

**ФГБОУ ВПО «СТАВРОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

*На правах рукописи*

**ЭЗИЕВ Солтан-Мурат Абсупиянович**

**БРОНХОПНЕВМОНИЯ ЯГНЯТ  
В АССОЦИАЦИИ С САРКОЦИСТОЗОМ  
(этиопатогенез, терапия и профилактика)**

06.02.01 – диагностика болезней и терапия животных,  
патология, онкология и морфология животных

**ДИССЕРТАЦИЯ**

на соискание ученой степени кандидата биологических наук

Научный руководитель – доктор ветеринарных наук,  
профессор С. А. Позов

Ставрополь – 2014

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	3
1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ .....	8
1.1. Краткая история изучения пневмонии у животных .....	8
1.1.1. Вопросы этиологии пневмонии у животных .....	8
1.1.2. Показатели патологий у овец при пневмонии .....	13
1.1.3. Лечебные мероприятия при пневмониях у ягнят .....	17
1.2. Саркоцистоз животных.....	21
1.2.1. Патогенность саркоцист и вызываемая ими патология ....	26
1.3. Паразитоценозы и ассоциативные болезни животных .....	28
2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	39
2.1. Материал и методы исследований .....	39
2.2. Клинико-гематологические и биохимические показатели при бронхопневмонии у ягнят .....	44
2.3. Терапевтическая эффективность препаратов при бронхопневмонии у ягнят .....	50
2.4. Патологии у овец при бронхопневмонии как в моно, так и в ассоциации с саркоцистозом .....	61
2.4.1. Инвазирование собак саркоспоридиозом и получение от них спороцист саркоцистис (первая серия опытов) .....	63
2.4.2. Изучение патологии у ягнят при моно- и ассоциированных заболеваниях (вторая серия опытов).....	67
2.4.3. Ассоциация саркоцистозно-анаплазмозной инвазии у овец .....	74
2.5. Терапевтическая эффективность препаратов при ассоциативном заболевании (бронхопневмония + саркоцистоз) ягнят .....	78
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	94
ВЫВОДЫ .....	104
ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ .....	106
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК .....	107
ПРИЛОЖЕНИЯ .....	144

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы.** В развитии животноводства большая роль принадлежит ветеринарным специалистам и работникам животноводства. Чтобы получить больше животноводческой продукции (мяса, молока, яиц, шерсти), необходимо всемерно улучшать лечебно-профилактическую работу, снижать заболеваемость животных, вести решительную борьбу с падежом животных.

Мощными средствами в борьбе с болезнями животных являются корма и лекарственные вещества, многие из которых в последнее время используются в качестве стимуляторов роста и повышения продуктивности животных. Правильное применение лекарственных средств обеспечивает повышение продуктивности и высокой доходности животноводства.

Устойчивый рост производства продуктов животноводства на основе повышения продуктивности и улучшения наследственных качеств животных требует сочетания полноценного и рационального кормления с целенаправленной племенной работой и надлежащим ветеринарным обслуживанием при условии ведения животноводства на высоком научно-техническом уровне.

Для развития народного хозяйства на перспективу директивами правительства по плану предусмотрено дальнейшее увеличение поголовья животных и птицы, а также значительный рост производства продуктов животноводства на основе развития и укрепления кормовой базы, повышения резистентности организма и сохранности животных.

Выполнение задач, поставленных правительством перед животноводцами, может быть обеспечено мобилизацией всех резервов, важным из которых является снижение ущерба в животноводстве и, в частности, овцеводстве от легочных болезней и особенно при ассоциации их с другими заболеваниями.

Определено, что от общего ущерба, наносимого животноводству всеми заболеваниями, на долю ущерба от внутренних незаразных болезней приходится до 94 %, из них 34 % составляют болезни органов дыхания (Аликаев В. А., 1967; Притулина П. И., 1970; Башкатов Г. А., 1991).

**Степень разработанности темы.** Легочные заболевания животных широко распространены и составляют проблему. Изучению данной проблемы посвящено много работ как отечественных, так и зарубежных ученых (Mulligg M., Krastz F., Richter W., 1965; Ортман Р. А., 1967; Румянцев А. А., 1968; Сотников В. В., 1970; Казакова М. Ф., Казаков Б. Н., 1980; Позов С. А., 1984, 1985, 2006; Дорофеева В. П., 2004, Стаматов М. Г., 2006).

В последнее время учеными (Маркевич А. П., 1978, 1986; Никольский С. Н., Позов С. А., 1983; Панасюк Д. И., 1985; Адинов С. А., 1986; Акильжанов Р. Р., 1987; Радченко А. И., 1987) отмечается, что в естественных условиях очень часто происходит одновременное или поочередное заражение животных двумя или несколькими возбудителями. Знание деталей проявления болезни при различных ассоциациях возбудителей поможет своевременно и правильно поставить диагноз, следовательно, рационально провести лечение и профилактику.

При этих заболеваниях не полностью выяснены вопросы патологии, терапии и восстановления обмена веществ у переболевших животных, которые отстают в росте и развитии, дают низкие привесы.

Все это требует разработки и усовершенствования методов диагностики и терапии при этих заболеваниях, которые, наряду с восстановлением дыхательной функции легких, способствовали бы нормализации обменных процессов в организме больного животного. Решение этих вопросов позволит разработать направленные и научно обоснованные методы лечения и профилактики заболеваний.

Наши исследования посвящены изучению клинико-лабораторных показателей при бронхопневмонии и бронхопневмонии в ассоциации с саркоцистозом у ягнят, в процессе развития болезни и их лечения. Работа является частью комплексной темы, выполняемой научными сотрудниками кафедры терапии и фармакологии СтГАУ.

**Цель и задачи работы.** Целью работы явилось изучение этиопатогенеза, терапии и профилактики при бронхопневмонии ягнят как в моно, так и в ассоциации с саркоцистозом.

**Задачи исследования:**

- изучить клинические, гематологические и биохимические изменения у ягнят, больных бронхопневмонией;
- определить терапевтическую эффективность пользомицина, ветрима, дитривета, фитобиостимулятора (ФБС) и сульфапиридазин-натрия при бронхопневмонии ягнят;
- изучить клинические, гематологические и биохимические изменения у ягнят при ассоциативном заболевании (бронхопневмония + саркоцистоз) и терапевтическую эффективность сульфапиридазин-натрия, тетраолеана и фитобиостимулятора в комплексе при данном заболевании.

**Научная новизна.** У клинически здоровых и больных бронхопневмонией ягнят исследованы морфологические и биохимические показатели крови.

В сравнительном аспекте изучена терапевтическая эффективность ветрима, пользомицина, фитобиостимулятора (ФБС) и дитривета при бронхопневмонии ягнят.

Установлено широкое распространение саркоцистоза овец в хозяйствах Карачаево-Черкесии, а также изучена экстенсивность и интенсивность заражения их саркоцистами в зависимости от возраста и упитанности.

Изучена патология саркоцистоза у овец как в моно, так и в ассоциации с бронхопневмонией, а также терапевтическая эффективность препаратов при ассоциативном заболевании.

Выявлена высокая терапевтическая эффективность фитобиостимулятора (ФБС) в сочетании с сульфапиридазин-натрием при бронхопневмонии ягнят в ассоциации с саркоцистозом.

Разработана и апробирована в производственных условиях схема лечения (фитобиостимулятор в сочетании с сульфамидазин-натрием) при ассоциативном заболевании (bronхопневмония + саркоцистоз) ягнят.

**Теоретическая и практическая значимость.** Результаты наших исследований позволяют рекомендовать для лечения больных бронхопневмонией ягнят такие препараты, как ветрим в дозе 0,2 мл/кг, фитобиостимулятор (ФБС) – 0,2 мл/кг, дитривет – 30 мг/кг живой массы животного, пользомицин – 2–5 г/на животное.

Предложена комплексная схема лечения (фитобиостимулятор (ФБС) в сочетании с сульфамидазин-натрием), которая позволяет значительно сократить период выздоровления ягнят, больных бронхопневмонией в ассоциации с саркоцистозом.

Основные научные разработки диссертационной работы используются в учебном процессе при изучении дисциплины «Внутренние незаразные болезни животных» на факультете ветеринарной медицины СтГАУ.

**Методология и методы исследования.** Основой методологии наших исследований является комплексный подход к изучению бронхопневмонии у ягнят как в моно, так и в ассоциации. Нами использованы результаты, полученные следующими методами исследования: клиническими, морфо – биохимическими, паразитологическими, эпизоотологическими и статистическими.

**Основные положения, выносимые на защиту:**

- бронхопневмония у ягнят протекает с определенными изменениями в обмене веществ, которые сопровождаются снижением количества общего белка, альбуминов при высоком содержании гамма-глобулиновой фракции, интенсивности эритропоза и синтеза гемоглобина;
- применение пользомицина, ветрима, дитривета, фитобиостимулятора и сульфамидазина-натрия при бронхопневмонии у ягнят способствует улучшению их клинического состояния, нормализации морфологических и биохимических показателей крови и количества

- общего белка, альбуминов, нуклеиновых кислот и более интенсивному росту живой массы ягнят;
- бронхопневмония в ассоциации с саркоцистозом у ягнят протекает в тяжелой форме, проявляется более четко выраженными клиническими признаками и сопровождается снижением живой массы, отходом ягнят, снижением количества эритроцитов, уровня гемоглобина и общего белка, нарушением окислительно-восстановительных процессов и минерального обмена;
  - применение в комплексе сульфацидазин-натрия и фитобиостимулятора при ассоциативном (бронхопневмония + саркоцистоз) заболевании ягнят значительно снижает интенсивность симптомов заболевания и повышает сохранность животных.

**Степень достоверности и апробация результатов.** Достоверность результатов основана на данные, полученные с использованием современных методов сбора и обработки информации. Результаты исследований по материалам диссертации доложены и обсуждены на научных конференциях СтГАУ (2009–2013 гг.) и научно-практической конференции «Актуальные вопросы зоотехнической и ветеринарной науки и практики в АПК» (2012 г.).

**Публикации.** По материалам диссертации опубликовано 10 научных работ, в том числе 4 – в изданиях, рекомендованных ВАК РФ, в которых отражены основные положения и выводы по теме диссертации.

**Объем и структура работы.** Диссертация изложена на 149 страницах компьютерного текста, содержит 24 таблицы. Состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов собственных исследований, выводов, библиографического списка, который включает 340 источников, в том числе 49 иностранных, и приложений.

# 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

## 1.1. Краткая история изучения пневмонии у животных

### 1.1.1. Вопросы этиологии пневмонии у животных

Легочные заболевания молодняка сельскохозяйственных животных широко распространены и составляют большую проблему. Эти заболевания, особенно бронхопневмония животных, издавна находятся в центре внимания ученых многих стран мира. Изучению данной проблемы посвящены работы как отечественных, так и зарубежных ученых. Описания заболеваний с поражением легочной ткани воспалительного характера у молодняка сельскохозяйственных животных в ветеринарной практике появились с конца XIX в. Сообщения о появлении заразной пневмонии молодняка в ветеринарной литературе встречаются с середины прошлого века.

Пневмонию молодняка, носившую характер энзоотии, впервые полно описал голландский исследователь Поелс в 1866 г. В результате исследований он пришел к выводу, что возбудителем болезни является микроорганизм, сходный с бациллой септицемии свиней. Впоследствии его опыты были подтверждены исследованиями Дженсона в 1890 г. (Гутира Ф., Марек И., 1935).

Исследователи, занимавшиеся изучением массовых респираторных болезней у животных, уделяли большое внимание выяснению этиологической роли микробного фактора и в последующие годы. На основании своих наблюдений многие из них полагали, что главной причиной возникновения легочных болезней у молодняка является выделенная ими микрофлора.

Так, И. И. Карпенко, Е. И. Казьминская, А. Н. Коньшева (1933) отводили основную роль в возникновении бронхопневмонии у молодняка возбудителю геморрагической септицемии.

Н. А. Михин (1934) и некоторые другие исследователи возбудителем болезни считали *B. Enteritis Gertneri* и диплококковую инфекцию.



К. И. Плотников (1955), И. Е. Хаустов (1961), В. Н. Ковалева, Я. Д. Скатын (1962) и другие, проведя бактериологическое исследование органов дыхания у здоровых и больных пневмонией животных, выделили стафилококков, стрептококков, кишечную палочку, пастерелл, грамположительных и грамотрицательных бактерий, которые оказались непатогенными или слабопатогенными для лабораторных животных.

Установив таким образом сходство микробов, выделенных от здоровых и больных пневмонией животных, и невозможность искусственного воспроизведения болезни путем заражения ими животных, исследователи высказали мнение, что в этиологии пневмонии эти микробы существенной роли не играют.

Несколько позже на основании полученных различий симптомов заболеваний, а также патологоанатомических данных и выделенной от больных смешанной микрофлоры все легочные заболевания молодняка сельскохозяйственных животных были названы общим термином «энзоотическая бронхопневмония». Это название объединяло в одну группу многие легочные заболевания с различной этиологией и, как считают многие исследователи, способствовало задержке разработки дифференциального диагноза и профилактических мероприятий при различных легочных заболеваниях (Цион Р. А., 1958).

В эту группу помимо бактериальных незаразных пневмоний ряд исследователей включали и некоторые заразные заболевания. Так, например, такое заболевание, как пастереллез у свиней (геморрагическая септицемия), позднее было описано как самостоятельное инфекционное заболевание (Никифоров Н. М., 1961).

С развитием ветеринарной науки и техники, начиная с XX столетия, основные исследования многих ученых и практиков были направлены на установление специфических возбудителей пневмонии у животных. Ими были отдифференцированы многие пневмонии, ранее описанные как специфические пневмонии, вызываемые вирусами, – инфлюэнца свиней и

грипп поросят. Ими также бактериологическим исследованием проб из легких больных бронхопневмонией животных были выделены различные виды микробов и в разных соотношениях: *V. pyogenes*, *Staphylococcus pyogenes*, *St. Streptotyrrix* и бактерии из группы *V. coli communis*, *V. aerogenes*, *V. puosepticum*, *Proteus vulgaris* и т. п. (Цион Р. А., 1958; Аавер Э. А., 1959; Притулин П. И., 1970).

Некоторые авторы, не отрицая этиологической роли микробного фактора, считают, что при бронхопневмонии процесс аутоинфицирования возможен только при воздействии факторов, снижающих общую резистентность и нарушающих функции защитно-регуляторных механизмов органов дыхания.

Подобной точки зрения придерживаются Г. В. Домрачев (1959), В. А. Аликаев (1967), В. Г. Чагин (1960), Г. Х. Габидуллин и Н. А. Уразаев (1963), М. И. Немченко (1968), В. Г. Мустакимов (1971) и считают, что бронхопневмония молодняка – незаразное заболевание. Массовое появление болезни, по их мнению, связано с влиянием на организм животных неблагоприятных условий внешней среды.

Н. Ф. Поляков (1957), Г. В. Домрачев (1959), В. Н. Ковалева (1962, 1964), В. К. Хохлачев и В. С. Кашинцев (1964), П. С. Ионов (1964) и другие считают, что снижение резистентности организма и возникновение бронхопневмоний у молодняка может быть при неполноценном кормлении беременных животных и молодняка.

Р. А. Цион (1963), П. С. Ионов (1964), В. Н. Ковалева (1964), И. Н. Симонов, О. Н. Солдатов, Н. А. Ефанов, Г. А. Куденко, А. И. Пахомкина (1964) указывают на прямую связь между возникновением пневмоний у животных и плохими зоогигиеническими условиями их содержания. Особое значение они придают скоплению в телятниках влаги, аммиака, сероводорода и углекислоты.

К. Е. Плотников (1955), Ю. В. Головизнин (1962), В. Н. Ковалева (1962), В. М. Данилевский (1964), И. Е. Хаустов (1964), А. Мехтиев (1964) в

возникновении бронхопневмонии молодняка большое значение придают перегреванию организма и простудному фактору.

Г. В. Чернышев (1947), Л. К. Соколова (1955), Н. Ф. Поляков (1957), В. К. Ковалева (1962), Ю. В. Головизнин (1962), И. Е. Хаустов (1964 ) и другие считают, что частой причиной возникновения пневмонии является гипо- и авитаминоз А, Д, С, минеральная и белковая недостаточность у беременных животных и новорожденных.

По данным П. И. Притулина (1970), пневмонии у животных по клиническому проявлению бывают разные. В зависимости от этиологических факторов он объединяет пневмонии в три группы.

В первую группу он включает пневмонии, протекающие как симптом какого-нибудь основного заболевания, наблюдающиеся при инфекционных заболеваниях. Их дифференцируют на основе первичного заболевания. Сама пневмония в таких случаях является вторичным заболеванием, т. е. одним из клинических признаков основного (первичного) заболевания.

Во вторую группу пневмонии он включает пневмонии неинфекционного происхождения. Это самая многочисленная группа, где основными этиологическими факторами являются плохие условия содержания животных, нерациональное кормление, резкие колебания температуры воздуха в животноводческих помещениях и скопление аммиака и углекислоты в них. Перечисленные факторы резко снижают резистентность организма животных и прежде всего защитные барьеры верхних дыхательных путей.

В третью группу включены пневмонии инфекционного происхождения, которые недостаточно изучены и дифференцируются в основном эпизоотологически.

Пневмонии неинфекционного происхождения наблюдаются более часто, чем пневмонии другой природы, и имеют многочисленные и многообразные причины возникновения. К таким причинам относятся неблагоприятные условия внешней среды, такие как сырость, холод, а также длительное

неправильное кормление и ранняя отбивка молодняка способствуют стационарному заболеванию (Цион Р. А., 1958; Онегов А. П., 1958; Фадеев Л. А., 1961; Ирский А. Г., 1971).

Некоторые исследователи подтверждают прямую зависимость возникновения заболевания легких у животных от степени нарушения в хозяйствах зоогигиенических условий ухода, содержания и кормления (Гутира и Марек, 1934; Левшин Д. Н., 1960; Соловьев Ф. А., 1966; Концевенко В. В., Коган Э. С., 1985; Папуниди К. Х., Чахмахчев Р. С., 1999; Чахмачев Р. С., 1999, 2000; Ягафаров Э. Г., 2001).

Бронхопневмония является аутоинфекционным процессом. Ее возникновение и течение находятся в тесной зависимости от реактивности организма (Абрамов С. С., 1961).

Наряду с этим следует подчеркнуть, что нередко, несмотря на благоприятные условия кормления и содержания, у молодняка развивалась бронхопневмония, при которой патогенные микроорганизмы не выявились. Это дало основание ряду исследователей (Архангельский П. И., 1949; Куличкин В. П., 1952; Кондаков Т. А., 1958 и др.) высказать мнение о вирусной природе бронхопневмонии. В результате успешных экспериментов по искусственному заражению здоровых животных материалом, взятым от больных животных, ими было установлено, что возбудителем болезни является «фильтрующийся вирус», а микробный фактор играет второстепенную роль.

Механизм развития патологического процесса (воспаления) в легочной ткани заключается в том, что микроорганизмы, попадая на слизистые оболочки дыхательных путей, нарушают их целостность, вызывают слизистое или слизисто-гнойное воспаление, которое из верхних дыхательных путей может перейти на легкие (Цион Р. А., 1959).

Учитывая данные ряда авторов (Ковбасенко М. Ф., 1956; Соловьев Ф. А., 1966; Lovell R., 1957; Душук Р. В., 1982; Абрамов С. С., 1961; Башкатов Г. А., 1991), можно сказать, что патогенное действие микробов, находящихся в

дыхательных путях животных, может проявиться только при понижении реактивности у животных.

Больные бронхопневмонией животные, особенно молодняк, на 16–20 % отстают в росте и развитии, теряется хозяйственная ценность животных, снижается использование ими кормов, наблюдается большой процент падежа. Все это наносит хозяйствам существенный экономический ущерб (Englert H. K., Eisenack W., 1964; Соловьев Ф. А., 1966).

Таким образом, анализ данных показывает, что этиология бронхопневмонии животных довольно многочисленна и обширна. Однако, большинство авторов считают, что совокупность действий неблагоприятных факторов, снижающих резистентность организма, способствует возникновению бронхопневмонии у животных.

### ***1.1.2. Показатели патологий у овец при пневмонии***

Следует отметить, что важным исследованием, результаты которого необходимы для постановки правильного диагноза заболевания, характеризующим развитие патологического процесса у животного, является изучение динамики морфологических и биохимических компонентов крови, так как эти изменения (качественные и количественные) в ее составе определяют степень интенсивности обмена веществ в организме животных.

Интерес к гематологическим исследованиям определяется той ролью крови, которую она выполняет в физиологических функциях организма животного, и изменениями, которые проявляются в ней при патологических процессах, протекающих в организме. Если изменения крови в той или иной степени отражаются на состоянии органов и тканей, которые она питает, то и состояние этих органов отображается на циркулирующей крови, ее физико-химических и морфологических показателях. Она является той внутренней средой, в которой отражаются все наиболее важные жизненные процессы организма.

Нередко изменения, происходящие в организме животного, не проявляются клинически. Анализ крови помогает выявить скрыто протекающие процессы и возникающие осложнения, следить за эффективностью применяемого лечения и делать соответствующие выводы.

В литературе имеются сведения ряда авторов, указывающие на изменения количества эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина при различных заболеваниях у животных в зависимости от многих причин: возраста, физиологического состояния организма и др. Эти показатели тесно взаимосвязаны с интенсивностью окислительно-восстановительных процессов в организме и обуславливают повышение сохранности животных, энергии роста, скороспелости и др. (Ягафаров Э. Г., Иванов А. В., 1997; Смирнов В. В., 2002; Казакова М. В., Казаков Б. Н., 1980; Чахмачев Р. С., 2000; Ягафаров Э. Г., 2001).

Установлено, что белки крови выполняют важнейшие функции в организме животных. Значение их в организме животных и человека многообразно:

- обуславливают онкотическое давление и водный обмен;
- обладая буферными свойствами, поддерживают кислотно-щелочное равновесие крови;
- обеспечивают определенную вязкость плазмы крови, имеющую значение в поддержании уровня артериального давления;
- препятствуют оседанию эритроцитов;
- принимают участие в процессе свертывания крови;
- являются важными факторами иммунитета;
- участвуют в процессах роста и регенерации клеточных структур, а также в построении тканевых белков.

Методом электрофореза, разработанным А. Тизелиусом в 1937 г., удалось разделить белки крови на несколько основных фракций: альбумины, альфа-, бета- и гамма-глобулины, которые в свою очередь подразделяются на фракции. Так, путем методов иммуноэлектрофореза и высаливания в

сыворотке крови человека и животных обнаружено более 16 белковых подфракций (Карташов А. И., 1937; Grabar P., Cohn E. J. et al., 1940; Swensson H., 1941).

Гамма-глобулины имеют важное значение в защите организма от вирусов, бактерий и их токсинов. Это обусловлено тем, что так называемые антитела являются в основном гамма-глобулинами.

Введение их в организм больным (животному или человеку) повышает сопротивляемость организма по отношению к инфекциям. Кроме того, в плазме крови выявлен белковый комплекс, содержащий липиды и полисахариды, – пропердин, обладающий способностью вступать в реакцию с вирусными белками и инактивировать их. Он является важным фактором врожденной невосприимчивости к некоторым заболеваниям. В последующем научными исследованиями было доказано, что белки плазмы крови обладают способностью образовывать белковые комплексы не только с липидами, углеводами, но и неорганическими соединениями, витаминами и гормонами, выполняя таким образом транспортную функцию (Афонский С. И., 1957).

Учеными (Кинель Б. И., 1952; Tarver H., Reihard W., 1947; Ewerbeck H., 1952) доказано, что альбумины образуются в печени, а глобулины синтезируются не только в печени, но и в органах, относящихся к ретикулоэндотелиальной системе организма – костный мозг, селезенка, лимфатические узлы (Зильбер Л. А., 1950; Zimmerli, 1955).

Обмен белков в организме животного происходит быстро, благодаря наличию таких процессов, как непрерывный распад и его синтез.

Авторы отмечают, что уровень белка в организме животных не постоянен, а меняется в зависимости от различных причин. Как количество белка, так и соотношение белковых фракций в крови зависят от ряда факторов, таких как уровень кормления животных, качество кормов, возраст животных, функциональное состояние организма, продуктивность, порода животных и др. (Madden S., Whipple G., 1946; Lande H., 1946; Wehmeyer, 1954; Струк В. М., 1956; Гагошидзе Н. А., 1971). Отмечено, что у животных

повышение общего количества белка в сыворотке крови происходит за счет глобулинов (Ладан П. Е., Белкина Н. Н., 1964).

Одним из показателей крови является концентрация нуклеиновых кислот, которые были открыты О. Мишером более ста лет тому назад. Исследованиями ряда ученых (Miraku A., Ris H., 1951; Wanson T. D., Chick F. H., 1953; Белозерский А. Н., 1959; Спирин Э. С., 1964, Гагошидзе Н. А., 1971) выявлено, что в организме имеются нуклеиновые кислоты двух типов: дезоксирибонуклеиновые (ДНК) и рибонуклеиновые (РНК), где ДНК являются носителем в клетке генетической информации, а РНК принимают участие в синтезе белков, специфических для данного организма. В количественном отношении ДНК в клетке более или менее постоянны (Boivin A., Leslic R., 1957; Lendergen C., 1961 и др.), а количество РНК в организме (в органах, тканях и клетках) изменяется в процессе его жизнедеятельности. Увеличение концентрации РНК в клетке говорит об усилении синтетических процессов, в частности продукции белков. П. Н. Куллыев (1965) установил, что содержание РНК тем выше, чем быстрее идут рост и процессы биосинтеза белка.

В последние годы появилось множество работ о взаимосвязи интенсивности роста, развития, уровня и направленности продуктивности с уровнем нуклеиновых кислот в крови, органах и тканях (Махинько В. И., 1961; Батюшевский Г. Б., 1961; Gluck L., Kilorock M., 1964; Карамучева Л., 1964; Strunz K., Meyer I., Fricke K., 1965; Воронина Л. Н., 1965; Конопаткин А. А., Лабунцева Д. В., 1966; Иванов И. И., 1968; Strunz K., Herman H., 1968; Петренко Г. Г., 1969; Свиридова В. Д., 1970).

Некоторые нуклеиновые кислоты образуют специфические комплексы с определенными белками. Такие комплексы имеют очень сложное строение и обладают строго определенными функциями. Одним из таких распространенных и важных комплексов являются рибосомы.

Следовательно, из данных литературы видно, что белки и нуклеиновые кислоты крови, являясь компонентами живой клетки, принимают активное



участие в метаболизме, и соответственно изучение интенсивности их синтеза в организме при различных патологических состояниях имеет важное прогностическое значение в контроле за эффективностью предпринимаемых лечебно-профилактических мероприятий.

### ***1.1.3. Лечебные мероприятия при пневмониях у овец***

Для лечения животных, больных бронхопневмонией, использовались такие препараты, как новарсенол, камфорное масло, люголевый раствор, новокаиотерапия, норсульфазол, сульфидин, фталазол, сульфадимезин и т. д., лечебная эффективность которых была далека от желаемой. Применение этих препаратов способствовало лишь только некоторому улучшению состояния больных животных, но полного выздоровления не наступало (Носков А. И., 1948; Шерстобоев К. Н., 1945; Крупенко С. С., 1959; Зубов С. П., 1959; Колесник В. Я., 1967; Казакова М. Ф., Казаков Б. Н., 1980; Корнеев С. А., 1965).

Для поддержания в организме больных терапевтической концентрации препарата в течение длительного времени (до 5–7 суток) Л. А. Фадеев, В. М. Данилевский, М. А. Шайхаманов (1963) предложили метод депонирования сульфаниламидов в организме путем введения их в виде масляных растворов.

С другой стороны, были разработаны сульфаниламидные препараты с длительным сроком действия, изучение которых показало, что создается высокая концентрация препарата в организме, которая удерживается длительное время (Mulligg M., Krastz F., Richter W., 1965; Ортман Р. А., 1967; Румянцев А. А., 1968; Дорофеева В. П., 2004).

Одним из высокоэффективных и перспективных сульфаниламидов пролонгированного действия является сульфацидазин-натрия, растворы которого стойкие и выдерживают стерилизацию (Машковский М. Д., 1967).

Сульфацидазин-натрия – это препарат с широким спектром антимикробного действия, при введении которого животным в дозе 0,1 г/кг

или 50 мг/кг свободная форма его обнаруживается через 30 минут в лимфе грудного протока в концентрации 2,1 мг%, в крови яремной вены – 2,2 мг% (Румянцева А. А., 1968; Сотников В. В., 1970).

Результаты исследования Р. А. Ортмана (1967) показали, что наибольшая концентрация препарата (сульфапиридазин-натрия) у крупного рогатого скота, собак и кроликов отмечается в почках, стенках желудка и кишечника, крови, печени, легких. В наименьшем количестве сульфапиридазин содержался в сердце, мышцах и селезенке.

Высокую концентрацию сульфапиридазина в крови в течение 48–72 часов после однократного введения обнаруживал В. В. Дунаев (1965).

Н. М. Никифоров и др. (1967) получили положительный результат при лечении сульфапиридазином кур, больных экспериментальным пастереллезом.

С. А. Позов (1982, 1984, 1985) отмечает, что сульфапиридазин-натрия в дозе 75 мг/кг является лучшим препаратом с точки зрения терапевтической эффективности и относительной безвредности для животных при саркоцистозе.

Ряд авторов (Дорофеева В. П., 1994, 2004; Дорофеева В. П., Капилович М. В., 1998; Дорофеева В. П., Капилович М. В., Востриков Ю. В., 2004) также отмечают, что сульфаниламиды являются эффективными препаратами при бронхопневмонии поросят и телят.

В медицине успешно применяли сульфапиридазин при лечении больных бронхопневмонией (Deunig H., Walts H., 1958; Ашбель С. И., 1966), бронхитом и другими легочными заболеваниями (Говорович Е. А., Маршак А. М., 1963; Doujak P. H., 1964).

Отмечено, что широкое применение сульфапиридазина в лечебной практике обусловлено сравнительно слабой его токсичностью по сравнению с другими сульфаниламидами (Noldner H., 1963; Jones W.F., Finland M., 1957; Rentachnik, 1958; Balintffy et al., 1964).

Для лечения животных, больных бронхопневмонией, широко применялись антибиотики. О положительных результатах использования пенициллина для лечения животных, больных бронхопневмонией, имеются сообщения М. Ф. Ковбасенко (1956), Н. Н. Кудина (1957), А. Х. Саркисова (1958), В. Ф. Шубина и В. Л. Лосева (1958), В. Г. Погоняйло (1959). О благоприятном действии многих антибиотиков (бициллина-1 и бициллина-3, биомицина) при лечении животных, больных легочными заболеваниями, сообщают П. Д. Евдокимов (1958, 1961), Л. И. Рыженков (1958), В. И. Мутовин и А. И. Носков (1958), Д. Н. Рубцов (1959), Н. Н. Кузнецов (1961). Авторы отмечают и их общестимулирующие свойства.

В последние годы ученые (Златина К. А., 1959; Коляков Я. Е., 1960 и др.) указывают на резкое снижение терапевтической эффективности применения антибиотиков при лечении животных с заболеваниями органов дыхания и предлагают уделить больше внимания средствам и комплексам, которые повысили бы общую сопротивляемость организма. Одними из таких средств являются биологические активные вещества.

Лучший терапевтический эффект (до 92 % выздоровления) получен при лечении больных бронхопневмонией животных сульфаниламидными препаратами в сочетании с тканевыми стимуляторами (Радченко А. П., 1954; Михайлик В. А., 1959; Цион Р. А., 1959; Фадеев Л. А., 1959; Смирнов В. В., 2002; Данилов М. С., Ушаков В. Т., 1986; Паракин В. К., 1969; Чернуха В. К., 1968; Кленина Н. В. с соавт., 1966; Lotan E. et al., 1964).

В качестве биостимуляторов общего действия в ветеринарии в последние годы широко применялись биологические активные вещества (БАВ).

Результаты исследования ряда ученых (Топурия Г. М., Топурия Л. Ю., 2002, 2005) показали, что подкожное введение иммуностимулятора олетима, приготовленного из селезенки северного оленя, новорожденным телятам в первые дни жизни достоверно повышает иммунобиологический статус

животных, способствует увеличению живой массы и профилактирует диспепсии телят.

Пероральное применение препарата новорожденным телятам из зоны химического загрязнения внешней среды способствовало повышению иммунного статуса животных, увеличению их среднесуточных привесов и обладало высокой профилактической эффективностью в отношении желудочно-кишечных болезней телят (Топурия Г. М., 2002; Топурия Г. М., Топурия Л. Ю., 2003, 2004).

В. Д. Соколов, Н. А. Андреева, А. А. Булатов (1995) рекомендуют с целью повышения устойчивости новорожденных животных к повреждающим факторам среды более широко использовать иммуномодуляторы, адаптогены, биостимуляторы роста и развития.

Исследованиями ряда ученых (Филатов В. П., 1951; Калашник И. А., 1960; Никитин Е. Е., Звягина А. И., 1971; Мещеряков Ф. А., Кравцова А. М., 1994; Кравцова А. М., 1995; Барабаш Д. И., 1998) отмечено, что биогенные стимуляторы животного или растительного происхождения являются хорошими лечебными средствами при многих заболеваниях животных, оказывающие благоприятное влияние на организм больных животных.

По данным авторов (Любинский С. И., Крячко О. В., 1993; Вовк Д. М., Панько Н. Ф., 1995; Матюшев П. С., 2001), указанные мероприятия позволяют снизить заболеваемость поросят на 36–42 %, сократить затраты и сроки лечения на 1/3 и 1/2 соответственно, повысить среднесуточный прирост живой массы на 112–126 г

Исследователи (Ноздрин Г. А., Попова А. И., Леляк А. И., Карачковская В. А., Леденева О. Ю., 1997; Ноздрин Г. А., Леляк А. И., Бурханов Р. Р., 1997; Ноздрин Г. А., Наумкин И. В., Стацевич Л. Н., Бабенко Е. Г., 1997), используя для профилактики болезней поросят в подсосный период Ветом 1, Ветом 2 и Ветом 3, установили, что заболеваемость снизилась до 42–55 %, сроки лечения составили 4–7 дней.

А. М. Никитенко, В. Г. Квачев, В. П. Лясота (1995) в своих опытах, применяя эмелин поросьятам-сосунам, установили повышение продуктивности на 12–18 %, а М. Г. Гомидов, Т. И. Трухина (1995), применяя поросьятам в возрасте 20–35 дней консервированную пасту пивных дрожжей в дозе 0,3 г/кг два раза в день с кормом, установили у подопытных поросят снижение заболеваемости на 12,7 %, выбраковки – на 7 %, повышение сохранности – на 2,1 % и прироста живой массы – на 370 г, чем в контроле.

Некоторые ученые (Кибалькина В. С., Борисов А. А., Селиванов А. С., Ломова Е. А., Зуева А. В., 1985) указывают на высокую терапевтическую эффективность при бронхопневмонии препаратов, приготовленных из продуктов пчеловодства.

Ряд исследователей (Бондаренко В. М., Грачева Н. М., 2003; Васильев П. Г., 2009; Смирнов В. В., 2002; Isolaun E., 2001; Алексеев И. А., Семенова Д. Г., 2010) отметили, что применение пробиотика «Биоспорин» в условиях крупных животноводческих ферм в дозе 0,5 (5,0 млрд клеток) способствует активизации у поросят физиологического статуса, морфологии крови – на 7,54 %, биохимического профиля сыворотки крови – на 12,26 %, неспецифической резистентности – на 11,86 % и повышению среднесуточного прироста живой массы – на 7,81 %.

Анализ литературных данных показывает, что бронхопневмония у животных имеет широкое распространение, встречается повсеместно и наносит как овцеводству, так и всему животноводству ощутимый экономический ущерб и во многом зависит от условий содержания и кормления.

## **1.2. Саркоцистоз животных**

В хозяйствах, где разводят овец, саркоцистоз принадлежит к числу наиболее распространенных паразитарных заболеваний. В изучении саркоцистоза у животных большая заслуга принадлежит ряду отечественных и зарубежных ученых и практиков-животноводов.

Основным резервуаром возбудителя саркоцистоза овец в природе служат больные саркоспоридиозом домашние плотоядные (собаки, кошки), дикие животные (кошки, шакалы, песцы, волки и др.), а также корма и вода (Munday B., Corbould A., 1974; Rommel M., Heydora A., Fischle B., Gestrich R., 1974; Leek B., Payer R., Johnson A., 1977; Богуш А. А., 1983; Позов С. А., 1982, 1985; Ford Q. E., 1986; Word G. E., 1987).

В работах ряда авторов также отмечено, что в эпизоотологии саркоцистоза животных большое значение имеют мухи (Markus Miles B., 1980) и такое явление, как каннибализм (Левит А. В., 1979).

Указанные этиологические факторы характеризуют саркоцистоз как болезнь, существующую в очаге при наличии в нем трех звеньев эпизоотической цепи: первое звено – дефинитивный хозяин (собака или кошка), который за сутки выделяет во внешнюю среду до 30 млн инвазионных для овец спороцист; второе звено – внешняя среда, в которой спороцисты при определенных условиях сохраняются и поступают в организм овец; третье звено – промежуточный хозяин (овца) – носитель саркоцист, инвазионных для дефинитивного хозяина, который заражается при поедании мяса от овец, больных саркоцистозом.

Если из эпизоотической цепи выпадает одно звено, то жизненный цикл саркоцист прекращается и саркоцистозный очаг исчезает.

На основании массовых обследований установлено, что зараженность овец саркоцистами варьирует от 30 до 100 % (Казаков Н. А., 1974; Bratberg Z., Helle O., Hilaii M., 1982; Sanchez A. C., Lucientes Curdi J., Gutierrez Galindo J. et al., 1983; Hussain M. M., Gupta S. L., Singh R. P., 1985; Кураев Г. Т., 1986; Foreyt W. J., 1986; Rao G., Bao P. R., 1987; Богуш А. А., 1987; Прус М. Н., 1987; Pereira A., Bezmejo M., 1988).

Выяснено, что саркоцистоз – широко распространенное заболевание овец. Наибольшая экстенсивность и интенсивность инвазии регистрируется у животных крупных откормочных площадок, а наименьшая – у животных с индивидуального сектора. Наряду с макросаркоцистами в мышечной ткани

животных обнаруживаются и микросаркоцисты (Даньшина М. С., 1974). Наиболее экстенсивно поражены мышцы диафрагмы (95,5 %), затем мышцы сердца (88,7%), жевательные (75 %), поверхностные мышцы спины (62,6 %), брюшные (43,8 %), пищевода (36,5 %). Более интенсивно поражены мышцы сердца (11,9 %), менее – пищевода (3,4 %) (Горбов Ю. К., 1975, 1977).

Результаты исследования овец учеными (Кураев Г. Т., 1979, 1981, 1982, 1986; Левченко Н. Г., 1963, Левченко Н. Г. и др., 1982; Прус М. Н., 1983; Рахимов А. Т., 1985; Пинаева С. Г., 1986) показали, что овцы поражены саркоцистозом в различной степени в зависимости от региона. По Алма-Атинской области зараженность овец саркоцистами составляет 99,3 %, Джанбулской области – 53 %, Чимкентской – 57 %, Кызылординской – 56,8 %. В северных областях домашние животные заражены саркоцистами больше, чем в южных (Пак С. М., 1983).

Исследованиями установлено, что саркоцистозом поражаются животные преимущественно в сельской местности (более 80 %) по сравнению с убойным скотом из поселений городского типа. При пастбищном типе содержания взрослых овец поражение сердечной мышцы саркоцистами достигает 90–100 % (Гадаев А. И., 1978, 1979; Гадаев А. И., Абиджанов А. И., 1978; Скугарев В. И., 1980, 1982).

В зараженности саркоцистами овец различной упитанности, пола, возраста и в различные сезоны года исследователями (Гадаев А., 1978; Гадаев А., Абиджанов А., 1978; Должиков М. А., 1978; Кононенко Г. В., 1967; Кураев Г. Т., 1979, 1986; Левченко М. Г., 1962, 1963, 1964; Пак С. М., 1984; Шемарева И. В., 1987) выявлены следующие закономерности: чем ниже упитанность животных, тем выше их интенсивность инвазирования саркоцистами; с возрастом животных увеличивается экстенсивность и интенсивность зараженности их саркоцистами, о чем свидетельствует зараженность 2-месячных ягнят на 14,3 %, к 8 месяцам она достигала 90,5–94,3 %, а у ягнят старшего возраста она доходила до 95 % и выше. Самки (овцематки) более и интенсивнее заражаются саркоцистами, чем самцы.

Однако результаты исследования других авторов (Гадаев А., 1978; Гадаев А., Абиджанов А., 1978) показали, что у овец наблюдается одинаковая экстенсивность, отмечается разница лишь в интенсивности инвазии (у самок она выше). Что касается сезонности заражения, то при исследовании мышц отдельных органов установлено следующее: зимой и весной она во много раз выше, чем летом и осенью.

С возрастом животных увеличиваются не только экстенсивность и интенсивность саркоцистозной инвазии, но и размеры самих саркоцист. Очень мелкие цисты саркоцист обнаружены у ягнят 2-месячного возраста. Мелкие цисты выявляются у ягнят 3-месячного возраста. Крупные цисты наблюдались у овец старшего возраста (5–9 месяцев). Очень крупные цисты встречались у овец старших возрастных групп.

На зараженность саркоцистами домашних и диких животных обследовали более 100 видов животных (Арнастаускене Т. В., Козлаускас Ю. Ю., 1984; Мачульский С. Н., Маскарян Н. Д., 1979; Мачульский С. Н., Фомина М. И., 1981; Мачульский С. Н., Фомина М. И. и др., 1979; Позов С. А., 1990). Наиболее высокая зараженность отмечена у сельскохозяйственных животных: у овец – 85 %, крупного рогатого скота – 90 %. У молодых животных саркоцисты встречаются реже, чем у взрослых (Арнастаускене Т. В., 1984; Мачульский С. Н., Маскарян Н. Д., 1958; Мачульский С. Н., Фомина М. И., 1961, 1979).

Исследованием овец на саркоцистоз установлено, что наиболее инвазированными микросаркоцистами оказались ягнята 2–6-месячного возраста. У взрослых животных (баранов, овцематок и валухов) инвазированность саркоцистами достигала до 34,6–38,3 %. При ниже средней упитанности инвазированность животных доходила до 96 %, а при средней упитанности – до 27 % (Кононенко Г. В., Панасюк Д. И., 1969).

У овец различают две формы поражения саркоцистами: макросаркоцистами в 25–40 % и микросаркоцистами в 40–100 % случаев (Должиков М. А., 1976, 1978, 1979, 1980; Montag I., Tietz H. S. et al., 1987).



Заражение животных саркоцистами, по мнению многих исследователей, происходит различными способами и путями, где основным является пероральный (Вершинин И. И., 1979, 1982, 1983; Горбов Ю. К., 1976, 1977; Должиков М. А., 1978; Левченко Н. Г., 1963; Позов С. А., 1981, 1982).

На степень инвазированности овец саркоцистами влияют условия их содержания. Выяснено, что содержание овец в условиях отсутствия контакта с пастбищем и дефинитивными хозяевами (собаками) обеспечивает снижение инвазирования их саркоцистами до минимума (Позов С. А., 1982, 1983).

Долгое время считали, что развитие саркоцист происходит только в мышечной ткани овцы. Однако в последнее время учеными (Вершинин И. И., 1973; Позов С. А., 1985) доказано, что жизненный цикл саркоцист связан с кошками и собаками, которые после поедания мяса (баранины) с цистами саркоцистис в течение 35–50 дней выделяют с фекалиями спорулированные спороцисты, содержащие по 4 спорозоида, заражая при этом пастбища, корма и воду.

Во внешней среде спороцисты могут длительно (до двух месяцев) сохранять свою жизнеспособность и способность заражать саркоцистозом овец, что имеет большое значение в распространении саркоцистоза среди овец (Голубков В. И., Рыбалтовский О. В., Кислякова З. И., 1974; Горбов Ю. К., 1976; Должиков М. А., 1976; Попов Ю. А., 1982).

Экспериментально установлено, что при длительном хранении спороцист саркоцистис во внешней среде происходят изменения в их морфологии (Попов Ю. А., Хван М. В., 1984).

Претерпевают изменения во внешней среде и цистозоиты саркоцист. Они выживают в мясе до 20 дней при обычных методах хранения. При хранении мяса в морозильниках ( $-18^{\circ}\text{C}$ ) они погибают в течение 48 часов, после непродолжительной термической обработки ( $70^{\circ}\text{C}$ ) погибают в течение 10 мин и обработки 12 %-ным рассолом в течение 72 часов все саркоцисты погибают, 1–2-часовая проварка мяса инактивирует саркоцист (Горбов Ю. К., 1977; Даньшина М. С., 1974).

Результаты исследования собак на саркоспоридиоз показали 90–100 % их зараженность. Полученные данные указывают на высокую экстенсивность заражения бродячих и особенно сторожевых собак, которые имеют больше доступа к саркоцистозному мясу (Бочкарев Н. З., 1983, 187; Должиков М. Н., 1978; Иса-Заде Д. М., Суркова А. М., 1987; Позов С. А., 1985, 1989).

### ***1.2.1. Патогенность саркоцист и вызываемая ими патология***

О патогенности саркоцист учеными высказывались различные (противоположные) мнения. В течение продолжительного времени исследователи не были склонны относить саркоцист к патогенным паразитам (Левинсон Л. В., 1938; Горбов Ю. К., 1975, 1976).

Однако большинство из них признавали патогенность саркоцист и считали, что при саркоцистозе в организме животных происходят дегенеративные и некротические явления, причиняющие народному хозяйству убытки (Вольферц В. Ю., 1945; Богущ А. А., 1983; Позов С. А., 1983).

Впервые вопрос о патогенности саркоцист для организма был поставлен русским врачом из Нижнего Новгорода Линдеманом, который в 1963 г. первым наблюдал заболевание и смерть людей на почве саркоцистоза [цит. по: Любянецкий С. Н., 1950].

Позже из саркоцист был выделен токсин, вызывающий у животных токсические явления, и назван саркоцистином. Наиболее чувствительными к этому токсину оказались кролики, для которых летальная доза равна 0,0001–0,0004 г (Любянецкий С. А., 1966).

В более поздних исследованиях установлено, что саркоцистин состоит из двух фракций: агглютинина и собственно токсина. Агглютинин действует как агглютинирующее на кровяные тельца, а сам токсин вызывает гибель животных с признаками судорог и затрудненного дыхания (Степанян А. С., 1948).

Механизм действия саркоцист определяется не только непосредственным физическим присутствием паразитов в клетках хозяина, но и

кумулятивным свойством выделяемого ими токсина, оказывающего действие на центральную нервную систему, поражающего сердце, печень, желудок и кишечник (Рыбалтовский О. В., Дунина А. В., Рубина А. П., 1973; Jungmann R., Hiere Tfa, 1975; Засухин Д. Н., Вельяминов К. С., Дьяконов Л. П., 1979; Schulze K., Ziaimerthmann Th., 1981; Вершинин И. И., 1983; Голубков В. И., 1981, 1983; Тимофеев Б. А., 1985, 1986).

Некоторыми исследователями (Даньшина М. С., Даньшин Н. С., 1986; Степанян А. С., 1950; Молев А. И., Белоусова Р. В., 1971; Giles Ralph C. et al., 1980; Пасько С. Г., 1983; Панасюк Л. М., Филатов В. В., 1985) зарегистрированы атрофия и зернистая дистрофия отдельных мышечных волокон, инвазированных цистами саркоцист, геморрагии в поперечно-полосатой мускулатуре, а также воспалительные и дегенеративные изменения в мышцах пищевода, сердца и других органов. Вокруг цист саркоцистис наблюдали воспалительную реакцию и инфильтрацию ткани эозинофилами.

Другие исследователи при вскрытии животных, больных саркоцистозом, регистрировали точечные кровоизлияния на серозных оболочках, в сердечной и диафрагмальной мускулатуре и оболочках головного мозга (Перминева В. В., Левченко Н. Г., Дымкова Н. Д., 1983; Перминева В. В., Пивнева Л. М., 1983). У промежуточных хозяев, особенно у овцематок с разным сроком беременности, саркоцисты обуславливают аборт или рождение мертвых плодов (Кислякова З. И., Рыбалтовский В. Т., 1980; Позов С. А., 1983).

При исследовании различных групп мышц наибольшая пораженность саркоцистами установлена в мышечных волокнах языка и сердца (Казаков Н. А., 1977; Колабский Н. А., 1980).

Саркоцисты в своем развитии имеют наиболее патогенную стадию – шизогония саркоцист в организме промежуточного хозяина (Пивнева Л. М., 1986), которая осуществляется в лимфатических узлах брыжейки и в эндотелиальных клетках кровеносных капилляров (Вершинин И. И., 1975, 1982).

Внутриутробное заражение плода часто сопровождается абортами и преждевременными родами (Никольский С. Н., 1931; Горбов Ю. К., 1976; Leek B., Payer R., Johnson A., 1977; Никольский С. Н., Позов С. А., 1981; Dubey I. P., Bergeron J. A., 1982; Позов С. А., 1990).

Саркоцисты вызывают патоморфологические изменения в мышечной ткани хозяина вплоть до некроза и нарушения обменных процессов (Левченко Н. Г., 1963; Вершинин И. И., 1979, Вершинин И. И., Петренко В. И., 1982; Пасько С. Г. и др., 1982).

Изучение влияния саркоцист на продуктивность животных показало, что большие дозы (25–50 тыс. на животное) вызывают снижение привесов и сохранности (Левченко Н. Г., 1983; Рахимов А. Т., 1985; Даньшина М. С., Даньшин Н. С., 1986).

При скармливании лабораторным животным мяса, содержащего саркоцистин, наблюдаются порезы и параличи отдельных органов, поносы, аборт, отставания в росте и развитии, гибель животных (Даньшина М. С., 1974; Даньшина М. С. и др., 1978).

Анализируя приведенные данные, следует отметить, что саркоцисты, локализуясь в органах и тканях и выделяя саркоцистин, оказывают как механическое, так и токсическое действие на промежуточных и дефинитивных хозяев. У промежуточных хозяев они вызывают миозиты, миокардиты, нервные явления, обуславливают аборт, рождение мертвых плодов, наличие уродств, снижение питательной ценности мяса. У дефинитивных хозяев саркоцисты вызывают воспалительные изменения в тонком отделе кишечника и открывают ворота для инфекции.

### **1.3. Паразитоценозы и ассоциативные болезни животных**

Проблема ассоциированных (смешанных) инфекций и инвазий у животных на современном этапе является исключительно важной, так как в естественных условиях одновременное или поочередное заражение животных двумя или несколькими возбудителями происходит очень часто. Знание

деталей проявления болезни при различных ассоциациях возбудителей поможет своевременно и правильно поставить диагноз, следовательно, рационально провести лечение и профилактику.

В ходе эволюции различные виды простейших, паразитических червей и бактерий приспособились к жизни в разнообразных органах макроорганизма. Видовой состав паразитоценоза подвижен и меняется как у здорового, так и у больного животного в зависимости от питания, возраста и др.

Вопросами паразитоценоза ученые начали заниматься в начале XX столетия. Однако паразитоценоз как проблему впервые выдвинул академик Е. Н. Павловский (1937, 1948, 1955, 1961).

В последнее время паразитоценозу уделяется особое внимание учеными (Маркевич А. П., 1974, 1978, 1986; Никольский С. Н., Позов С. А., 1983; Панасюк Д. И., 1985; Адинов С. А., 1986; Радченко А. И., 1987; Акильжанов Р. Р., 1987). Паразитоценологи организовали в Украине общество паразитоценологов и провели свои съезды.

Вопросу взаимоотношений саркоцист с другими паразитами посвящен ряд исследований. В частности, проведенные за последние годы паразитологические исследования на овцеводческих фермах и комплексах показали, что у овец имеет место паразитоценоз в виде носительства. При этом обнаружили широкое распространение возбудителей кокцидиоза, стронгилоидоза, мониезиоза и саркоцистоза. При таких паразитоценозах взрослые овцы являются источником заражения молодняка.

О сложных взаимоотношениях в организме человека между аскаридами с одной стороны и лямблиями с другой сообщает В. Г. Гнездилов (1951).

В опытах Е. Н. Павловского и В. Г. Гнездилова (1961) установлено, что наличие большого количества различных гельминтов в кишечнике животного оказывает задерживающее влияние на нарастание биомассы лентецов.

О наличии антагонистических и других взаимоотношений ряда кровепаразитов (нутгаллий, бабезий, тейлерий, анаплазм, пироплазм и др. возбудителей) сообщают некоторые исследователи (Абрамов И. В., 1961;

Monlyneux D., 1970; Kennedy A., 1971; Дьяконов Л. П., 1972; Колабский Н. А., Попов Ю. А., 1973; Колабский Н. А., 1980; Дьяконов Л. П., Орлов И. В., Абрамов И. В., 1985).

У мышей с двойной инфекцией (токсоплазмоз и малярия, токсоплазмоз и трихомоноз) отмечали более тяжелое течение заболевания, чем у контрольных (Zardi O. et al., 1970).

В опытах по изучению течения болезни у овцематок при совместном заражении их возбудителями вирусного аборта и токсоплазмоза установлено, что на фоне вирусного аборта токсоплазмозная инфекция развивается активнее (Степанова Н. И. и др., 1972).

У овец, экспериментально зараженных одновременно токсоплазмами и хламидиями, токсоплазмами и возбудителями вирусного аборта, болезнь имела тяжелое и более длительное течение, симптомокомплекс был ярче выражен и сопровождался абортами (Степанова Н. И., 1978) или анаплазмами и спороцистами саркоцистис (Позов С. А., 1986).

В опытах по совместному заражению телят бабезиями и токсоплазмами показано, что одновременное введение высоковирулентного штамма токсоплазм в дозах более 1 млн и бабезий приводит к развитию синергизма (Тимофеев Б. А., 1986).

Установлено, что при стойловом содержании овец у ягнят в течение первого месяца экстенсивность эймериозно-стронгилоидозной ассоциации достигает 100 % при одновременном увеличении интенсивности инвазии (Островский А. Н., 1983).

С выгоном ягнят на естественные пастбища они подвергаются заражению кишечными и легочными стронгилядозами и саркоцистозом. Указанные паразитоценозы ослабляют организм ягнят, в результате чего и отход достигает 20–40 % (Островский А. Н., 1983; Колабский Н. А., 1980).

Наблюдения ученых показали, что паразитоценозы, вызванные личинками мухи Вольфарта и Лицилии, анаплазмами и эперитрозоонозами, анаплазмами и бесноитами, лямблиями и гельминтами протекают особенно

тяжело, труднее поддаются лечению и часто приводят к гибели животных (Даньшина М.С., 1974; Овсянникова Ю. П., 1983; Петешев В. М., 1985).

Как показали проведенные исследования в свиноводческих хозяйствах и комплексах, значительное распространение имеют энтероколиты, обусловленные одновременным паразитированием нескольких возбудителей протозойной и гельминтозной природы. При этом тяжесть переболевания значительно усиливается, увеличивается отход поросят (Шеховцов В. С., 1985; Супцов В. С. Манжос А. Ф. и др., 1986).

Заболевание телят, вызванное ассоциацией простейших рода эймерий и бактерии сальмонелла (Горбов Ю.К.,1983), а также ассоциированное заболевание жеребят пироплазмозом, нутталлиозом и бронхопневмонией (Луцук С.Н., 1983) протекают тяжелее, чем при моноинвазии.

На ягнятах экспериментально доказано, что ассоциированные инвазии (эймериоз + саркоцистоз) проявляются в более тяжелой форме и сопровождаются отвесом живой массы и отходом ягнят (Позов С. А., 1986).

При экспериментальном заражении овец анаплазмами и спороцистами саркоцист отмечалась более четкая выраженность проявления клинических признаков, чем при инвазировании их одним из возбудителей (Позов С. А., 1986).

Более часто и интенсивно заражались саркоцистами животные, больные такими хроническими болезнями, как бруцеллез, туберкулез и др. (Левченко И. Г. и др., 1982; Новак М. Д., 1983).

Группа ученых (Кадиков И. Р., Вафин И. Ф., 2009; Вафин И. Ф., 2010) отмечают, что при сочетанном пероральном поступлении в организм белых крыс диоксина (0,3 мкг/кг) и кадмия хлорида (9 мг/кг живой массы) в течение 30 суток отмечается усиление токсического действия препаратов, проявляющееся в угнетенном состоянии, взъерошенности шерстного покрова, отказе от корма, снижении массы тела, потере ориентации при передвижении с последующей гибелью 83 % больных.

Другая группа ученых (Вафин И. Ф., 2010; Вафин И. Ф., Папуниди К. Х., Новиков В. А., 2010) отмечают, что сочетанное воздействие на организм белых крыс диоксина и кадмия хлорида в дозах 1/200 и 1/20 ЛЛю в течение 30 суток вызывает у животных более выраженные гематологические и биохимические изменения, чем при отдельном введении токсикантов, и сопровождается снижением как у белых крыс, так и у кроликов концентрации эритроцитов на 29 и 26 %, гемоглобина – 20 и 18 %, лейкоцитов – 28,8 и 18 %, общего белка – 22,6 и 19 %. Также ими было отмечено у животных (белых крыс и кроликов) при сочетанном воздействии снижение фагоцитарной активности нейтрофилов на 20 и 36 %, активности лизоцима – на 26 и 25 %, уменьшение содержания Т-лимфоцитов – на 30 и 17 %, В-лимфоцитов – 41,5 и 31 %.

При анализе эпизоотического состояния водоемов в рыбоводных хозяйствах Кубани у рыб были выявлены ассоциации паразитов, вызываемые видами: *Muhobolus pavlovskii*, *Dactylogymus stenopharyngodonis*, *Trichodina acuta*. Наиболее опасным для сеголеток пёстрого толстолобика является ассоциативное течение миксоболёза и дактилогироза (Беретарь И. М., 2010; Беретарь И. М., Шевкопляс В. Н., 2010).

По данным Е. В. Бересневой, Л. А. Малышевой (2000), Е. В. Бересневой (2003) ассоциированное заболевание у животных характеризуется наиболее тяжёлым и острым течением патологического процесса. Ими отмечены значительные изменения в гематологических показателях: тромбоцитоз, эозино- и моноцитоз, лейкоцитоз, а также базофилопения и значительное снижение количества гемоглобина.

При изучении эпизоотического процесса установлено, что в условиях Ростовской области у собак чума составляет 16 % от общего количества зарегистрированных заразных болезней, дирофиляриоз 9 % и общее количество ассоциативных инфекционных и инвазионных болезней – 8 %. В группе ассоциативных болезней доля ассоциации чума + дирофиляриоз



составляет 26,6 % (Фисько М. А., Малышева Л. А., 2004; Фисько М. А., 2005; Фисько М. А., Карташов С. Н., 2005).

По данным ряда исследователей, в свиноводческих хозяйствах Республики Мордовия часто регистрируются паразитоценозы в различных сочетаниях: криптоспоридии и эзофагостомы; криптоспоридии, эзофагостомы и аскаридии; криптоспоридии, эзофагостомы и трихоцефалы. По результатам вскрытия павших или убитых животных в 71 хозяйстве моноинвазии зарегистрированы в 24, а смешанные инвазии в 47 хозяйствах (Васильева В. А., 1989; Васильева В. А., 1994; Васильева В. А., Небайкина Л. А., 1994; Васильева В. А., 1998).

У лошадей, инвазированных ассоциациями *D. vulgaris*, *A. edentatus*, *S. equinus* и трихонематид, отмечали эритропению ( $6,3 \pm 0,3$  млн/мм<sup>3</sup>), незначительный лейкоцитоз ( $11,4 \pm 0,8$  тыс/мм<sup>3</sup>), гипогемоглобинемию ( $67,8 \pm 0,6$  % по Сали), лимфоцитоз ( $53,7 \pm 0,9$  %), моноцитоз ( $8,0 \pm 0,4$  %). В их организме происходило нарушение белкового обмена (Сохроков З. А., 2003).

При сочетанной интоксикации белых крыс дихлоридом ртути и Т-2 токсином наблюдается синергический эффект, проявляющийся усугублением гематологических, биохимических и иммунологических изменений в организме животных, а также накоплением металла в печени на 68 %, в почках на 14 % больше, чем при отравлении только ртутью (Шарафутдинова Д. Р., 2010).

Также установлено, что сочетанное воздействие на поросят диоксина (15 мкг/кг массы тела) с Т-2 токсином (200 мкг/кг корма) в течение 45 суток проявляется гематологическими (снижением уровня эритроцитов на 15–22,8 %, гемоглобина – на 10,6–22,2 %, лейкоцитов на 11,7–30 %) и более выраженными патоморфологическими и ультраструктурными изменениями, по сравнению с отдельным введением токсинов (Идиятов И. И., 2013).

При инфицировании морских свинок смесью культур грибов *s. albicene* и возбудителем дизентерии отмечалось более тяжелое клиническое течение инфекционного процесса, удлинялся период бактериовыделения,

выздоровление животных наступало позднее (Михно И. Л., Бернасowska Е. П., Барштейн Ю. А., Кондратенко В. Н., Сальникова О. Ц., 1978).

Особенно трудно диагностировать и лечить больных со смешанной инфекцией. Среди обследованных больных положительные реакции на токсоплазмоз и бруцеллез наблюдались у пяти больных. У всех больных наблюдалось тяжелое течение болезни, приводящее к инвалидности (Мельник М. Н., Мищура Л. И., Нетрейко И. Л., Йова Н. А., Омедьченко О. С., Зарубина Н. Г., Одивари С. А., Саркисов А. Г., 1978).

Результаты исследования показали, что летальность телят, ягнят и цыплят при эймериозах достигает 50 %, в то время как сочетание эймериоза с колибациллезом или диплококковой инфекцией часто сопровождается 100 % -ной смертностью. При наслиивании кокцидиоза на энтеротоксемию летальность ягнят увеличивается в 2 раза по сравнению со смертностью от этих болезней в отдельности (Марутян В. М., 1978).

Результаты наблюдения за характером микрофлоры желчевыводящих путей у больных после лечения показали, что при инвазии описторхисами возбудитель воздействует не изолированно, а в комплексе со всеми сочленами паразитоценоза, комплексное лечение хлорсилом и антибиотиками приводит к уничтожению описторхисов, ликвидации энтеропатогенных бактерий, изменению микробной флоры (Любина В. С., 1978).

Одновременное заражение цыплят возбудителями кокцидиоза и пуллороз-тифа повышает тяжесть заболевания и смертность птиц.

Сочетанное применение фармкокцида с энтеросептолом при смешанном течении кокцидиоза и пуллороз-тифа оказывает эффективное лечебно-профилактическое действие (Чубис А. И., 1978).

На основании результатов гельминтоовоскопического обследования подсвинков методом Фюллеборна на четырех свинофермах Житомирской области установлена сравнительно высокая экстенсивность и интенсивность нематодозной инвазии:

- аскаридами на 65,4 % при интенсивности 17,3 яйца в трех каплях верхней взвеси;
- эзофагостомы на 51,5 % в 32 яйцах;
- трихоцефалами на 32,1 % и 6 яйцах;
- стронгилоидами на 44,4 % в 17,7 яйцах (Шевцов А. А., Васянович М. А., 1978)

Экспериментально доказано, что периодическое сочетанное поступление в организм кроликам диоксина в дозе 0,15 мкг/кг массы тела и ацетата свинца в дозе 65 мг/кг массы тела вызывает у животных усиление токсического действия, характеризующееся более выраженными гематологическими и биохимическими изменениями, чем при отдельном введении токсикантов (Осянин К. А., 2012).

Опыты на поросятах показали, что сочетанное воздействие на них диоксина в дозе 15 мкг/кг массы тела и Т-2 токсина в дозе 200 мкг/кг корма вызывает потенцирование токсического эффекта и характеризуется более выраженными симптомами отравления с существенным снижением прироста массы на 54,2 %, гибелью 2/3 отравленных животных (Идиятов И. И., Кадыков И. Р., Вафин И. Ф., Семенов Э. И., 2013).

Д. Р. Шарафутдинова (2010) отмечает, что включение сорбентов в рацион животных при отравлении ртутью в отдельности и в сочетании с Т-2 токсином оказывает положительное влияние на морфологические, биохимические и иммунологические показатели крови, характеризующиеся ускорением нормализации содержания эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, общего белка, белковых фракций, улучшением показателей фагоцитоза. Bentonит снижает накопление ионов ртути на 30 сутки в печени на 24,3–45,0 и в почках на 18,0–48,0 %, а цеолит – на 43,2–64,0 и 35,9–53,7 % соответственно.

Введение в рацион кур-несушек энтеросорбента полисорбина при сочетанном Т-2 и зеараленона токсикозе оказывает более выраженное положительное влияние на общее состояние, биохимические и

гематологические показатели: достоверно повышает количество эритроцитов на 15 %, лейкоцитов на 13 %, содержание гемоглобина на 13,6 %, чем при использовании только одного бентонита (Бурдов Л. Г., 2013).

Применение циолита из расчета 2 % от сухого вещества рациона и димефосфона в дозе 90 мг/кг массы тела на фоне сочетанной интоксикации диоксином и Т-2 токсином в дозах соответственно 15 мкг/кг массы тела и 200 мкг/кг корма предупреждает падеж, способствует нормализации клинического статуса, гомеостатических систем организма и коррекции нарушенной функциональной способности органов, оказывая благоприятное воздействие на морфологические и биохимические показатели крови, процессы свободнорадикального окисления, предотвращая развитие патологических изменений в органах (Идиятов И. И., Кадыков И. Р., Вафин И. Ф., 2013; Идиятов И. И., Иванов А. А., Папуниди К. Х., 2013).

Комплексная терапия ускоряет нормализацию общего состояния, температуры тела, пульса и дыхания у телят при асептическом артрите в среднем на 4-е сутки, а при гнойном – на 15-е. Полное клиническое выздоровление у телят при асептическом артрите наступает на 8–12-е сутки, тогда как при гнойном – на 20–25-е сутки после начала лечения (Коротков А. В., Чеходариди Ф. Н., 2012; Коротков А. В., 2013).

Сочетанное применение препарата «Тималин» с сорбентом «Фитосорб» при микотоксикозах у поросят способствует более быстрой стабилизации количества эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина и общего белка, а также увеличению сохранности и повышению среднесуточного прироста живой массы, чем при применении их в отдельности (Валиев А. Р., 2013).

При смешанной инвазии (криптоспоридии и эзофагостомы) наиболее эффективным оказалось комбинированное применение фенбендазола с препаратом «Цигро» в дозах, рекомендуемых при моноинвазиях. Экстенсивность при этом составила 97,9–78,3 % (Васильева В. А., 1998, Васильева В. А., Набайкина Л. А., 1994).

Е. В. Берсенева, Л. А. Малышева (2000), Е. В. Берсенева (2003) рекомендуют эффективную схему лечебно-профилактических мероприятий в отношении ассоциативного заболевания с применением энрофлона и панакура-гранулята. Применение этой схемы птицеводческими хозяйствами обеспечивает высокую сохранность поголовья птицы. Коэффициент окупаемости этих мероприятий на 1 руб. затрат составляет при этом 8,29 руб.

А. П. Забашта (2001, 2002) отмечает, что оптимальной дозой авертина-порошка при смешанной аскаридозно-гетеракидозной инвазии является 150 мг/кг массы с кормом. Эффективность лечения этим препаратом в производственных условиях при аскаридозе и гетеракидозе составила 100%.

Наиболее эффективным препаратом, обладающим нематодоцидным действием на аскарид, трихоцефалов, эзофагостов и стронгилоидов, оказался нилверм, применяемый в смеси с кормом групповым методом. Максимальная его экстенсивность (ЭЭ) при аскаридозе составляет 92,4 и стронгилоидозе 70,1 %, средняя ЭЭ при эзофагостомозе – 72 и трихоцефалезе – 69,2 %. Таким образом, нилверм губительно действует на нематод четырех видов, гигроветин – на три вида паразитических червей (за исключением стронгилоидов); пиперазин-гексагидрат неэффективен при трихоцефалезе и стронгилоидозе свиней. При моноинвазии эффективность указанных выше антгельминтиков повышалась на 7–13 % (Шевцов А. А., Васянович М. А., 1978).

С. А. Позов (1982) отмечает, что с выгоном ягнят на пастбище они подвергаются заражению кишечными и легочными стронгилятозами и мониезиозом. К 5–6-месячному возрасту у молодняка обнаруживается саркоцистоз. Такие паразитоценозы протекают хронически, снижают прирост массы тела, вызывают энтериты, приводят к истощению, понижают резистентность молодняка к вирусам и бактериальным инфекциям.

Как видим, паразитоценоз инвазионный осложняется паразитоценозом инфекционным, а все эти компоненты паразитоценоза и приводят к тяжелым заболеваниям молодняка. Отход от таких паразитоценозов среди молодняка достигает 20–40 % и более.

Таким образом, приведенные нами литературные данные о паразитоценологических исследованиях показывают, что паразитоценозы широко распространены среди всех видов животных и представляют серьезную проблему при ведении животноводства на промышленной основе.

## 2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Материал и методы исследований

Работа проводилась в течение 2009–2013 гг. на кафедре терапии и фармакологии СтГАУ, в Черкесской ветеринарной лаборатории, на мясокомбинате, а также в хозяйствах КЧР.

Экспериментальную часть работы проводили на тонкорунных овцах (ягнятах) ставропольской породы. В опытах использовали ягнят, здоровых в отношении инфекционных и инвазионных болезней, но больных бронхопневмонией неинфекционной этиологии. Подбирали их по принципу аналогов с учетом возраста и массы тела. Овцы содержались в помещениях, исключающих контакт с плотоядными (собаками, кошками).

Кормление подопытных животных осуществлялось в соответствии с составленными рационами. Рационы были сбалансированы по общей питательности, протеину и минеральным веществам. Соль и вода давались животным без ограничения.

Для выявления наличия саркоцист у животных исследовали кусочки мышц, взятых путем биопсии, внутренние органы (пищевод, сердце, диафрагму) и мышечную ткань. Наличие макросаркоцист у животных выявляли визуально (путем осмотра пищевода, языка, сердца и мышечной ткани), а микросаркоцисты – микроскопически – путем микроскопии мазков-отпечатков или компрессорным методом. Для лучшего выявления инвазированности животных саркоцистами приготовленные мазки (препараты) окрашивали различными методами и красками. Степень инвазированности животных саркоцистами считали слабой, когда встречались единичные цисты, средней – от 4 до 9, сильной – более 10 цист в четырех срезах из одной пробы мышц.

Наличие инвазированности саркоцистами подопытных животных подтверждали аллергическими и серологическими исследованиями.

Выявление аллергенов и антител в сыворотке крови животных проводили путем аллергических и серологических (РСК, РДСК)

исследований саркоцистозным антигеном, приготовленным по методике С. А. Позова (1980).

Для заражения животных (ягнят) саркоцистозом использовали различные дозы спороцист саркоцистис (от больших, способных вызвать четко выраженную патологию, до маленьких, способных вызвать клиническое течение), полученных от собак, больных саркоспоридиозом, которых инвазировали путем вскармливания им мяса (баранины) с саркоцистами. Массу спороцист, необходимую для заражения ягнят, собирали с поверхности насыщенного раствора поваренной соли шприцем, после чего центрифугировали и промывали водой. Подсчет спорулированных спороцист проводили по методу П. И. Пашкина (1966), а затем вычисляли среднеарифметическую величину. Взвесь спороцист саркоцистис вводили животным (ягнятам) внутрь с кормом.

Зараженность животных (собак) спороцистами саркоцистис устанавливали методами Фюллеборна или нативного мазка.

*Метод нативного мазка.* Он является наиболее простым методом прижизненной диагностики в условиях хозяйства. Суть его заключается в следующем: на предметное стекло наносится небольшое количество содержимого кишечника и к нему добавляется 2–3 капли физиологического раствора. Затем все это тщательно перемешивается стеклянной палочкой, накрывается покровным стеклом и просматривается под микроскопом при объективе 20 и окуляре 7. Этот метод пригоден при сильной инвазии. Более точным является метод Фюллеборна.

*Метод Фюллеборна.* Метод выявления спороцист саркоцистис в фекалиях собак очень прост и доступен. Брали 2–5 г фекалий от собак, смешивали в 50 мл насыщенного раствора поваренной соли или селитры, затем смесь тщательно перемешивали, процеживали через металлическое сито и оставляли на 25–30 минут для отстаивания. После чего проволоочной петлей снимали поверхностную пленку, наносили ее на предметное стекло, накрывали покровным стеклом и микроскопировали.



Для выявления интенсивности инвазии у животных определяли количество спороцист в материале. Проводили подсчёт спороцист в камере Горяева. Для этого снятую в стакан проволочной петлей в виде пленки жидкость тщательно перемешивали, снимали проволочной петлей верхнюю пленку и вводили в камеру одну каплю. Расчет проводили во всех 22 квадратах камеры. Поскольку объем камеры Горяева –  $0,99 \text{ мм}^3$ , что составляет меньше в 1111 раз  $1 \text{ см}^3$ , то количество обнаруженных спороцист умножали на 1111. Это число соответствует количеству спороцист в  $1 \text{ см}^3$  собранного материала.

Заболевание диагностировали на основании клинических признаков, при этом учитывали общее состояние животного, температуру, пульс, дыхание, цвет слизистых оболочек, а также результаты микроскопии мышечной ткани, полученные саркоцистоскопией компрессорным методом или микроскопией мазков-отпечатков (кляч-препаратов). Для подтверждения диагноза также использовали результаты патологоанатомических, серологических, иммунологических и рентгенологических обследований.

Подопытные ягнята разделялись на группы, которые размещались в отдельные базки.

В каждом опыте была контрольная группа ягнят, которые лечению и заражению не подвергались. Ягнята подопытных групп подвергались экспериментальному лечению ветримом, фитобиостимулятором (ФБС), сульфамидазин-натрием, пользомицином, дитриветом, а также комбинированному лечению животных сульфамидазин-натрием в сочетании с фитобиостимулятором (ФБС), сульфамидазин-натрием и фитобиостимулятором (ФБС) в отдельности при бронхопневмонии в ассоциации с саркоцистозом.

Фитобиостимулятор (ФБС) готовили из тканей растительного происхождения по способу, разработанному С. А. Позовым и др. (2006).

Вводили фитобиостимулятор (ФБС) животным подкожно в дозе  $0,2 \text{ мл/кг}$  живой массы ежедневно в течение 5–7 дней.

Сульфапиридазин-натрия (10 %-ный водный раствор) вводили подкожно ежедневно в течение 5–7 дней в дозе 75 мг/кг. Ветрим вводили глубоко в мышцу в дозе 2 мл/10 кг живой массы, курс лечения 3–5 дней подряд. Дитривет и пользомицин давали животным внутрь в дозе 30 мг/кг живой массы и 5 г/животное соответственно ежедневно в течение 4–5 дней.

В научно-хозяйственных опытах изучалась сравнительная терапевтическая эффективность ветрима, дитривета, пользомицина и фитобиостимулятора (ФБС) при бронхопневмонии, а также комбинированного лечения животных сульфапиридазин-натрием в сочетании с фитобиостимулятором (ФБС), сульфапиридазин-натрием и фитобиостимулятором (ФБС) в отдельности при бронхопневмонии в ассоциации с саркоцистозом.

Для выявления терапевтической эффективности применяемых препаратов в течение опытов проводились клинические наблюдения за состоянием подопытных животных, изменением живой массы и энергии роста ягнят, за результатами рентгенологических, морфологических и биохимических исследований крови.

Лечение считалось эффективным, если под его воздействием отмечалось исчезновение или ослабление клинических симптомов заболевания, а также изменение результатов иммунологических реакций (переход реакций в отрицательную, а исход был благоприятным).

При оценке эффективности лечения важное значение придавалось побочному действию применяемых препаратов на организм животных.

Подопытные животные до заражения и после него подвергались тщательному клиническому осмотру, после чего определяли у них общее состояние и состояние слизистых оболочек, а также упитанность. Ежедневно определяли число пульсовых ударов, дыхательных движений и измеряли температуру тела.

Клинические обследования ягнят, включающие осмотр общего состояния, упитанность, прием корма и воды, характер дыхательных движений и частоту дыхания, термометрию, аускультацию легких и сердца, перкуссию легких, проводили по общепринятым методам.

Рентгенологическое исследование больных ягнят проводили в начале заболевания и в конце его. Для этих целей использовали переносный аппарат РУ-760. При обнаружении изменений в легких определяли их месторасположение, количество, размер и форму, плотность и четкость границ.

Рентгенографическому исследованию ягнят подвергали выборочно.

Изменения веса ягнят в течение опыта устанавливали путем индивидуального взвешивания утром до приема корма через каждые 15 дней.

Вскрытие ягнят (павших или убитых) проводили по общепринятой методике.

Кровь для исследования брали у ягнят из яремной вены или из уха утром до кормления. Взятие крови проводилось до введения испытуемых препаратов, а последующее – после введения препаратов.

Для заражения подопытных животных возбудителями кровепаразитарных болезней использовали кровь от доноров – животных, больных кровепаразитарными болезнями. Количество эритроцитов в крови определялось фотометрическим методом с помощью фотоэлектроколориметра ФЭК-М.

Количество лейкоцитов устанавливали путем подсчета в камере Горяева. Концентрация гемоглобина устанавливалась путем измерения в гемометре Сали и фотометрическим способом.

Лейкоцитарная формула определялась по общепринятой методике путем подсчета отдельных форм лейкоцитов на мазках крови.

Концентрацию общего белка в крови определяли рефрактометрическим методом (Балаховский С. Д., Балаховский И. С., 1953).

Соотношение белковых фракций устанавливалось методом электрофореза на фильтрованной бумаге по А. Е. Гурвичу (1955).

Фагоцитарная активность лейкоцитов определялась по отношению к культуре золотистого стафилококка. Вычислялись показатель фагоцитарной активности (процент фагоцитирующих нейтрофилов) и фагоцитарный индекс (среднее число микробов, фагоцитированных одним нейтрофилом).

Суммарное количество нуклеиновых кислот в крови определяли по А. С. Спирину (1958).

Результаты анализов подвергали биометрической обработке (Снедекор Дж. У., 1961; Меркурьева Е. К., 1964).

Статистическую обработку данных проводили на компьютере с использованием программы «Primer of Biostatistics 4.03. for Windows» методом критерия Стьюдента. Изменения по сравнению с контролем считались достоверными при вероятности  $P < 0,05$ . Цифровой материал представлен в единицах СИ, рекомендованных Всемирной организацией здравоохранения и стандартом СЭВ 1062–78.

## **2.2. Клинико-гематологические и биохимические показатели при бронхопневмонии у ягнят**

Известно, что при любом заболевании животного патологии в обмене веществ, возникающие в организме, находят свое отражение в изменении физико-химических свойств, морфологического и химического состава крови. Однако следует отметить, что эти показатели в свою очередь зависят и от возраста, пола, породы животных, климатогеографических условий их обитания, условий кормления, содержания и т. д. Это должно учитываться при определении и оценке морфологических и биохимических показателей крови у заболевших животных, для чего необходимо параллельное измерение аналогических тестов у здоровых животных одинакового возраста, породы, находящихся в одинаковых условиях кормления и содержания.

В связи с этим нами проведено сравнительное изучение морфологических и некоторых биохимических показателей крови в возрастном аспекте у ягнят, больных бронхопневмонией и клинически здоровых.

Исследования проведены нами на 10 клинически здоровых ягнятах и 10 больных бронхопневмонией. Ягнята были аналогами и находились в одинаковых условиях кормления и содержания. Рационы их были сбалансированы по питательности, протеину, витаминам и минеральным веществам (макро- и микроэлементам) в соответствии с нормами ВИЖ.

Исследования крови подопытных животных проводили перед началом и в период проведения опыта.

В крови подопытных животных определяли количество эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, нуклеиновых кислот (ДНК + РНК) и лейкоцитарную формулу.

В сыворотке крови ягнят определяли концентрацию общего белка, альбуминов, альфа-, бета- и гамма-глобулинов, фагоцитарное число и фагоцитарный индекс, вычисляли цветной показатель и альбумино-глобулиновый коэффициент.

Анализ результатов морфологических исследований, отраженных в таблице 1, показывает наличие определенных различий в изучаемых показателях у больных бронхопневмонией и здоровых ягнят.

Таблица 1 – Динамика морфологических показателей крови у ягнят, больных бронхопневмонией и здоровых ( $n = 20$ )

Показатель	Клиническое состояние животных	Срок наблюдения (сутки)		
		5	10	15
Эритроциты ( $10^{12}/л$ ) ( $M \pm m$ ) P	Здоровые	8,77 $\pm$ 0,17	8,80 $\pm$ 0,14	8,67 $\pm$ 0,22
	Больные	7,74 $\pm$ 0,28*	7,59 $\pm$ 0,38*	7,84 $\pm$ 0,26*
		0,25	0,05	0,05
Лейкоциты ( $10^9/л$ ) ( $M \pm m$ ) P	Здоровые	10,3 $\pm$ 0,56	11,1 $\pm$ 1,04	9,15 $\pm$ 0,43
	Больные	10,8 $\pm$ 1,68	11,9 $\pm$ 2,20	10,5 $\pm$ 1,51
		0,5	0,5	0,5
Гемоглобин (г/л) ( $M \pm m$ ) P	Здоровые	105,0 $\pm$ 0,38	101,0 $\pm$ 0,48	104,0 $\pm$ 0,18
	Больные	104,0 $\pm$ 0,36*	98,7 $\pm$ 0,46	97,0 $\pm$ 0,37*
		0,05	0,05	0,05
Цветной показатель ( $M \pm m$ )	Здоровые	1,01	0,90	0,95
	Больные	1,22	1,26	1,25
Гематокрит, % ( $M \pm m$ ) P	Здоровые	32,18 $\pm$ 1,18	34,09 $\pm$ 2,15	31,17 $\pm$ 0,14
	Больные	31,46 $\pm$ 0,97	33,24 $\pm$ 1,17	32,04 $\pm$ 0,58
		0,05	0,05	0,05

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

У ягнят, больных бронхопневмонией, как количество эритроцитов, так и концентрация гемоглобина в период исследования были достоверно ниже ( $P = 0,25; 0,05$ ), чем у здоровых ягнят (контрольная группа). На 5-й день

опыта количество эритроцитов у здоровых ягнят составило  $8,77 \pm 0,17$ , а у больных –  $7,74 \pm 0,28^*$  ( $10^{12}/л$ ). На 15-й день эти показатели соответственно составили  $8,67 \pm 0,22$ ;  $7,84 \pm 0,26$  при  $P < 0,05$ . Гемоглобина на 5-й день опыта было у здоровых ягнят  $105,0 \pm 0,38$ , а у больных –  $104,0 \pm 0,36^*$  (г/л). На 15-й день опыта эти показатели по гемоглобину составили соответственно  $104,0 \pm 0,18$ ;  $97,0 \pm 0,37^*$  при  $P < 0,05$ .

Достоверных различий в количественном отношении лейкоцитов нами не установлено, отмечались лишь незначительные их колебания во все периоды наблюдения как у больных бронхопневмонией, так и у здоровых ягнят.

Цветной показатель у больных животных был выше, чем у здоровых. У здоровых ягнят он колебался около 1 ( $0,9-1,01$ ), а у больных был выше на 21–26 %.

Определенные различия нами также были выявлены и в лейкоцитарной формуле больных и здоровых ягнят. У больных ягнят, по сравнению со здоровыми, наблюдали увеличение числа эозинофилов и лимфоцитов при понижении общего количества нейтрофилов (табл. 2). В то же время среди нейтрофилов происходило уменьшение сегментоядерных и юных форм, т. е. наблюдали характерный сдвиг ядра влево. Базофильных клеток и моноцитов у больных ягнят нами обнаружено не было.

Важным показателем клинического состояния и естественной резистентности организма животных является содержание общего белка в плазме крови. Изменения этих показателей, отмечающихся у больных животных, позволяют выявить и объяснить не только скрытые патогенетические механизмы болезни, но и дают возможность судить о функциях некоторых жизненно важных органов систем. Вместе с тем исследования белка и его фракций в течение патологического процесса позволяют предупредить наступление рецидивов или осложнений, а также дают возможность применить комплекс необходимых мероприятий.

Таблица 2 – Лейкоцитарная формула ягнят, больных бронхопневмонией и здоровых, % ( $n = 20$ )

Лейкоциты		Здоровые	Больные
Базофилы	( $M \pm m$ )	1,6 $\pm$ 0,4	0
Эозинофилы	( $M \pm m$ )	2,6 $\pm$ 0,8	7,2 $\pm$ 1,0
Нейтрофилы:	( $M \pm m$ )		
юные		0,9 $\pm$ 0,6	2,0 $\pm$ 0,4
палочкоядерные		9,2 $\pm$ 1,6	13,2 $\pm$ 2,4
сегментоядерные		30,2 $\pm$ 1,4	16,0 $\pm$ 2,6
Лимфоциты	( $M \pm m$ )	52,2 $\pm$ 2,4	61,9 $\pm$ 6,5*
Моноциты	( $M \pm m$ )	1,9 $\pm$ 1,2	0

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

У исследованных нами клинически здоровых ягнят уровень общего белка достоверно ( $P = 0,001$ ) увеличивался с 73,5 $\pm$ 0,08 (на 5-й день исследования) до 80,6 $\pm$ 0,14 (на 15-й день исследования).

Увеличение концентрации общего белка происходило и у больных ягнят, однако уровень его был значительно ниже, чем у здоровых (табл. 3).

Таблица 3 – Концентрация белков в сыворотке крови ягнят, клинически здоровых и больных бронхопневмонией ( $n = 20$ )

Показатель	Клиническое состояние животных	Срок наблюдения (сутки)		
		5	10	15
Общий белок (г/л) ( $M \pm m$ ) P	Здоровые	73,5 $\pm$ 0,08*	78,6 $\pm$ 0,13	80,1 $\pm$ 0,14*
	Больные	68,7 $\pm$ 0,11	71,8 $\pm$ 0,10	73,8 $\pm$ 0,12
		0,001	0,005	0,5
Альбумины (г/л) ( $M \pm m$ ) P	Здоровые	38,9 $\pm$ 0,06*	39,6 $\pm$ 0,14	40,8 $\pm$ 0,11*
	Больные	17,8 $\pm$ 0,11	23,2 $\pm$ 0,06	27,3 $\pm$ 0,11
		0,001	0,005	0,025
Глобулины (г/л) ( $M \pm m$ ) P	Здоровые	48,6 $\pm$ 0,06*	50,7 $\pm$ 0,05	50,8 $\pm$ 0,13*
	Больные	50,9 $\pm$ 0,11	52,8 $\pm$ 0,11	55,9 $\pm$ 0,12
		0,1	0,1	0,025
Альбумин-глобулиновый коэффициент	Здоровые	0,70	0,74	0,82
	Больные	0,49	0,52	0,68

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

Результаты морфологических исследований крови ягнят показали, что у животных с возрастом изменяется количество альбуминов и глобулинов, как у больных, так и у здоровых. Однако, если у здоровых ягнят количество альбуминов увеличивалось с  $38,9 \pm 0,06$  (на 5-й день исследования) до  $40,8 \pm 0,11$  (на 15-й день исследования), а глобулинов – с 48,6 до 50,8 г% (соответственно), то у больных ягнят нарастание количества альбуминов и глобулинов с возрастом происходило в меньшей мере, чем у здоровых. У больных животных содержание альбуминов в сыворотке крови было значительно ниже, чем у здоровых. Так, на 5-й день исследования у больных ягнят уровень альбуминов ниже на 45,5 %, 10-й день – на 25,2 %, а 15-й день – на 14,7 % по сравнению со здоровыми.

Однако, концентрация глобулинов в сыворотке крови больных бронхопневмонией ягнят несколько превышала их концентрацию у здоровых.

Альбумин-глобулиновый коэффициент у больных ягнят был ниже, чем у здоровых. У последних он составлял 0,70–0,82, а у больных – 0,49–0,68.

Исследования отдельных глобулиновых фракций показали, что у здоровых ягнят с увеличением их возраста отмечается повышение количества альфа- и гамма-глобулинов ( $P = 0,005$  и  $0,1$  соответственно) при наличии некоторого снижения бета-глобулинов (табл. 4). У больных же ягнят отмечали увеличение альфа- и гамма-глобулинов, однако менее интенсивно, чем у здоровых животных. Количество бета-глобулинов в течение опыта практически не изменялось.

Концентрация гамма-глобулинов в крови больных ягнят при исследовании на 5-й день была несколько выше, а на 10-й и 15-й дни исследования – ниже, чем у здоровых животных.

Динамика изменения содержания нуклеиновых кислот показала, что концентрация их в крови здоровых ягнят несколько уменьшалась на 10-й день исследования, что составило  $130 \pm 4,25$  мг%, а на 15-й день исследования –  $127,6 \pm 12,6$  по сравнению с данными, полученными на 5-й день исследования.



Таблица 4 – Динамика глобулиновых фракций и нуклеиновых кислот у ягнят, больных бронхопневмонией и клинически здоровых ( $n = 20$ )

Показатель	Клиническое состояние животных	Срок наблюдения (сутки)		
		5	10	15
Альфа-глобулины (г/л) (M ± m)	Здоровые	12,6±0,02*	12,4±0,08*	15,1±0,07*
	Больные	14,5±0,11	16,5±0,13	16,2±0,11
Бета-глобулины (г/л) (M ± m)	Здоровые	11,2±0,03	11,3±0,07	08,6±0,09
	Больные	09,6±0,13	10,0±0,07	10,9±0,11
Гамма-глобулины (г/л) (M ± m)	Здоровые	11,5±0,04	16,5±0,06	15,8±0,12
	Больные	13,5±0,14*	14,0±0,12*	14,5±0,10*
Нуклеиновые кислоты (мг%) (M ± m)	Здоровые	134,2±3,6*	130±4,25*	127,6±12,6*
	Больные	115,3±8,6	137,5±9,6	142,7±8,4

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

У больных ягнят, наоборот, наблюдали существенное повышение уровня нуклеиновых кислот в крови к концу исследований (142,7±8,4) по сравнению с исходными ( $P = 0,05$ ). В то время как на 5-й день опыта у здоровых ягнят концентрация нуклеиновых кислот в крови была существенно выше (134,2±3,6) по сравнению с больными животными ( $P < 0,05$ ).

Результаты проведенных нами исследований в отношении иммунологической реактивности организма (фагоцитарной активности) у ягнят показали наличие существенных различий этих показателей у здоровых и больных ягнят. Так, фагоцитарное число у больных ягнят на 5-й день опыта было выше на 46 % , что составило 73,0±3,7, а на 15-й – на 37,7 %, что составило 73,0±5,1, чем у здоровых ягнят. Фагоцитарный индекс у больных ягнят превышал аналогичный показатель у здоровых на 5-й день исследования в 2 раза и составил 5,2±0,3, а на 15-й день – в 1,7 раза и составил 4,4±0,4 (табл. 5).

В то же время в течение болезни у больных ягнят происходило снижение фагоцитарной активности, что можно рассматривать как показатель снижения реактивности организма при отсутствии лечения.

Таблица 5 – Динамика фагоцитарного числа и фагоцитарного индекса у ягнят, больных бронхопневмонией и клинически здоровых ( $n = 20$ )

Показатель	Клиническое состояние животных	Срок наблюдения (сутки)	
		5	15
Фагоцитарное число ( $M \pm m$ )	Здоровые	50,0±2,4	53,0±3,2
	Больные	73,0±3,7*	73,0±5,1*
Фагоцитарный индекс ( $M \pm m$ )	Здоровые	2,4±0,5	2,6±0,5
	Больные	5,2±0,3*	4,4±0,4*

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

Следовательно, проведенные нами морфологические исследования крови показали, что в организме больных бронхопневмонией ягнят происходят определенные сдвиги в обмене веществ, которые проявляются в изменении морфологического и биохимического состава крови. Эти изменения выражаются в снижении интенсивности эритропоэза и синтеза гемоглобина, уменьшении количества белка (гипопротеинемия), особенно концентрации альбуминов (гипоальбуминемия). Однако, следует отметить, что продуцирование глобулинов сохраняется на высоком уровне, что свидетельствует о высокой степени активности ретикулоэндотелиальной системы (РЭС) организма.

### **2.3. Терапевтическая эффективность препаратов при бронхопневмонии у ягнят**

#### ***Изучение лечебного действия препаратов на спонтанно больных бронхопневмонией животных***

Нами в лабораторных условиях на ягнятах, больных бронхопневмонией, была изучена терапевтическая эффективность ветрима, дитривета, пользомицина и фитобиостимулятора (ФБС) (Позов С. А., Эзиев С. А., Посохов С. И., 2012).

Исследования по изучению терапевтической эффективности препаратов нами проводились в производственных условиях при лечении ягнят, спонтанно больных бронхопневмонией.

Опыты проводили на 25 ягнятах ставропольской породы, у которых по наблюдаемым клиническим признакам диагностировали бронхопневмонию. У животных отмечали лихорадку (температура тела была выше нормы, а у отдельных ягнят она доходила до 40–40,5 градусов). Также отмечали у них учащенное, сопящее и напряженное дыхание, истечение из ноздрей мутноватой жидкости серозно-слизистого характера. У ягнят иногда отмечали частый, упорный кашель (кашель вначале был сухой, а затем – влажный, продолжительный, многоактный). Общее состояние животных было угнетенное, они большей частью лежали, корм поедали неохотно, отставали в росте.

При аускультации легочного поля прослушивали у них смешанные крупно-, мелко- и среднепузырчатые хрипы. Диагноз у этих ягнят был подтвержден рентгенологическими исследованиями.

По принципу аналогов ягнята были разделены на 5 групп (по 5 ягнят в каждой). Ягнята первой группы служили контролем и лечению не подвергались. Ягням второй группы вводили ветрим в дозе 2 мл/10 кг, третьей – инъецировали фитобиостимулятор (ФБС) в дозе 0,2 мл/кг, четвертой – пользомицин во внутрь с кормом, в дозе 5 г/животное, ягнят пятой группы обработали дитриветом в дозе 30 мг/кг живой массы. Лечение животным контрольной группы не проводили. Опыт продолжался 30 дней. В течение опыта велись наблюдения за клиническим состоянием ягнят.

Для наблюдения за изменением гематологических показателей у ягнят в начале опыта (до введения лечебных препаратов), а затем на 8, 15, 21, 30 дни опыта проводили забор и исследования их крови, где определяли содержание эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, общего белка и его фракций, нуклеиновых кислот.

Результаты наших наблюдений за подопытными животными показали, что в процессе лечения отмечалось улучшение общего состояния у ягнят в подопытных группах. Дыхание у животных становилось менее напряженным, кашель – менее продолжительным, хрипы постепенно уменьшались, затем

исчезали. Ягнята становились более подвижными, улучшался у них аппетит, охотно поедали корм, увеличивались у животных среднесуточные привесы. Однако интенсивность роста в разных группах была различна. Наибольшую интенсивность роста и прибавку в живой массе наблюдали у ягнят третьей группы в первый месяц опыта, у которых среднесуточные привесы составили  $424 \pm 31$  г, затем они несколько уменьшились и составили  $374 \pm 92$  г (табл. 6).

Таблица 6 – Изменение живой массы и среднесуточных привесов ягнят, обработанных препаратами ( $n = 25$ )

Показатели	Группа животных				
	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я
Живая масса ягнят (кг): (M±m)					
в начале опыта	13,7±0,7	13,6±0,8	13,6±0,5	13,0±1,0	11,5±0,1
в конце опыта	33,0±2,1	36,0±2,7	40,4±4,5	34,1±3,4	29,6±3,5
Среднесуточные привесы (г): (M±m)					
1-й месяц	262±31	341±25	424±31*	320±50	245±52
2-й месяц	311±25	333±42	374±92*	316±43	303±24*
В среднем за 2 месяца (M±m)	282±15	335±32	402±60*	317±53	270±30
Энергия роста за 2 месяца (M±m)	113,3±10	145,2±15	170 ±21*	140,0±21	136,2±28

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

Ягнята второй и четвертой групп прибавляли в живой массе почти равномерно на всем протяжении опыта. У ягнят пятой группы, которых обработали дитриветом, более высокая интенсивность роста была во второй месяц опыта, что составило  $303 \pm 24$  г.

Энергия роста у животных разных групп была различна. Самую высокую степень энергии роста наблюдали у животных третьей группы, у которых она составила  $170 \pm 21$ , затем у животных второй группы ( $145,2 \pm 15$ ), а самая низкая степень энергии роста была у животных первой (контрольной) группы, что составило  $113,3 \pm 10$ .

У ягнят контрольной группы улучшения общего состояния не наблюдали. На протяжении всего периода исследования отмеченные у них клинические признаки не претерпевали существенных изменений, они становились только более выраженными. В конце эксперимента один ягненок из этой группы был отправлен на вынужденный убой, и при послеубойном исследовании у животного отмечались патологоанатомические изменения, характерные для бронхопневмонии.

Анализируя исходные гематологические показатели, полученные при исследовании подопытных ягнят, нами были отмечены следующие изменения (табл. 7).

Таблица 7 – Гематологические показатели ягнят ( $n = 25$ )

Группа животных	Дни опыта				
	1	8	15	21	30
Эритроциты, $10^{12}/л$ (M ± m)					
1-я	6,35±0,38	5,26±0,62**	5,56±0,57	5,61±0,61	6,62±0,64*
2-я	5,55±0,86	6,43±0,51*	5,73±0,28	5,51±0,25	6,71±0,27*
3-я	6,60±0,17	6,23±0,20	5,96±0,46*	6,81±0,54	7,61±0,01*
4-я	5,99±0,47	5,80±0,27**	6,55±0,71	6,96±0,87	7,21±0,33*
5-я	5,97±0,33	5,91±0,51	5,40±0,57*	5,98±0,24	6,76±1,20*
Гемоглобин, (г/л) (M ± m)					
1-я	119,3±0,39	108,7±0,78*	111,0±0,41	109,1±0,53	106,5±0,45
2-я	131,6±0,51	126,6±0,95*	128,6±0,98	118,6±0,60	121,6±1,1
3-я	132,0±0,44	120,7±0,24*	125,4±1,66	123,1±0,87	128,7±0,55*
4-я	120,8±1,30	111,6±0,37*	132,6±0,77	130,9±0,95	127,6±0,54*
5-я	129,1±0,48	101,8±0,81*	116,8±1,35	106,7±0,41	130,8±0,58*
Цветной показатель					
1-я	1,96	1,56	1,34	1,21	1,40
2-я	1,80	1,47	1,63	1,29	1,32
3-я	1,50	1,45	1,34	1,24	1,40
4-я	1,51	1,44	1,35	1,27	1,35
5-я	1,77	1,69	1,30	1,33	1,34

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

Уровень эритроцитов в крови ягнят первой (контрольной) группы в начале опыта (к 8-му дню) снижался до  $5,26 \cdot 10^{12}/л$ , а затем к концу опыта

постепенно увеличился до  $6,82 \cdot 10^{12}/л$ , или на 9,1 % выше по сравнению с исходным.

У ягнят второй группы, обработанных ветримом, количество эритроцитов после введения препарата в начале опыта (к 8-му дню) увеличилось до  $6,43 \cdot 10^{12}/л$  (на 20,3 %), затем снизилось до исходного уровня, а к концу эксперимента повысилось до  $6,71 \cdot 10^{12}/л$ .

У животных третьей группы, обработанных фитобиостимулятором (ФБС), число эритроцитов несколько снизилось к 15-му дню опыта (до  $5,96 \cdot 10^{12}/л$ ), а затем постепенно возросло. В конце эксперимента их концентрация составила  $7,61 \cdot 10^{12}/л$  (была выше на 17,8 % по сравнению с исходным уровнем).

В крови ягнят четвертой группы, обработанных пользомицином, уровень эритроцитов также несколько снизился к 8-му дню опыта (до  $5,80 \cdot 10^{12}/л$ ). Но уже к 15-му дню происходило значительное увеличение их числа. Нарастание концентрации эритроцитов происходило до конца опыта. В конце опыта она составила  $7,21 \cdot 10^{12}/л$ , т. е. изменения в третьей и четвертой группах были аналогичны, но по характеру более интенсивны в третьей группе.

При исследовании крови животных пятой группы, которых обработали дитриветом, установлено, что уровень эритроцитов несколько снизился к 8–15 дням (до  $5,40 \cdot 10^{12}/л$ ), а затем постепенно возрастал к концу опыта, их концентрация достигла  $6,76 \cdot 10^{12}/л$ , т. е. была выше на 32,4 % по сравнению с исходным уровнем.

Также изменялось количество гемоглобина в крови животных. К 8-му дню опыта оно уменьшилось во всех группах, а к 15-му дню во всех подопытных группах его содержание увеличилось (за исключением контрольной группы). В конце опыта содержание гемоглобина в крови ягнят третьей, четвертой и пятой групп было значительно выше, чем у ягнят контрольной группы.

У ягнят второй группы, которых лечили ветримом, уровень гемоглобина в конце опыта был ниже, чем исходные данные (в начале опыта).

В изменениях общего количества лейкоцитов в крови ягнят всех групп в течение опыта не наблюдалось определенной закономерности (табл. 8).

Таблица 8 – Количество лейкоцитов в крови ягнят,  $10^9/\text{л}$  ( $n = 25$ )

Группа животных	Дни опыта ( $M \pm m$ )				
	1	8	15	21	30
1-я	17,75±1,86	24,37±2,76*	20,84±2,21	19,38±2,50	17,47±3,60*
2-я	20,91±1,58	18,41±2,80*	20,38±1,04	19,86±3,04	21,91±1,65*
3-я	23,41±0,97	25,49±7,07	22,97±4,98	19,21±3,78	23,86±4,25
4-я	24,21±5,50	23,48±3,90	18,48±2,33	20,37±0,98	21,78±1,99
5-я	24,46±2,48	20,91±3,21	21,83±3,30	20,93±0,28	25,53±0,94

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

Так, в первой группе ягнят число лейкоцитов к 8-му дню опыта увеличилось на 40,6 %, во второй, третьей, четвертой и пятой группах – несколько снизилось. В дальнейшем у ягнят первой группы количество лейкоцитов постепенно снижалось к концу опыта до исходного уровня, во второй группе – колебалось около  $18,41 - 21,91 \cdot 10^9/\text{л}$ , в третьей и четвертой группах продолжало снижаться до 15–21 дня опыта, а затем постепенно нарастало до исходного уровня у ягнят третьей группы и несколько ниже – в четвертой; в крови ягнят пятой группы колебалось вокруг исходного уровня.

Концентрация общего белка (табл. 9) в сыворотке крови ягнят всех групп к 15-му дню опыта несколько увеличивалась по сравнению с 8-м днем. С 15-го по 21-й день уровень общего белка оставался практически неизменным, но к концу эксперимента увеличивался. Это увеличение шло за счет альбуминов: концентрация их во всех группах к концу опыта увеличивалась на 12,05–28,3 %. Однако в разных группах ягнят количество альбуминов и глобулинов возрастало не одинаково.

Наиболее высокое содержание альбуминов в конце опыта наблюдалось у ягнят третьей группы, которым вводился фитобиостимулятор (ФБС). По сравнению с исходной, концентрация альбуминов у них увеличилась на

28,3 %. У ягнят первой группы наблюдалось некоторое повышение количества альбуминов, затем снижение и к концу опыта – снова повышение на 23,03 %.

Таблица 9 – Содержание общего белка, альбуминов и глобулинов в крови ягнят (г/л) ( $n = 25$ )

Группа животных	Дни опыта			
	8	15	21	30
Общий белок (M±m)				
1-я	59,8±0,37	61,9±0,23	61,9±0,27	67,2±0,24
2-я	56,4±0,28	62,5±0,21	61,8±0,13	67,7±0,15
3-я	57,7±0,21	61,9±0,20	59,7±0,12	66,9±0,13
4-я	56,5±0,13	61,9±0,16	60,9±0,33	65,9±0,05
5-я	56,5±0,13	61,9±0,16	60,9±0,33	65,9±0,03
Альбумины (M±m)				
1-я	17,5±0,16	18,5±0,18	21,4±0,14	21,3±0,37
2-я	22,9±0,20	21,5±0,23	26,7±0,20	25,7±0,30
3-я	22,7±0,20	25,2±0,18	27,9±0,38	29,4±0,31
4-я	21,9±0,20	23,3±0,34	24,6±0,27	23,9±0,34
5-я	17,7±0,20	17,9±0,27	19,9±0,30	22,2±0,30
Глобулины (M±m)				
1-я	43,5±0,24	44,7±0,11	41,7±0,20	43,4±0,16
2-я	34,2±0,18	42,2±0,23	36,2±0,15	47,2±0,22*
3-я	36,2±0,20	37,9±0,17	33,9±0,21	43,5±0,26
4-я	37,4±0,23	40,5±0,25	39,9±0,24	46,8±0,28
5-я	39,9±0,17	45,2±0,19	42,2±0,27	44,9±0,26

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P = 0,01$ .

У ягнят пятой группы повышение концентрации альбуминов в крови происходило равномерно, и к концу опыта она превышала исходный уровень на 28,36 %.



Количество глобулинов в течение эксперимента также изменялось. В первой группе ягнят их концентрация колебалась незначительно и к концу опыта осталась практически неизменной; во второй группе – увеличилась и к концу опыта достоверно превышала исходную ( $P = 0,005$ ); в третьей, четвертой и пятой группах была значительно выше по сравнению с контролем, но ниже, чем во второй группе; в группах увеличилась достоверно ( $P = 0,01$ ).

Рассматривая динамику глобулиновых подфракций (табл. 10), следует отметить, что в течение опыта происходили количественные изменения во всех трех подфракциях. При этом интенсивность изменений в различных группах выражена по-разному.

Таблица 10 – Динамика глобулинов в сыворотке крови ягнят (г/л) ( $n = 25$ )

Группа животных	Дни опыта			
	8	15	21	30
	Альфа-глобулины (M±m)			
1-я	19,6±0,01	16,9±0,15	16,9±0,30	16,4±0,20*
2-я	19,3±0,10	15,7±0,65*	18,9±0,10	19,2±0,09
3-я	18,4±0,04	15,2±0,17	15,5±0,07*	18,2±0,52
4-я	17,8±0,15	17,9±0,08	18,9±0,25	15,3±0,31
5-я	19,6±0,10	17,7±0,10	16,4±0,11	15,9±0,25
	Бета-глобулины (M ± m)			
1-я	12,7±0,07	11,7±0,03	12,2±0,04	13,2±0,16
2-я	10,9±0,14	09,2±0,05*	10,9±0,10	12,7±0,30*
3-я	09,4±0,20	09,5±0,07	08,9±0,07	08,2±0,25
4-я	12,3±0,24	11,9±0,01	11,8±0,20	11,4±0,46
5-я	11,5±0,04	13,7±0,23	08,9±0,04	12,9±0,30
	Гамма-глобулины (M±m)			
1-я	14,8±0,20	15,5±0,27	15,9±0,14	16,8±0,05*
2-я	14,2±0,40	13,57±0,33	19,7±0,43*	17,9±0,30
3-я	12,4±0,30	11,8±0,23	17,4±0,17	15,9±0,30
4-я	12,8±0,05	12,4±0,11	17,9±0,21	16,8±0,14
5-я	16,5±0,18	14,9±0,05	18,9±0,16	18,4±0,24

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

Так, у ягнят второй группы, которые подвергались лечению ветримом, в начале опыта происходило снижение в сыворотке крови уровня альфа- и бета-глобулинов (к 21-му дню опыта), а к 30-му дню опыта концентрация этих фракций выравнилась до исходного.

Концентрация гамма-глобулинов к концу опыта увеличилась во всех группах, причем более значительно у ягнят, которым вводили ветрим. Следует отметить также и некоторое увеличение альфа-глобулинов у животных этой группы.

Концентрация гамма-глобулинов у животных этой группы была наиболее высокой на 21-й день наблюдений (19,7 г/л). К концу опыта она несколько снизилась.

У ягнят третьей группы, которые подвергались лечению фитобиостимулятором (ФБС), и у ягнят четвертой группы, обработанных пользомицином, в начале опыта происходило снижение в сыворотке крови уровня альфа- и бета-глобулинов. К 30-му дню опыта концентрация этих фракций достигла исходной, а к концу опыта альфа-глобулины остались на этом же уровне, а содержание бета-глобулинов несколько увеличилось.

В сыворотке крови животных пятой группы, которым вводился дитривет, снизилась концентрация альфа-глобулинов. Уровень бета-глобулинов к концу опыта практически не изменился. Что касается гамма-глобулинов, то здесь наблюдалась такая же картина, как и при введении фитобиостимулятора (ФБС); концентрация гамма-глобулинов к концу опыта увеличилась на 32 %, а в группе животных, которым вводился дитривет, всего лишь на 12,4 %.

У ягнят контрольной группы изменения глобулиновых фракций выражались в некотором снижении к концу опыта количества альфа-глобулинов (на 12,7 %) при повышении уровня гамма-глобулинов (на 14,1 %). Концентрация бета-глобулинов в течение опыта практически не изменялась, колебалась вокруг исходного уровня.

Исследования концентрации нуклеиновых кислот у ягнят разных групп (табл. 11) также показали наличие определенных закономерностей в их изменении.

Таблица 11 – Концентрация нуклеиновых кислот в крови ягнят ( $n = 25$ )

Группа животных	Показатель (M±m)	Дни опыта				
		1	8	15	21	30
1-я	мг/%	116,5±8,5	139,6±13,3	148,8±9,2	149,3±3,7	130,9±6,1
	% к исходному	100	120	128	128,4	112,6
2-я	мг%	158,3±19,8	139,4±9,9*	169,3±8,4*	143,2±8,2	142,6±3,9
	% к исходному	100	87,9	107	90,4	90
3-я	мг%	137,7±7,4	137,3±9,2	145,7±9,6	126,2±15,5	140,9±5,5
	% к исходному	100	99,6	105,8	91,5	102,3
4-я	мг%	124,9±17,3	145,3±7,9	165,4±8,4	144,3±6,6	143,7±8,7
	% к исходному	100	116,5	132,6	115,6	115,1
5-я	мг%	124,7±4,4	149,3±6,4*	137,5±15,9	133,7±1,2	137,5±2,8
	% к исходному	100	119,9	110,3	107,2	110,3

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

У ягнят всех групп до начала лечения наблюдалась сравнительно высокая концентрация нуклеиновых кислот. После введения препаратов их содержание в крови увеличивалось. Более заметным это увеличение было у животных четвертой группы, которым вводился пользомицин. К концу опыта у животных этой группы концентрация нуклеиновых кислот увеличилась на 27,4 %, а у животных третьей группы – на 11,3 %.

У животных пятой группы, получавших дитривет, после первой дачи препарата происходило резкое увеличение количества нуклеиновых кислот в крови (было  $124,7 \pm 4,4$  в первые дни, а на 8-й день стало  $149,3 \pm 6,4^*$  мг%). Затем их уровень несколько снизился, но все же превышал исходный к концу опыта на 20% .

Обращает на себя внимание динамика изменения нуклеиновых кислот в крови ягнят второй группы, которым давался ветрим. После введения препарата (к 8-му дню) содержание нуклеиновых кислот снизилось с 158,3 до 139,4 мг%. К 15-му дню опыта их уровень несколько повысился, затем вновь снизился и сохранялся до конца опыта, не достигая исходного.

Такое изменение нуклеиновых кислот, возможно, связано с особенностями воздействия сульфаниламидных препаратов на животный организм.

Таким образом, результаты нашего опыта показали, что у ягнят, обработанных ветримом и дитриветом, нормализация гематологических показателей происходила медленнее, чем у животных, которым инъецировали фитобиостимулятор (ФБС) или пользомицин.

Применение для лечения ягнят ветрима сопровождалось некоторым снижением у них к концу опыта количества эритроцитов и гамма-глобулинов, а также концентрации нуклеиновых кислот по сравнению с исходными величинами. По-видимому, ветрим при длительном применении вызывает некоторое угнетение ретикулоэндотелиальной системы.

В связи с этим при применении ветрима возникает необходимость в одновременном применении и средств, оказывающих стимулирующее действие на ретикулоэндотелиальную систему животного организма.

Следовательно, на основании проведенных опытов и анализа полученных данных клинических и морфологических исследований крови ягнят можно отметить следующее:

- результаты испытания различных препаратов в целях лечения ягнят, больных бронхопневмонией, показали, что наибольшей

эффективностью при этом заболевании обладают ветрим, фитобиостимулятор (ФБС) и пользомицин, которые не только защищают ягнят от бронхопневмонии, подавляя развитие условно патогенной микрофлоры, но и повышают резистентность их организма;

- высокая терапевтическая эффективность, удобство для обработки, физические свойства и отсутствие токсичности позволяют без сомнения рекомендовать эти препараты, как безопасные, для широкого применения в ветеринарной практике при бронхопневмонии ягнят, что позволит усовершенствовать систему борьбы с этим заболеванием.

#### **2.4. Патологии у овец при бронхопневмонии как в моно, так и в ассоциации с саркоцистозом**

По данным исследователей, на крупных фермах и в комплексах с изменением технологии содержания и кормления животных исчезают одни болезни и нарастают другие или они протекают в ассоциации, которые приводят к тяжелым заболеваниям животных.

Следует отметить, что изучение вопросов эпизоотологии и патологии (патогенеза) при ассоциативных заболеваниях животных и внедрение результатов в ветеринарную практику являются важнейшей задачей современной науки и практики, т. к. позволяют более глубоко изучить развитие заболевания и патологические процессы, происходящие в организме, что дает основание рациональнее использовать те или иные химиотерапевтические препараты для лечения больных животных.

Целью наших исследований было выяснение ряда вопросов патологии у овец при моно- и ассоциированных заболеваниях (бронхопневмония + саркоцистоз) в естественных условиях и в условиях эксперимента.

Хотя саркоцистоз известен давно, однако до последнего времени нет единого мнения о степени патогенности возбудителей для животных.

В течение продолжительного времени многие исследователи не были склонны относить саркоцист к патогенным паразитам. Такая точка зрения тормозила изучение как возбудителей, так и заболеваний, вызываемых ими. Лишь в последние годы после изучения биологии возбудителя была доказана высокая патогенность саркоцист как для промежуточных (домашних животных), так и для дефинитивных (плотоядных – собак, кошек и других хищных) животных, которые могут вызвать значительные изменения в органах, тканях и быть причиной летальности больных животных.

Ряд исследователей (Никольский С. Н., Позов С. А., 1981, 1983; Позов С. А., 1983; Тимофеев Б. А., 1986) отмечают, что патология саркоцистоза определяется многими факторами, из которых важнейшими являются следующие:

- 1) сенсibiliзирующее воздействие продуктов обмена и распада саркоцист;
- 2) токсическое их воздействие на органы и ткани животных;
- 3) механическое воздействие саркоцист на органы и ткани животных;
- 4) токсическое воздействие на организм животного продуктов распада собственной ткани больного животного, вызванное действием саркоцист или их токсинов.

Эти факторы являются определяющими в патогенезе заболевания. Степень воздействия их на организм животных различна, так как зависит от стадии болезни, вида и биологической активности паразита, патогенности инвазии, кратности заражения, реактивности организма животного и др.

Результаты наших наблюдений, проводимых на мясокомбинатах и в убойных пунктах хозяйств, на овцепоголовье, показали, что в условиях Республики Карачаево-Черкесии овцы инвазированы саркоцистами (макро- и микросаркоцистами) в различной степени. Экстенсивность инвазии составила 30–75 %, интенсивность варьировала от слабой (1–5 саркоцист в 28 срезах мышц) до сильной (25–30 саркоцист) и выше (40–60 саркоцист).

При тщательном анализе полученных данных нами установлено, что степень инвазированности животных саркоцистами зависит от того, как протекало заболевание у животных – в моно или ассоциации с другими заболеваниями.

Сильную степень инвазированности наблюдали у тех животных, у которых имело место заболевание пневмонией (лобарного и лобулярного характера). Соответственно туши этих животных имели низкую упитанность, а патологоанатомические изменения внутренних органов были резко выражены.

Следовательно, данные наших исследований показали, что у овец в естественных условиях имеет место саркоцистоз в ассоциации с пневмонией. Патология при этих ассоциированных заболеваниях выражена сильнее, чем при моноинвазии.

С целью выяснения некоторых вопросов патогенеза пневмонии у овец при моно- и ассоциированных заболеваниях в условиях эксперимента нами были проведены две серии соответствующих опытов. В первой серии опытов ставилась задача инвазировать плотоядных (собак) саркоспоридиозом и получить от них спороцист саркоцистис, необходимых для инвазирования овец (ягнят) саркоцистозом и изучения патологии у них как при моно-, так и ассоциированном заболевании, т. е. проведение второй серии опытов.

#### ***2.4.1. Инвазирование собак саркоспоридиозом и получение от них спороцист саркоцистис (первая серия опытов)***

Долгое время считали, что развитие саркоцист происходит только в мышечной ткани овцы и других домашних и диких животных. Однако в последнее время доказано, что жизненный цикл саркоцист связан с организмом собак, кошек и других плотоядных и хищных животных. При скармливании им мышечной ткани (мяса) от домашних животных, пораженной цистами саркоцистис, у них в фекалиях, начиная с 14-го дня, обнаруживается большое количество спороцист саркоцистис, содержащих

по 4 спорозойта. Этим было доказано, что собаки являются дефинитивными хозяевами саркоцист и могут инвазировать ими овец, которых принято называть промежуточными хозяевами.

Учитывая данные многих ученых об основной роли собак в распространении саркоцистоза овец, мы в своих опытах в качестве дефинитивного хозяина саркоцист овец брали собак. Выявление их роли в эпизоотологии саркоцистоза овец проводили в лабораторных условиях.

В данной работе перед нами ставилась задача экспериментального заражения собак саркоцистами овец, а также получение от них спорозойт саркоцистис и заражения ими овец (ягнят) саркоцистозом, с целью изучения патологии у животных при саркоцистозе. В опыте использовали 3 собак (щенков) 3-месячного возраста, свободных от кокцидий и другой кишечной инвазии, у которых в подготовительный период, продолжавшийся 6 дней, копрологическими исследованиями не выявлено выделения спорозойт саркоцистис и других изоспор. Их разместили в отдельные клетки, а из рациона исключили свежее мясо и мясопродукты, их рацион состоял из молока и овсяной каши.

Двум щенкам Рексу и Смелому в течение двух дней давали по 250 г сырого фарша, приготовленного из пищеводов и языков с макро- и микросаркоцистами от овец.

Щенок Барсик получал обычный рацион, который служил контролем.

После скармливания им инвазионного саркоцистами фарша ежедневно проводили клиническое наблюдение и исследовали фекалии от них на наличие спорозойт саркоцистис. Фекалии для исследования брали у собак в утренние часы после кормления и исследовали в день их сбора. Нативные препараты из фекалий собак готовили по общепринятой методике путем центрифугирования и флотации насыщенным раствором поваренной соли или по методу Фюллеборна.

Полученные результаты эксперимента показали, что у всех щенков подопытной группы (Рекса и Смелого) произошло заражение.



Дыхание у животных везикулярное, прослушивалось по всей поверхности грудной клетки, 25–26 движений в минуту. Пульс хорошего наполнения, 101–110 ударов в минуту, ритмичен. Температура тела 38,2–38,6 °С. Слизистые – розового цвета. Кал у собак был сформирован, аппетит сохранен, перистальтика умеренная.

На 3–5-й день патентного периода у щенят наблюдали угнетенное состояние, понижение аппетита, слабую реакцию на внешние раздражения, появление боли в области живота, усиление перистальтики, фекалии были жидкой консистенции, грязно-серого цвета. В последующие дни состояние организма подопытных животных ухудшилось. Животные неохотно принимали корм и воду, появились боли в области живота, при надавливании на живот животное скулит, реакции на внешние раздражения ослабевали. Появилось расстройство желудочно-кишечного тракта, фекалии жидкой консистенции, темно-серого цвета с прослойками слизи. Длительность препатентного периода составила 9–10 дней, после чего с фекалиями подопытных животных начали выделяться спороцисты, типичные для рода *Sarcocystis*. Их средние размеры составили 12–14 мкм. Выделение спороцист возрастало до 9–10-го дня патентного периода, затем стало уменьшаться. Продолжительность патентного периода варьировала от 23 до 25 дней. Спороцисты представляли собой образования овальной эллипсоидальной формы, покрыты гладкой, довольно толстой светло-серой оболочкой. Внутри спороцисты видны четыре спорозоида продолговатой червеобразной формы размером в длину 10–12 мкм и 2–4 мкм в ширину.

У подопытных щенят клинические проявления кишечного саркоспоридиоза начали затухать, и к 22 дню патентного периода общее состояние организма пришло в норму. Животные охотно принимали корм и воду, хорошо реагировали на внешние раздражения, боли в области живота прошли, понос прекратился, в фекалиях обнаружили единичные спороцисты.

У контрольного щенка Барсика, которому скармливали вареную кашу, изменений в общем состоянии организма в течение 30 дней (срок

наблюдения) не отмечалось. Результаты ежедневных копрологических исследований в течение всего периода опыта были отрицательными во всех случаях.

Иногда в фекалиях зараженных собак обнаруживали и ооцисты, которые представляли собой парные образования спороцист, окруженных тонкой бесцветной оболочкой, внутри которых парно лежали спороцисты шаровидной или овальной формы. Количество выделенных спороцист у собак (щенков) постоянно возрастало до десятого дня латентного периода, затем количество их уменьшалось. Продолжительность патентного периода продолжалась до 25–29 дней.

У контрольного щенка при ежедневном исследовании фекалий на протяжении всего периода опыта во всех случаях были получены отрицательные результаты.

Полученными спороцистами саркоцистис инвазировали овец (ягнят) с целью изучения у них патологии при саркоцистозе как в моно, так и в ассоциации.

Инвазирование ягнят проводили путем дачи им спороцист саркоцистис в виде суспензии с кормом или со шприца перорально.

Цисты саркоцист, в отличие от псевдоцист, имеют собственную оболочку, внутри которой находятся паразиты, именуемые цистозоидами.

У контрольного щенка, которому скармливали молоко и вареную кашу, отклонений в общем состоянии организма в течение всего периода опыта (25 дней наблюдений) не было отмечено. Результаты контрольных исследований в течение всего периода опыта были отрицательными во всех случаях.

Во всех исследованиях было замечено, что собаки выделяли во внешнюю среду с фекалиями уже протрофулировавшие в кишечнике зрелые спороцисты. В других случаях (при других заболеваниях – изоспориозах) споруляция ооцист происходит во внешней среде, а не в кишечнике. Этим отличаются спороцисты саркоцистис от спороцист изоспор.

#### ***2.4.2. Изучение патологии у ягнят при моно- и ассоциированных заболеваниях (вторая серия опытов)***

Патологию при паразитоценозе (бронхопневмония + саркоцистоз) изучали на 10 ягнятах ставропольской породы с диагнозом бронхопневмония и на 10 ягнятах, здоровых в клиническом отношении. Подопытных животных разделили на 4 группы (по 5 ягнят в группе). Животных первой (больные бронхопневмонией) и третьей (здоровые) групп инвазировали спороцистами саркоцистис от собак в дозе 300 тыс. экз/жив. Животные четвертой группы (здоровые в клиническом отношении) служили контролем. Кровь для исследования брали у ягнят до инвазирования, на 10-й день после инвазирования, во время наиболее яркого проявления клинических признаков – на 18-й день и в конце опыта.

За животными проводили ежедневные клинические наблюдения и лабораторные исследования.

Результаты наших клинических наблюдений, которые отражены в таблице 12, показали, что при ассоциировании инвазий (саркоцистозной) с условно патогенной микрофлорой, являющихся причиной бронхопневмонии, заболевание у ягнят первой группы протекает в тяжелой форме, с более выраженными клиническими признаками. В начале болезни имело место сильное беспокойство животных, сменившееся затем общим угнетением. У животных наблюдали усиление перистальтики, диарею; учащенное поверхностное и болезненное дыхание с хрипами, повышение температуры тела на 1,3–1,6 °С.

На 7-й день инвазирования общее состояние резко ухудшилось. К имеющимся клиническим признакам (угнетение, понижение аппетита, напряженное дыхание, хрипы) прибавились другие симптомы – понос, сильное угнетение, отсутствие аппетита, шаткая походка, парезы и параличи конечностей (в последующие дни), падеж (1 ягненок пал на 10-й день инвазирования). Оставшимся ягням этой группы была оказана лечебная помощь.

Таблица 12 – Результаты клинических исследований при моно- и ассоциированных заболеваниях у ягнят ( $n = 20$ )

Группа животных	Кол-во голов	Инвазирование спороцистами, доза	Клинические показатели					
			Т, °С	пульс, уд/мин	дыхание, движ/мин	наличие у животных		
						кашля	парезов и параличей	диареи
Больные бронхопневмонией	5	300 тыс. экз/жив	40,5– 41,5	98–110	31–35 с хрипами	5	4	4
Больные бронхопневмонией	5	–	39,6– 40,4	90–105	25–30 с хрипами	5	–	1
Здоровые	5	300 тыс. экз/жив	38,4–39,5	89–100	15–19	–	2	3
Здоровые	5	–	38,5–39,5	90–100	16–18	–	–	–

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

У ягнят второй группы, больных бронхопневмонией, но не инвазированных спороцистами саркоцистис, наблюдали течение «чистой» бронхопневмонии, у них отмечали клинические признаки, характеризующие бронхопневмонию. У животных этой группы такие симптомы, как парезы и параличи, понос, летальность, сильное угнетение, отсутствие аппетита, не наблюдали. Однако у них имели место понижение аппетита, напряженное дыхание, повышение температуры тела на 1–2 °С (с промежутками нормальной температуры), учащение пульса и дыхания, кашель.

Ягнята третьей группы, которые были клинически здоровыми, но инвазированы спороцистами саркоцистис, на 7–8-й день инвазирования заболели. У животных этой группы появились клинические признаки саркоцистоза (ослабление реакции на внешние раздражители, понижение аппетита, вялость, слабость, понос у 6 ягнят, признаки пареза конечностей у 4 ягнят). В последующие дни (на 10–11-й дни инвазирования) заболевание протекало в более тяжелой форме с признаками пареза и паралича

конечностей (у 2 ягнят), отсутствия аппетита, поноса (у 3 ягнят), судорожных сокращений шейных мышц.

У ягнят четвертой группы, которые были клинически здоровыми и не были инвазированы спороцистами саркоцистис, до конца опыта все показатели были в физиологических пределах.

Следовательно, при ассоциированном заболевании (бронхопневмония + саркоцистоз) клинические признаки у больных ягнят проявляются в тяжелой форме и сопровождаются летальностью.

Патологические изменения в организме ягнят при бронхопневмонии и саркоцистозе в ассоциации изучали также морфологическими и биохимическими исследованиями крови животных первой (подопытной) и второй (контрольной) групп.

Результаты морфологических исследований крови (табл. 13) показали, что у ягнят первой группы (больные бронхопневмонией и инвазированные спороцистами саркоцистис) на 10-й день после инвазирования наблюдалось увеличение количества лейкоцитов до  $9,6 \cdot 10^9/\text{л}$ . На 18-й день после инвазирования количество лейкоцитов достигало  $10,4 \cdot 10^9/\text{л}$ , т. е. на 2 тысячи больше исходных данных.

Одновременно отмечали уменьшение числа эритроцитов и содержания гемоглобина в крови. Число эритроцитов уменьшилось до  $5,48 \cdot 10^{12}/\text{л}$ , а содержание гемоглобина – до 120 г/л.

При определении лейкоцитарной формулы в первые 10 дней отмечалось увеличение количества эозинофилов от 10 до 12 %, появление юных форм нейтрофилов от 1 до 2 % и увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов до 10–13 %.

Через 18 дней после инвазирования в лейкоформуле наблюдали появление базофилов до 1 %. Количество эозинофилов увеличилось до 14–16 %. Также происходило увеличение количества юных нейтрофилов до 4 %, а палочкоядерных – до 15–18 %.

Таблица 13 – Содержание лейкоцитов, эритроцитов и гемоглобина в крови у ягнят при ассоциации бронхопневмонии с саркоцистозом ( $n = 10$ )

День исследования	Группа животных	Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$ (M $\pm$ m)	P	Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$ (M $\pm$ m)	P	Гемоглобин, (г/л) (M $\pm$ m)	P
До заражения	Подопытная Контроль	8,4 $\pm$ 0,2	0,01	7,07 $\pm$ 0,13	0,01	136,5 $\pm$ 0,12	0,05
На 10-й день после заражения	Подопытная Контроль	9,6 $\pm$ 0,18* 8,36 $\pm$ 0,15	0,01	6,6 $\pm$ 0,12 6,9 $\pm$ 0,14	0,05	129,6 $\pm$ 0,1 132,4 $\pm$ 0,11	0,01
На 18-й день после заражения	Подопытная Контроль	10,4 $\pm$ 0,12* 8,5 $\pm$ 0,14	0,01	5,48 $\pm$ 0,16* 6,48 $\pm$ 0,18	0,01	120 $\pm$ 0,14* 134,6 $\pm$ 0,12	0,01
В конце опыта	Подопытная Контроль	8,5 $\pm$ 0,15 8,45 $\pm$ 0,14	0,1 0,01	6,2 $\pm$ 0,17 6,4 $\pm$ 0,16	0,1 0,01	124,2 $\pm$ 0,14 128,4 $\pm$ 0,11	0,01

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

При исследовании общего белка и белковых фракций в первые 10 дней после заражения наблюдалось увеличение общего белка до 76,3 г/л. В последующие дни количество общего белка снизилось до 58,8 г/л (табл. 14).

На протяжении всего эксперимента у ягнят как подопытной, так и контрольной групп в сыворотке крови наблюдали уменьшение количества альбуминов до 34,83 %. Одновременно отмечали увеличение альфа- и бета-глобулиновых фракций соответственно до 22,59 и 21,32 %, тогда как гамма-глобулины находились примерно на одинаковом уровне. В плазме крови экспериментально зараженных животных наблюдали резкое снижение буферной силы по отношению к вновь поступившим кислотам (табл. 15). На 10-й день после инвазирования резервная щелочность снижается до 40,4 об%  $\text{CO}_2$ , а на 18-й день – до 30,8 об%  $\text{CO}_2$ , или на 14,8 об%  $\text{CO}_2$  ниже исходных данных.

Таблица 14 – Показатели общего белка и белковых фракций в сыворотке крови ягнят, инвазированных ассоциативной инвазией ( $n = 10$ )

День исследования	Группа	Общий белок, г/л ( $M \pm m$ )	P	Альбумины, % ( $M \pm m$ )	P	Глобулины, % ( $M \pm m$ )					
						альфа	P	бета	P	гамма	P
До заражения	Опыт	69,8±0,1		37,97±0,99		17,07±0,82		19,18±0,84		25,78±1,5	
	Контроль	69,4±0,12		38,10±0,88		16,10±0,90		18,78±0,75		25,94±1,54	
На 10-й день после заражения	Опыт	76,3±0,12	0,01	34,70±0,84	0,05	20,40±0,93	0,05	20,62±0,97	0,1	24,27±1,32	0,1
	Контроль	76,4±0,11		35,68±0,87		18,79±0,91		20,82±0,96		24,52±1,28	
На 18-й день после заражения	Опыт	58,8±0,11	0,001	31,37±0,76	0,01	22,59±0,87*	0,01	2,1,3±0,91*	0,1	24,72±1,12	0,1
	Контроль	58,1±0,11		30,94±0,81		21,21±0,87		21,88±0,83		25,97±1,81	
В конце опыта	Опыт	70,2±0,12	0,01	34,8±0,73 *	0,05	20,622±0,62	0,05	21,44±0,81	0,1	22,99±1,1	0,1
	Контроль	59,7±0,11		34,70±0,76		19,86±0,62	0,05	23,73±0,83		21,87±1,28	

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

Количество сахара в крови также резко снизилось и на 10-й день с начала инвазирования составило 4,2 мМ/л, а в период яркого проявления клинических симптомов снижалось до 3,6 мМ/л, или на 1,4 мМ/л ниже исходных данных.

Отмечали также, что при экспериментальном паразитоценозе нарушается минеральный обмен в организме животных. Общий неорганический кальций на 10-й день после инвазирования снижается до 2,9 мМ/л, а фосфор – до 3,9 мМ/л. Через 18 дней с начала инвазирования снижение кальция происходило до 2,4 мМ/л, а фосфора – до 3,12 мМ/л.

Таким образом, анализ результатов наблюдения за подопытными ягнятами показал, что у ягнят первой подопытной группы (больные бронхопневмонией и инвазированные спороцистами саркоцистис) заболевание протекало в более тяжелой форме с ярко выраженными клиническими признаками, чем у ягнят второй и третьей групп.

Анализ морфологических и биохимических показателей крови ягнят, больных бронхопневмонией и инвазированных одновременно спороцистами саркоцистис, показал, что в период яркого проявления клинических признаков в крови у больных животных отмечаются лейкоцитоз, эритропения, снижение уровня гемоглобина.

В лейкоцитарной формуле наблюдается эозинофилия, увеличение юных и молодых форм нейтрофилов. Снижается общий белок и альбумины с одновременным увеличением глобулиновых фракций. Нарушаются окислительно-восстановительные процессы и минеральный обмен в организме животных.



Таблица 15 – Показатели резервной щелочности, сахара, кальция и фосфора в крови ягнят, зараженных ассоциативной инвазией ( $n = 10$ )

День исследования	Группа	Резервная щелочность (об%/CO <sub>2</sub> ) (M±m)	P	Глюкоза (мМ/л) (M±m)	P	Кальций (мМ/л) (M±m)	P	Фосфор (мМ/л) (M±m)	P
До заражения	Опыт Контроль	45,6±16,8 40,7±11,6		4,4±3,06 4,2±12,34		3,1±0,87 3,09±0,75		4,3±0,31 4,2±0,25	
На 10-й день после заражения	Опыт Контроль	40,4±11,2* 38,4±11,4	0,01	4,2±2,4 4,0±2,31	0,01	2,9±0,61* 3,0±0,65	0,01	3,9±0,29* 3,68±0,27	0,01
На 18-й день после заражения	Опыт Контроль	30,8±8,4* 36,4±8,32	0,001	3,6±2,12* 3,7,4±1,96	0,001	2,4±0,41* 3,1±0,38	0,001	3,1±0,24* 3,16±0,20	0,001
В конце опыта	Опыт Контроль	38,4±3,41 39,0±5,75	0,01	3,8,4±1,1 3,9±2,9	0,1	3,0±0,28 3,2±0,6	0,1	3,8±0,15 3,9±0,86	0,,1

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

### *2.4.3. Ассоциация саркоцистозно-анаплазмозной инвазии у овец*

Возбудители инвазионных болезней у овец в большинстве случаев паразитируют в смешанном виде и вызывают ассоциативные заболевания, которые приобретают особую значимость в условиях современного ведения животноводства. В последние годы внимание исследователей привлекли заболевания, вызываемые простейшими, гельминтами и микробами различного происхождения. Такие инвазии протекают в более тяжелой форме и наносят значительный экономический ущерб.

По литературным данным, саркоцистоз и анаплазмоз широко распространены в различных природно-климатических зонах (Акильжанов Р. Р., 1987; Панасюк Д. И., 1976; Позов С. А., 1985; Соловьев Б. Н., 1983).

Однако до настоящего времени характер взаимоотношений между саркоцистами и анаплазмами и их действия на организм овец мало изучены.

Цель данной работы – изучить особенности клинического течения смешанной саркоцистозно-анаплазмозной инвазии в экспериментальных условиях. Клиническое течение ассоциативного заболевания овец, вызываемого спороцистами саркоцистис и анаплазмами, изучали на 20 ягнятах в возрасте 2–2,5 месяцев. Ягнят разделили по принципу аналогов на 4 группы. До экспериментального заражения все подопытные ягнята были клинически здоровы и свободны от гельминтов и простейших. Для предупреждения естественного заражения эндопаразитами подопытных животных содержали изолированно в одинаковых условиях. Кормили животных согласно зоотехническим нормам.

Материалом для заражения служили спороцисты саркоцистис от собак и кровь с анаплазмами, взятая от животного (овцы)-донора, носителя анаплазм.

Спорулированные ооцисты выделяли из фекалий собак методом Дарлинга. Концентрацию спороцист саркоцистис в суспензии определяли при помощи камеры Горяева. Готовили мазки периферической крови и исследовали их на наличие анаплазм по общепринятым методикам.

Первую группу подопытных ягнят в количестве 5 голов заражали подкожно кровью с анаплазмами овис от животного-донора (овцы) в дозе 30 мл.

Ягнят второй группы (5 голов) заражали инвазионными спороцистами саркоцистис от собак алиментарно в дозе 0,5–1 млн экз. Одновременно им было введено подкожно по 30 мл крови от животного-донора, носителя анаплазм.

Третью группу ягнят (5 голов) заражали алиментарно спороцистами саркоцистис в дозе 0,5–1 млн экз.

Ягнят четвертой группы (5 голов) не заражали и использовали в качестве контрольной группы.

В течение опыта у подопытных животных ежедневно учитывали общее состояние, температуру тела, частоту пульса и дыхания и проводили микроскопию мазков периферической крови на наличие анаплазм.

Результаты исследований показали, что у ягнят первой группы, зараженных анаплазмами овис, клинические симптомы анаплазмоза появились на второй-третий день после заражения. Характерными клиническими признаками явились: угнетение общего состояния, слабость, бледность видимых слизистых оболочек и конъюнктивы, снижение аппетита. Температура тела повышалась до  $40,2 \pm 0,5$  °С, температурная реакция протекала в течение 4 дней. Отмечали учащение пульса до 98–106 ударов и дыхания до 65–70 движений грудной клетки в 1 минуту. На 10-й день после заражения анаплазмами температура тела у животных повышалась до 41,8 °С. Пульс учащался и был скачущим, слабого наполнения. Дыхание грудобрюшинного типа с преобладанием брюшного. Кашель влажный, в легких прослушивались влажные хрипы.

Паразитарная реакция (2–5 анаплазм в поле зрения микроскопа) была непродолжительной, но в крови наблюдали заметное уменьшение количества эритроцитов (на 20-й день их число снизилось на 15–20 %). За период опыта потеря массы тела составила в среднем на каждого ягненка 2 кг.

У подопытных ягнят второй группы при заражении одновременно спороцистами саркоцистис от собак и анаплазмами овис первые клинические симптомы начали проявляться через 4 суток после заражения. Заболевание характеризовалось ярко выраженными клиническими симптомами и бурным развитием болезни.

У животных наблюдали резкое снижение количества эритроцитов через 10 дней после заражения (соответственно на 25 %). Затем число их постепенно увеличивалось. Паразитарная реакция была более продолжительной и выраженной (на 15–20-й день в поле зрения микроскопа было обнаружено 6–10 паразитов-анаплазм). Температурная реакция в течение 5–6 дней доходила до 40,5–41 °С. Через 6 дней после заражения у животных появились: затруднение с дыханием, угнетение, вялость, понижение аппетита, дистония преджелудков. У трех животных наблюдали диарею, судороги, парезы и параличи тазовых конечностей. Болезнь длилась 6–10 дней и заканчивалась летально при отсутствии лечения. В подопытной группе пал один ягненок. Средняя потеря живой массы одного ягненка за период опыта составила 3 кг.

У ягнят третьей группы, зараженных спороцистами саркоцистис от собак, наблюдали цианоз видимых слизистых оболочек, болезненность мышц тазового пояса, угнетенное состояние, судороги, понижение аппетита, ослабление реакции на внешние раздражители, кратковременное повышение температуры тела до 40–40,5 °С (2–3 дня), парезы и параличи (слабые) тазовых конечностей. Снижение массы тела за период опыта составила в среднем на одного ягненка 2,3 кг.

Саркоцистозные антитела (в разведении 1:10) при серологическом исследовании были обнаружены у животных второй и третьей групп, а при компрессоскопии проб мышц, взятых от них через три месяца после инвазирования спороцистами саркоцистис, находили единичных цист саркоцистис.

Результаты клинического исследования ягнят четвертой (контрольной) группы показали, что все полученные данные в пределах нормы: температура тела – 38,5–39 °С, пульс – 75–80 ударов, дыхание – 40–50 движений в минуту. Средний прирост живой массы одного ягненка из контрольной группы за период опыта составил 2,5 кг.

Учитывая, что недостаток микроэлементов в организме животных вызывает снижение качества мяса, в данном опыте мы решили также выяснить, влияет ли выделяемый саркоцистами в организме овец токсин (саркоцистин) на химический состав мяса, в частности на содержание микроэлементов в органах и тканях овец, инвазированных саркоцистами.

Исследование бараньих туш (ягнят второй и третьей групп) проводилось на мясомолочной и пищевой контрольной станции г. Черкесска и в Республиканской ветеринарной лаборатории КЧР. Для исследования отбирались органы и мышцы весом 25 г.

Для диагностики саркоцистоза проводили саркоцистоскопию окрашенных срезов мышц по методу Н. А. Лубянецкого (1956) в модификации Г. В. Кононенко (1967). Микроэлементы определялись двумя методами: содержание меди и цинка – полярографически; марганца и кобальта – спектрографически. Исследовали 45 бараньих туш. Контролем служили пробы мяса бараньих туш, неинвазированных саркоцистами. Животные были приблизительно одного возраста и упитанности.

Полученные результаты во второй и третьей группах ягнят свидетельствуют о количественном снижении содержания меди, цинка, марганца, кобальта соответственно на: в сердце – 2,06; - 2,12; - 0,25; - 0,002 мг; в легких – 2,03; - 3,17; - 0,36; - 0,001мг; в печени – 5,90; - 7,2; - 0,19; - 0,022 мг. В мышцах животного меди меньше на - 0,01; цинка - 175,2; марганца - 0,65; кобальта – 0,020 мг. Соответственно в мышцах диафрагмы - 0,55; - 12,90; - 0,24; – 0,026 мг.

Данные исследований показали, что бараньи туши, инвазированные саркоцистами, по сравнению с контрольными (четвертая группа ягнят – неинвазированные), имеют отклонения по содержанию меди, цинка, марганца и кобальта, а следовательно, мясо таких овец является неполноценным по качеству пищевым продуктом.

Следовательно, на основании данных наших исследований можно отметить, что:

- саркоцисты и анаплазмы при совместном паразитировании в организме животных не оказывают друг на друга угнетающего действия, являются синергистами по воздействию на организм хозяина;
- ассоциативная саркоцистозно-анаплазмозная инвазия у овец протекает остро в более тяжелой форме с инкубационным периодом от 10–12 часов до 24 часов, отмечаются лихорадка постоянного типа, угнетение общего состояния,

отказ от корма, диарея и прогрессирующее истощение животных с летальным исходом;

- бараньи туши, инвазированные саркоцистами, по сравнению с контрольными (неинвазированными), имеют отклонения по содержанию меди, цинка, марганца и кобальта, а следовательно, мясо таких овец теряет пищевые качества и становится неполноценным по качеству пищевым продуктом (Позов С. А., Эзиев С. А., Шалыгина В. А., 2009, 2010).

## **2.5. Терапевтическая эффективность препаратов при ассоциативном заболевании (бронхопневмония + саркоцистоз) ягнят**

В большинстве публикаций, посвященных терапевтической эффективности ряда препаратов при различных заболеваниях животных, указывается их эффективность при одном конкретном заболевании, не учитывая совместного воздействия болезнетворных процессов, вызываемых простейшими, гельминтами, микробами или вирусами.

Однако практика показала, что в животноводческих хозяйствах, неблагополучных по различным заболеваниям, животные в основном одновременно заражены возбудителями нескольких заболеваний, т. е. имеет место ассоциация возбудителей, или паразитоценоз. Поэтому оправдано применение при этих заболеваниях таких препаратов, которые бы одновременно проявляли активность против нескольких видов различных возбудителей (Шевцов А. А., Васянович М. А., 1978).

Исходя из этого возникает необходимость в разработке и осуществлении методов терапии и профилактики, направленных одновременно против нескольких возбудителей, формирующих ассоциированное заболевание – паразитоценоз.

За время изучения бронхопневмонии и саркоцистоза многими исследователями с лечебной целью апробировано большое количество различных препаратов. Однако часть из них уже устарела и в настоящее время не выпускается фармацевтической промышленностью. Арсенал специфических средств, используемых при

саркоцистозе, практически сводится к 5–6 препаратам. При применении этих препаратов не всегда достигаются желаемые результаты.

В связи с этим изыскание и апробирование химиотерапевтических средств, а также разработка методов лечения животных до настоящего времени остаются чрезвычайно актуальным вопросом.

В связи с этим в следующем нашем опыте изучали терапевтическую эффективность ряда препаратов при ассоциированном заболевании (саркоцистоз + бронхопневмония) ягнят.

Учитывая положительные терапевтические действия тетраолеана и сульфацидазин-натрия при бронхопневмонии и при саркоцистозе овец, мы решили испытать их при ассоциированном заболевании (бронхопневмония + саркоцистоз) как в отдельности, так и в их сочетании.

В поиске эффективного средства при бронхопневмонии в ассоциации с саркоцистозом у ягнят нами в лабораторных условиях на больных ягнятах была изучена терапевтическая эффективность тетраолеана, фитобиостимулятора (ФБС) и сульфацидазин-натрия как в отдельности, так и в их сочетании.

Для изучения данного вопроса нами было подобрано 20 ягнят, спонтанно заболевших бронхопневмонией и экспериментально инвазированных спороцистами саркоцистис от собак. Животных разделили на 4 группы (по 5 голов в каждой). Ягнятам первой группы вводили тетраолеан, второй – сульфацидазин-натрия, третьей – сульфацидазин-натрия в сочетании с фитобиостимулятором (ФБС), четвертой – фитобиостимулятор (ФБС). Сульфацидазин-натрия применяли подкожно или внутримышечно в дозе 75 мг/кг массы в 10 %-ном растворе на дистиллированной воде. Фитобиостимулятор (ФБС) инъецировали подкожно в дозе 0,2 мл/кг. Тетраолеан применяли внутримышечно в дозе 0,01 г/кг массы в 1 %-ном растворе на дистиллированной воде.

Препараты применяли в течение 4–5 дней с интервалом одни сутки.

Эффективность препаратов определяли по общему состоянию больных ягнят, подвергнутых лечению, динамике температурной реакции, а также по результатам

клинических и гематологических исследований. С этой целью у животных брали кровь для исследования перед лечением, на 3, 7, 14-й дни от начала лечения.

До лечения у больных наблюдали общее угнетение, бледность с желтушным оттенком видимых слизистых оболочек, понос или запор, атонию преджелудков, повышение температуры тела до 41°C. В крови отмечали снижение количества эритроцитов до  $2,60 \pm 0,21 \cdot 10^{12}/л$ , лейкоцитов – до  $5,7 \pm 0,5 \cdot 10^9/л$ , гемоглобина – до  $4,0 \pm 2,6$  г/л, гематокрита ~ до 0,16 л/л.

У животных первой группы после введения тетраолеана через 24 часа снизилась температура тела с 40,7 до 39,6 °С.

После повторного введения препарата у животных температура снизилась до 38,7 °С, улучшилось общее состояние, восстановилась функция желудочно-кишечного тракта, появился аппетит. Изменения гематологических показателей при лечении ягнят тетраолеаном представлены в таблице 16.

Таблица 16 – Динамика гематологических показателей у больных ягнят при лечении их тетраолеаном ( $n = 5$ )

Показатели	Показатели у больных животных до лечения	Дни исследования от начала лечения		
		3	7	14
Эритроциты ( $10^{12}/л$ ) ( $M \pm m$ )	$3,71 \pm 0,16$	$3,06 \pm 0,21^*$	$3,65 \pm 0,20$	$4,32 \pm 0,19^*$
Лейкоциты ( $10^9/л$ ) ( $M \pm m$ )	$6,57 \pm 0,44$	$8,31 \pm 0,64$	$8,12 \pm 0,6$	$7,84 \pm 0,4^*$
Гемоглобин (г/л) ( $M \pm m$ )	$74,0 \pm 2,6$	$61,4 \pm 3,2^*$	$73,1 \pm 3,5$	$87,6 \pm 4,0^*$
Гематокрит (л/л) ( $M \pm m$ )	$0,23 \pm 0,009$	$0,20 \pm 0,08^*$	$0,23 \pm 0,01$	$0,28 \pm 0,007^*$

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

Из данных таблицы видно, что на третий день от начала лечения количество эритроцитов в крови ягнят первой группы уменьшилось на 17,5% ( $P < 0,05$ ), гемоглобина – на 17 % ( $P < 0,02$ ), гематокрита – на 13 % ( $P < 0,05$ ), а число лейкоцитов увеличилось на 26,5 % ( $P < 0,05$ ). В дальнейшем, с 3–7 дня, у животных этой группы



гематологические показатели постепенно восстанавливались. Отмечено, что на 14-й день от начала лечения содержание эритроцитов превысило исходные данные на 16,4 % ( $P<0,05$ ), лейкоцитов – на 21,1 % ( $P<0,05$ ), гемоглобина – на 18,4 % ( $P<0,02$ ), гематокрита – на 21,7 % ( $P<0,01$ ).

У животных второй группы после введения сульфацидазин-натрия температура тела приходила к норме через 24 часа. Одновременно улучшалось общее состояние, нормализовался пульс и дыхание.

Применение сульфацидазин-натрия в первый день сразу не останавливает снижения количества эритроцитов. Поэтому исследование крови на третий день после лечения показывало дальнейшее снижение количества эритроцитов на 17 % ( $P<0,05$ ), гемоглобина – на 15 % ( $P<0,02$ ), гематокрита – на 13,5 % ( $P<0,05$ ), независимо от некоторого клинического улучшения состояния животного. В дальнейшем, с 3–7 дня, гематологические показатели постепенно восстанавливались (табл. 17).

Таблица 17 – Динамика гематологических показателей у больных ягнят при лечении их сульфацидазином-натрия ( $n = 5$ )

Показатели	Показатели у больных животных до лечения	Дни исследования от начала лечения		
		3	7	14
Эритроциты ( $10^{12}/л$ ) ( $M\pm m$ )	3,3 $\pm$ 0,18	2,74 $\pm$ 0,16*	3,25 $\pm$ 0,2	4,16 $\pm$ 0,16*
Лейкоциты ( $10^9/л$ ) ( $M\pm m$ )	5,7 $\pm$ 0,5	7,2 $\pm$ 0,4	7,56 $\pm$ 0,54	7,0 $\pm$ 0,6*
Гемоглобин (г/л) ( $M\pm m$ )	63,8 $\pm$ 2,4	54,3 $\pm$ 2,0*	62,5 $\pm$ 2,4	82,4 $\pm$ 2,0*
Гематокрит (л/л) ( $M\pm m$ )	0,185 $\pm$ 0,007	0,16 $\pm$ 0,006*	0,18 $\pm$ 0,008	0,24 $\pm$ 0,008*

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P<0,05$ .

На 14-й день от начала лечения содержание эритроцитов превышало исходный показатель на 26,6 % ( $P > 0,01$ ), лейкоцитов – на 30,3 % ( $P < 0,05$ ), гемоглобина – на 29 % ( $P < 0,001$ ), гематокрита – на 29,7 % ( $P < 0,001$ ).

У животных третьей группы через 12–24 часа после введения сульфацидазин-натрия в сочетании с фитобиостимулятором (ФБС) нормализовались температура тела, пульс и дыхание, улучшилось общее состояние, восстановилась функция желудочно-кишечного тракта.

На 3-й день от начала лечения достоверных изменений в содержании эритроцитов, гемоглобина, гематокрита не происходило. Количество лейкоцитов увеличилось на 35,8 % ( $P < 0,05$ ) (табл. 18). В дальнейшем происходило увеличение данных показателей.

На 14-й день лечения у животных содержание эритроцитов превысило величину до лечения на 32,9 % ( $P < 0,01$ ), лейкоцитов – на 37,3 % ( $P < 0,05$ ), гемоглобина – на 36,3 % ( $P < 0,001$ ), гематокрита – на 37,5 % ( $P < 0,001$ ).

Таблица 18 – Динамика гематологических показателей у больных ягнят при лечении их сульфацидазин-натрием в сочетании с фитобиостимулятором (ФБС) ( $n = 5$ )

Показатели	Показатели у больных животных до лечения	Дни исследования от начала лечения		
		3	7	14
Эритроциты ( $10^{12}/л$ ) ( $M \pm m$ )	2,83±0,19	2,60±0,21	3,10±0,16	3,76±0,18*
Лейкоциты ( $10^9/л$ ) ( $M \pm m$ )	6,7±0,61	9,1 ±0,85*	8,5±0,6	8,2±0,7*
Гемоглобин (г/л) ( $M \pm m$ )	54,0±2,6	52,5±2,4	66,2±2,6	73,6±2,8*
Гематокрит (л/л) ( $M \pm m$ )	0,16±0,005	0,15±0,006	0,18±0,008	0,22±0,007*

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

У животных четвертой группы после введения фитобиостимулятора (ФБС) через сутки снизилась температура тела и колебалась в пределах 39,2–39,6 °С. После

повторного введения препарата температура снизилась до 38,7 °С, улучшилось общее состояние, появился аппетит, восстановились функции желудочно-кишечного тракта.

Изменения гематологических показателей при лечении ягнят фитобиостимулятором (ФБС) представлены в таблице 19.

Результаты наших исследований, отраженные в данной таблице, показывают, что на 3-й день от начала лечения количество эритроцитов в крови уменьшилось на 17,5 % ( $P < 0,05$ ), гемоглобина – на 17 % ( $P < 0,02$ ), гематокрита – на 13 % ( $P < 0,05$ ), а число лейкоцитов увеличилось на 26,5 % ( $P < 0,05$ ). В дальнейшем, с 3-го дня, гематологические показатели постепенно восстанавливались. На 14-й день от начала лечения содержание эритроцитов превысило исходные данные на 16,4 % ( $P < 0,05$ ), лейкоцитов – на 11,1 % ( $P < 0,05$ ), гемоглобина – на 18,4 % ( $P < 0,02$ ), гематокрита – на 21,7 % ( $P < 0,01$ ).

Таблица 19 – Динамика гематологических показателей у больных ягнят при лечении их фитобиостимулятором (ФБС) ( $n = 5$ )

Показатели	Показатели у больных животных	Дни исследования от начала лечения		
	до лечения	3	7	14
Эритроциты ( $10^{12}/л$ ) ( $M \pm m$ )	3,66 $\pm$ 0,16	3,26 $\pm$ 0,24*	3,68 $\pm$ 0,28	4,25 $\pm$ 0,28*
Лейкоциты ( $10^9/л$ ) ( $M \pm m$ )	7,07 $\pm$ 0,42	8,41 $\pm$ 0,62*	8,02 $\pm$ 0,8	7,78 $\pm$ 0,8*
Гемоглобин (г/л) ( $M \pm m$ )	76,0 $\pm$ 2,8	64,4 $\pm$ 3,4*	75,4 $\pm$ 3,5	89,6 $\pm$ 4,1*
Гематокрит (л/л) ( $M \pm m$ )	0,25 $\pm$ 0,009	0,22 $\pm$ 0,008*	0,25 $\pm$ 0,01	0,29 $\pm$ 0,007*

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

Следует отметить, что у ягнят всех групп количество лейкоцитов возрастало к 7 дню, а затем к 14 дню опыта несколько снижалось. Однако следует отметить, что

имелись заметные изменения лейкоцитарной формулы. После введения препаратов происходило увеличение числа лимфоцитов, и к концу опыта их уровень доходил до 69–76 % (табл. 20).

В начале исследований отмечался высокий процент палочкоядерных нейтрофилов (24–27 %). В течение опыта происходило снижение числа палочкоядерных, однако уровень их оставался довольно высоким. В то же время наблюдался низкий процент сегментоядерных нейтрофилов. После введения препаратов к 3 дню опыта возрастало содержание эозинофилов в третьей и четвертой группах. Во второй группе в этот период исследования процент эозинофилов не изменялся. В дальнейшем происходило выравнивание уровня эозинофилов у животных всех групп.

Таблица 20 – Лейкоцитарная формула крови ягнят, обработанных разными препаратами (%) ( $n = 20$ )

Группа	До лечения	Дни опыта		
		3	7	14
Лимфоциты ( $M \pm m$ )				
1	59,0±2,8	68,0±1,4	67,0±13,4	69,0±5,6*
2	54,0±7,4	79,0±7,0	66,0±6,0	71,0±2,6
3	56,0±8,8	65,0±2,4	71,0±3,8	76,0±6,6*
4	57,0±7,6	71,0±9,0	71,0±4,6	74,0±6,0
Палочкоядерные ( $M \pm m$ )				
1	26,0±2,4	10,5±6,4	19,0±1,4	16,5±7,8
2	24,0±10,2	11,0±2,0	23,0±7,0	19,0±7,1
3	25,0±5,8	21,0±2,7	23,0±3,8	22,0±4,7
4	27,0±10,3	23,0±10,2	19,0±2,6	18,0±4,4
Сегментоядерные ( $M \pm m$ )				
1	9,9,0±3,6	9,4±1,6	7,4±2,0	3,9±0,4
2	10,0±1,4	4,0±1,5	3,0±0,7	3,0±0,5
3	8,0±2,4	5,0±1,5	3,0±1,8	3,0±0,4
4	10,5,0±6,0	3,0±1,0	4,5,0±1,4	3,0±1,6
Эозинофилы ( $M \pm m$ )				
1	3,0±1,4	5,0±1,6	8,0±3,4	8,0±3,0
2	7,0±3,4	7,0±6,4	5,0±1,8	8,0±0,5
3	8,0±3,8	20,0±5,9*	12,0±2,2	6,0±4,0
4	3,0±1,0	10,0±3,3*	6,0±1,3	5,0±2,4

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

Под действием препаратов у подопытных ягнят наблюдалось некоторое увеличение фагоцитарной активности лейкоцитов (табл. 21).

Таблица 21 – Фагоцитарное число и фагоцитарный индекс у ягнят, обработанных разными препаратами ( $n = 20$ )

Группа	До лечения	Дни опыта		
		3	7	14
Фагоцитарное число ( $M \pm m$ )				
1	72,0±3,6	76,0±3,5	64,0±3,6	72,0 ±6,0
2	75,0±1,3	74,0±1,5	74,0±12,0	77,0±5,0
3	71,0±3,3	73,0±4,3	74,0±3,0	75,0±2,4*
4	73,0±3,0	63,0±2,0	65,0±25,0	74,0±5,0
Фагоцитарный индекс ( $M \pm m$ )				
1	5,18±0,80	5,15±0,77	3,42±0,36	4,27±0,36
2	5,34±0,75	5,40±0,5	4,03±0,68	4,30±1,06
3	6,24±0,11	4,51±0,50	4,68±0,47	5,12±0,40
4	6,44±0,56	5,15±0,42	4,75±0,4	4,66±0,20

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

Отмечалась тенденция к повышению у ягнят фагоцитарного числа во второй, третьей и четвертой группах, тогда как у ягнят первой группы закономерных изменений не обнаружено. А к концу опыта фагоцитарное число у животных было таким же, как и в начале опыта. Во второй и четвертой группах ягнят после введения соответственно сульфамиридазин-натрия и фитобиостимулятора (ФБС) отмечалось сначала некоторое снижение фагоцитарного числа, а к концу опыта – повышение. В третьей группе ягнят фагоцитарное число во все периоды исследования было выше, чем в начале опыта, т. е. фитобиостимулятор (ФБС), введенный ягнятам в сочетании с сульфамиридазин-натрием, стимулировал фагоцитарную активность лейкоцитов.

Анализ концентрации белков в сыворотке крови подопытных ягнят показал, что в начале опыта их уровень был довольно высоким. В течение опыта произошло снижение концентрации белка в третьей и четвертой группах, а во второй группе она оставалась такой же.

В первой группе ягнят концентрация общего белка в начале опыта была 90,6 г% и также снижалась к концу опыта, однако все же была значительно выше, чем в третьей и четвертой группах (табл. 22).

Таблица 22 – Динамика общего белка, альбуминов и глобулинов в сыворотке крови ягнят, обработанных разными препаратами, г/л ( $n = 20$ )

Группа	До лечения	Дни опыта		
		3	7	14
Общий белок ( $M \pm m$ )				
1	90,6±1,47	85,6±0,86	76,2±0,21	79,1±0,16
2	76,0±0,28	72,2±0,50	72,5±0,26	77,5±0,22
3	86,2±1,20	76,1±1,24	68,7±0,36	73,4±0,14
4	78,5±0,30	71,6±0,76	70,7±0,32	75,7±0,36
Альбумины ( $M \pm m$ )				
1	38,6±0,08	33,5±0,66	30,6±0,10	30,4±0,12*
2	32,8±0,13	31,2±0,33	28,6 ±0,06	28,8±0,26*
3	37,1±0,27	30,0±0,32	24,8±0,30	31,4±0,26*
4	32,2±0,21	30,4±0,44	27,7±0,24	25,8±0,06*
Глобулины ( $M \pm m$ )				
1	52,1±0,10	51,1±0,38	44,5±0,10	47,5±0,08
2	42,0±0,14	40,0±0,27	42,8±0,10	47,6±0,16
3	48,1±0,20	46,0±0,22	42,8±0,25	41,0±0,22
4	45,2±0,16	41,2±0,34	42,0±0,18	48,8±0,14
Альбумин-глобулиновый коэффициент				
1	0,73	0,65	0,68	0,65
2	0,77	0,78	0,66	0,62
3	0,76	0,65	0,57	0,76
4	0,70	0,71	0,68	0,55

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

При этом в начале эксперимента отмечалось высокое содержание как альбуминов, так и глобулинов, однако альбумин-глобулиновый коэффициент был меньше 1.

В течение опыта происходило постепенное снижение уровня альбуминов во всех группах, а в конце опыта концентрация их составляла 81–88 % от исходной.

Концентрация глобулинов в разных группах ягнят изменялась не одинаково. Так, в первой и третьей группах происходило снижение уровня глобулинов в конце эксперимента по сравнению с исходным. У ягнят второй и четвертой групп, наоборот, повышение.

В соответствии с изменениями концентрации альбуминов в крови ягнят происходило также изменение альбумин-глобулинового коэффициента. К концу эксперимента он снижался у ягнят первой, второй и четвертой групп, причем наиболее заметно у ягнят четвертой группы, в крови которых отмечался наивысший уровень глобулинов. У ягнят третьей группы отношение альбуминов к глобулинам снижалось до 7 дня эксперимента, а к 14 дню становилось одинаковым и исходным.

В течение опыта у ягнят различных групп наблюдали характерные изменения глобулиновых фракций. Так, у ягнят первой группы в течение опыта происходило уменьшение концентрации альфа-глобулинов на 13,09 %, бета-глобулинов – на 26,46 % при увеличении количества гамма-глобулинов на 11,35 % (табл. 23).

У животных второй группы увеличивалось содержание альфа-глобулинов на 20,13 % и гамма-глобулинов – на 38,67 %, тогда как уровень бета-глобулинов снижался на 22,63 %. У ягнят третьей группы наблюдалось значительное снижение концентрации альфа- и гамма-глобулинов (на 35,27 % и 14,64 % соответственно).

Количество бета-глобулинов после введения фитобиостимулятора (ФБС) возрастало на 50 % к 3 дню и на 89 % к 7 дню эксперимента, а к концу его снижалось почти до исходного уровня.

Таблица 23 – Содержание глобулиновых фракций в сыворотке крови ягнят, обработанных разными препаратами, г/л ( $n = 20$ )

Группа	До лечения	Дни опыта		
		3	7	14



Альфа-глобулины (M±m)				
1	18,1±0,26	16,6±0,30	15,2±0,22	15,5±0,14
2	13,3±0,11	13,0±0,12	12,6±0,16	16,2±0,33*
3	20,6±0,70	15,8±0,21	11,4±0,28	12,3±0,06*
4	17,1±0,18	15,2±0,10	13,2±0,10	15,6±0,10*
Бета-глобулины (M±m)				
1	14,4±0,10	15,3±0,24	10,3±0,16	10,3±0,06
2	12,6±0,20	12,7±0,04	11,6±0,04	10,4±0,04*
3	10,3±0,01	14,0±0,16*	17,8±0,52**	10,4±0,16
4	11,2±0,17	12,8±0,10	11,3±0,24	11,3±0,10
Гамма-глобулины (M±m)				
1	17,4±0,20	17,0±0,10	16,8±0,12	19,5±0,06
2	14,0±0,00	12,1±0,11	16,4±0,36	19,7±0,10*
3	17,4±0,12	14,1±0,00	11,4±0,25	17,0±0,04*
4	11,0±0,10	14,7±0,40	19,7±0,28	17,4±0,13

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*, P<0,05.

В четвертой группе отмечалось постепенное снижение содержания альфа-глобулинов, а количество бета-глобулинов незначительно повышалось; уровень гамма-глобулинов снижался к 3 дню опыта, но затем возрастал и к концу эксперимента превышал исходный на 30,81 %.

Исследование концентрации нуклеиновых кислот (табл. 24) также показывает наличие определенных закономерностей в их изменении у ягнят разных групп.

Таблица 24 – Содержание нуклеиновых кислот в крови ягнят (n = 20)

Группа	Показатели	До лечения	Дни опыта		
			3	7	14
1	мг% (M±m)	115,3±8,5	118,4±13,3	127,6±9,2	128,1±3,7

	% к исходному	100	102,7	110,6	111,1
2	мг% (M±m) % к исходному	157,1±19,8 100	138,2±12,9 87,9	168,1±11,4 107	142,0±8,2 90,4
3	мг% (M±m) % к исходному	136,6±7,4 100	136,1±9,2 99,6	144,5±9,6 105,8	152,1±5,6* 111,3
4	мг% (M±m) % к исходному	125,9±8,3 100	128,4±13,3 103,2	125,6±9,2 99,5	126,1±3,7 101,4

*Примечание.* Статистическая значимость различий с контрольным материалом и исходными данными обозначена\*,  $P < 0,05$ .

До начала лечения у всех ягнят наблюдалась сравнительно высокая концентрация нуклеиновых кислот. К концу опыта у ягнят третьей группы, которых обрабатывали сульфамидазин-натрием в сочетании с фитобиостимулятором (ФБС) концентрация нуклеиновых кислот увеличилась на 11,3%.

Обращает на себя внимание динамика изменения нуклеиновых кислот в крови ягнят второй группы, обработанных сульфамидазин-натрием. После введения препарата к 3 дню содержание нуклеиновых кислот снижалось с 157,1 мг% до 138,2 мг%. К 7 дню опыта их уровень несколько повышался, затем вновь снижался и сохранялся до конца опыта, не достигая исходного.

Такое изменение нуклеиновых кислот в данной группе ягнят, возможно, связано с особенностями воздействия препарата (сульфамидазин-натрия) на животный организм.

Таким образом, результаты наблюдения за подопытными ягнятами показали, что через 2–3 дня после обработки их указанными препаратами клинические признаки заболевания начали ослабевать, а в последующие дни затухать с последующим их выздоровлением. Однако у ягнят первой и четвертой групп при компрессоскопии проб мышц, взятых через 3–4 месяца после инвазирования спороцистами саркоцистис от собак, находили единичных цист саркоцистис.

Сопоставляя результаты гематологических исследований с данными наблюдений за их клиническим состоянием, можно заключить, что лечение больных ягнят сульфамидазин-натрием в сочетании с фитобиостимулятором (ФБС) оказывает благоприятное, стимулирующее влияние на обмен веществ в организме,

что проявляется в улучшении состава крови (увеличивается количество эритроцитов, лимфоцитов, снижается число палочкоядерных нейтрофилов, увеличивается количество гамма-глобулинов), а также в повышении энергии роста.

Лечение больных ягнят только сульфамидазин-натрием также оказывает благоприятное действие на биохимические показатели крови, однако интенсивность роста животных ниже, чем при лечении сульфамидазин-натрием в сочетании с фитобиостимулятором (ФБС).

Лечение ягнят фитобиостимулятором (ФБС) хотя и способствовало увеличению количества эритроцитов, гемоглобина, лимфоцитов, однако сопровождалось снижением образования глобулинов, особенно альфа- и гамма-глобулинов.

Антибиотик тетраолеан обладает лечебными свойствами при паразитоценозе овец. Однако по терапевтической эффективности он уступает сульфамидазин-натрию. Только после второй инъекции тетраолеана улучшается общее состояние, нормализуется температура, пульс, дыхание, восстанавливается работа желудочно-кишечного тракта. На 14-й день от начала лечения в группе животных, подвергнутых терапии сульфамидазин-натрием, по сравнению с животными, лечеными тетраолеаном, содержание эритроцитов превышало исходные данные на 9,6 %, лейкоцитов – на 8,2 %, гемоглобина – на 10,6 %, гематокрита – на 8,0 %.

Известно, что антибиотики тетрациклиновой группы эффективны против анаплазм. Следовательно, можно предположить, что в случае смешанной инвазии тетраолеан будет подавлять развитие этих паразитов и тем самым профилактировать вторичную инвазию.

Необходимо отметить, что лечение больных сульфамидазин-натрием в сочетании с фитобиостимулятором (ФБС) более эффективно, чем применение указанных препаратов в отдельности. После применения сульфамидазин-натрия с фитобиостимулятором (ФБС) наступает резкое улучшение общего состояния больных животных на фоне быстрого снижения температурной реакции.

Так, на 14-й день от начала лечения в группе животных, подвергнутых лечению сульфамидазин-натрием в сочетании с фитобиостимулятором (ФБС), по сравнению с животными, лечеными одним сульфамидазин-натрием, содержание эритроцитов

превышало исходные данные на 6,9 %, лейкоцитов – на 7 %, гемоглобина – на 7,3 %, гематокрита – на 7,8 %.

Результаты проведенных опытов показывают, что введение указанных препаратов у всех животных вначале вызывает снижение концентрации альфа- и гамма-глобулинов, в то время как уровень бета-глобулинов повышается. В дальнейшем происходят изменения в продуцировании отдельных белков крови, в результате чего увеличивается содержание в крови гамма-глобулинов.

По-видимому, фитобиостимулятор (ФБС), обладая хорошими антибактериальными свойствами, усиливает химиотерапевтический эффект сульфамидазин-натрия. Подавляя развитие патогенной микрофлоры, он тем самым профилактирует возможные осложнения.

Результаты наших исследований согласуются с данными других исследователей (Адинов С. А. и др., 1986), изучавших применение беренила, тетраолеана и их сочетаний при пироплазмозах овец.

При рентгенологическом исследовании до лечения у подопытных ягнят отмечались поражения легких пневмонического характера. Наблюдалось усиление легочного рисунка различной степени; на легочном поле просматривались многочисленные мелкоочаговые затенения неправильной округлой формы (рис. 1, см. прил. 2). У отдельных животных, наряду с мелкими, наблюдались сливные очаги овальной формы с неясно очерченными краями, которые создавали картину лобарной пневмонии (рис. 2, см. прил. 2). В конце лечения у животных опытных групп отмечалась размытость легочного поля, иногда редкие гомогенные очаги затенения (рис. 3, см. прил. 2). У ягнят контрольной группы в конце опыта отмечались интенсивные очаги затенения, расположенные в передней части реберно-диафрагмального треугольника (рис. 4, см. прил. 2).

Таким образом, результаты наблюдения за подопытными ягнятами, рентгенологические и гематологические исследования их показали, что:

- бронхопневмония в ассоциации с саркоцистозом у ягнят проявляется в тяжелой форме и сопровождается летальностью;

- тетраолеан (0,01–0,02/кг живой массы) эффективен при ассоциированных заболеваниях (бронхопневмония + саркоцистоз) у ягнят, который способствует их выздоровлению и предотвращает летальность;
- лечение ягнят, больных паразитоценозом (бронхопневмония + саркоцистоз), сульфапиридазин-натрием в сочетании с фитобиостимулятором (ФБС) дает более высокий терапевтический эффект, чем применение указанных препаратов в отдельности;
- препараты сульфапиридазин-натрия и фитобиостимулятор (ФБС) обладают терапевтическими свойствами как при ассоциированных заболеваниях (бронхопневмония + саркоцистоз), так и при их моноинвазии.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Следует отметить, что наличие патологического процесса в аппарате дыхания у животных приводит к уменьшению дыхательной поверхности легких, сопровождающемуся нарушением дыхания (внешнего) и газообмена в организме больного, в результате чего у больного животного развивается кислородное голодание. Эти изменения отрицательно влияют на обмен веществ и на другие процессы, протекающие в организме больного.

Подтверждением этого являются результаты наблюдения В. М. Данилевского (1961, 1963), а также данные наших исследований (Эзиев С. А., Позов С. А., Орлова Н. Е., 2008; Позов С. А., Стаматов М. Г., Эзиев С. А., 2010), указывающие на то, что при пневмониях у животных имеет место обеднение крови кислородом, снижение степени насыщения им гемоглобина, а также избыточное накопление углекислоты, что приводит к расстройствам окислительно-восстановительных процессов в тканях (тканевое дыхание), отражающимся на функциях всех органов и систем.

В связи с этим возникает необходимость тщательного изучения механизмов компенсации нарушенного обмена, что позволило бы провести физиологически обоснованные мероприятия, способствующие быстрейшему восстановлению нарушенных функций.

Проведенные нами исследования показывают, что при заболевании ягнят бронхопневмонией как в моно (в чистом виде), так и в ассоциации в организме происходят определенные сдвиги в обмене веществ. Эти сдвиги определяются, в первую очередь, изменениями морфологического и биохимического состава крови, белкового обмена и связанных с ним функций. У больного животного происходит снижение интенсивности эритропоэза и синтеза гемоглобина (Позов С. А., Орлова Н. Е., Эзиев С. А., 2011).

Данные исследования ряда ученых показывают резкие изменения лейкоцитов в крови у больных животных – не в количественном, а в качественном отношении в их составе.

При бронхопневмонии, несомненно, образуется значительное количество токсических для организма веществ, что способствует увеличению количества эозинофилов в крови больных ягнят – как защитная реакция организма, направленная на дезинтоксикацию.

Что касается увеличения в крови числа лимфоцитов после введения фитобистимулятора (ФБС), мы считаем, что поступавшие извне в организм экзофакторы (тканевые) являются стимулирующими веществами.

Большого внимания заслуживает изучение реактивности организма у больного, которой посвящены исследования многих ученых – Н. Н. Богомольца (1939), И. И. Мечникова (1952), Н. Н. Сиротинина (1960), П. Ф. Здродовского (1964) и ряда других. Эта проблема и в настоящее время является актуальной, поэтому в своих исследованиях мы изучали некоторые показатели неспецифической устойчивости. Результаты показали, что фагоцитарная активность крови (фагоцитарное число и фагоцитарный индекс) у больных бронхопневмонией ягнят значительно выше, чем у здоровых.

Следует отметить, что важную роль в обеспечении естественной резистентности организма играют белки крови. В наших исследованиях установлены существенные изменения в белковом спектре сыворотки крови больных бронхопневмонией животных. У них отмечали гипопроотеинемию при резко выраженной гипоальбуминемии.

Таким образом, при патологических процессах, протекающих в организме больного, в первую очередь затрагивается белковый обмен, занимающий ведущее место в сложных процессах обмена веществ между организмом и внешней средой.

Сдвиги, связанные с нарушением белкового обмена, наступают обычно ранее морфологически выраженных изменений, которые клинически устанавливаются лишь тогда, когда имеются ясные функциональные или структурные изменения тканей и организмов.

Ценным дополнением к гематологическим и клиническим наблюдениям является исследование показателей фагоцитарной активности лейкоцитов – фагоцитарного числа и фагоцитарного индекса, которые характеризуют реактивность

организма в динамике заболевания. Снижение фагоцитарной активности лейкоцитов можно рассматривать как показатель пониженной реактивности организма (Паракин В. К., 1970).

Сопоставление результатов изучения динамики гематологических, биохимических и иммунобиологических показателей с клиническими данными при бронхопневмонии у ягнят, позволяет более углубленно изучить этиопатогенез заболевания у ягнят как в моно, так и в ассоциации, оценить тяжесть течения болезни, ее исход и обеспечить больных животных целенаправленным и более эффективным лечением.

Для лечения животных, больных бронхопневмонией, предложено много различных методов, основанных на применении химиотерапевтических средств, антибиотиков, сульфаниламидных препаратов и биостимуляторов в чистом виде или в сочетаниях.

Многие исследователи отмечают снижение терапевтической эффективности антибиотиков и сульфаниламидных препаратов при лечении животных с заболеваниями органов дыхания и рекомендуют обратить внимание на средства, повышающие общую сопротивляемость организма.

Исходя из этого, мы решили испытать при лечении ягнят, больных бронхопневмонией, препараты общего действия, стимулирующие обмен веществ в организме и нормализующие состояние ретикулоэндотелиальной системы – фитобиостимулятор (ФБС), а также препараты, обладающие антимикробным действием: сульфамиридазин-натрия, пользомицин, тетраолеан, ветрим и дитривет.

Результаты наших исследований показали, что введение больным бронхопневмонией ягням фитобиостимулятора (ФБС) способствует нормализации гемопоетической функции (Позов С. А., Эзиев С. А., Посохов С. И., 2012). У животных увеличивается количество эритроцитов на 17,3 % по сравнению с контролем. Также повышается концентрация в крови гемоглобина. В отношении лейкоцитов наблюдается увеличение их количества и нормализация лейкоцитарной формулы.



Таким образом, при бронхопневмонии ягнят проявляется стимулирующее действие фитобиостимулятора (ФБС) на кровеобразовательную функцию костного мозга, белкообразовательную функцию печени и ретикулоэндотелиальную систему.

Увеличение концентрации нуклеиновых кислот в крови ягнят, которым вводился фитобиостимулятор (ФБС), также указывает на активизацию в организме процессов синтеза белка. Это подтверждается и показателями интенсивности весового роста ягнят. В наших опытах увеличение содержания нуклеиновых кислот в крови ягнят сопровождается повышением среднесуточных привесов.

По-видимому, фитобиостимулятор (ФБС) стимулирует общий обмен веществ, вызывая активизацию ферментативных процессов и усиливая интенсивность синтетических процессов.

Для воздействия на условно-патогенную микрофлору, обитающую и размножающуюся в дыхательных путях больных бронхопневмонией ягнят, мы испытывали сульфаниламидный препарат пролонгированного действия – сульфапиридазин (натриевую соль).

Испытание сульфапиридазин-натрия в комбинации с фитобиостимулятором (ФБС) для лечения ягнят, больных бронхопневмонией, как в моно, так и в ассоциации, проведены нами впервые. Как показали результаты исследований, сочетание сульфапиридазин-натрия в дозе 75 мг/кг и фитобиостимулятора (ФБС) в дозе 0,2 мл/кг является эффективным методом лечения (Позов С. А., Эзиев С. А., Посохов С. И., 2012).

Введение фитобиостимулятора (ФБС) в комбинации с сульфапиридазин-натрием оказывает благоприятное действие и на белковый спектр крови. При пониженной концентрации общего белка в крови происходит его увеличение до нормального уровня. Нормализуется также и количественное соотношение глобулиновых фракций.

Улучшение гематологических показателей и клинического состояния больных ягнят при комбинированном лечении их фитобиостимулятором (ФБС) и сульфапиридазин-натрием сопровождается повышением интенсивности роста животных в живой массе. Среднесуточный привес ягнят этой группы составил 280 г,

а в контрольной группе – 52 г на голову. Таким образом, наши исследования показывают, что из испытанных в экспериментах для лечения больных бронхопневмонией в ассоциации с саркоцистозом ягнят препаратов (фитобиостимулятора (ФБС), сульфапиридазин-натрия и фитобиостимулятора (ФБС) в комбинации с сульфапиридазин-натрием) лучший эффект дает комбинированное применение фитобиостимулятора (ФБС) с сульфапиридазин-натрием, и мы можем говорить о синергизме данных препаратов.

Данные наших исследований показали (Позов С. А., Эзиев С. А., Шалыгина В. А., 2009), что терапевтическая эффективность комбинированного метода лечения значительно выше (100%) по сравнению с введением одного только фитобиостимулятора (ФБС) или сульфапиридазин-натрия (90 %). В соответствии с этим мы считаем возможным рекомендовать использование для лечения больных бронхопневмонией ягнят (в подострой и острой форме) фитобиостимулятора (ФБС) в комбинации с сульфапиридазин-натрием.

Данные литературы показывают определенную степень пораженности овец саркоцистами. Пораженность овец этими простейшими в отдельных регионах и в большинстве случаев достигает 80–100 %. Более широкая инвазированность животных, по сравнению с их заболеваемостью, свидетельствует об устойчивости овец, с одной стороны, и распространении саркоцист низкой вирулентности – с другой стороны.

В настоящее время достигнуты определенные успехи в изучении саркоцистоза сельскохозяйственных животных. Многочисленными исследованиями установлено, что саркоцистоз овец широко распространен. Жизненный цикл саркоцист протекает по схеме, сходной с жизненным циклом развития токсоплазм и кокцидий, в частности, он состоит из бесполого и полового способов развития. Для первого характерно облигатное внутриклеточное развитие (в виде эндозоитов и зоитов) у многих млекопитающих и птиц. Для второго свойственен кишечный цикл с возникновением микрогаметоцитов и шизогамет с последующим образованием зиготы и спороцист саркоцистис. Споруляция в этих формах осуществляется в организме (в кишечнике) плотоядных животных.

Заражение овец саркоцистозом происходит, в первую очередь, алиментарным путем, прежде всего спороцистами саркоцистис. Однако литературные данные предполагают возможность трансплацентарной передачи паразитов.

Как показали наши опыты, спороцисты саркоцистис от собак, введенные алиментарным путем овцам, вызывают выраженное переболевание овец саркоцистозом (Эзиев С. А., Позов С. А., Мирошникова А. И., 2012).

При сравнении вирулентности спороцист и цитозоитов саркоцист оказалось, что более вирулентными являются спороцисты саркоцистис, что по-видимому, объясняется значительно большим количеством образования спорозоитов, мерозоитов (цитозоитов) в организме животных при введении спороцист и, следовательно, более значительной диссеминацией паразитов паренхиматозных органов.

Патология, которая выявлена при саркоцистозе овец, является результатом развития определенных патогенных ситуаций, в которых принимают участие многие факторы. Главным из них является специфическое патогенное действие саркоцист, которое выражается в снижении прироста живой массы животного, миозитах и миокардитах у сельскохозяйственных животных (промежуточных хозяев), а у плотоядных животных (собак) – катаральное воспаление кишечника. Патогенное влияние саркоцист у промежуточных хозяев обусловлено наиболее патогенной их стадией, в которой ярче всего выражено сопротивление организма хозяина и паразита. Такой стадией для саркоцист является процесс шизогонии в организме промежуточного хозяина. Другими факторами, предрасполагающими к проявлению патогенных свойств саркоцист, являются вид животного, кормление и содержание.

По мнению Е.Н.Павловского (1961), паразитоценозы в организме животного охватывает не только фауну паразитов, но и компонентов бактериальной флоры.

Характер отношений между сочленами паразитоценоза применительно к влиянию его на хозяина троякий:

- 1) сочлены паразитоценоза находятся в индифферентных соотношениях друг с другом и безвредны для организма хозяина;

- 2) представители видов в составе паразитоценоза состоят в антогонических отношениях с возбудителями болезни, попавшими в организм хозяина, вследствие этого затрудняется сосуществование патогенного для хозяина сочлена. При этом виды, безвредные для хозяина паразитоценоза, могут патогенное действие возбудителя болезни подавлять – в результате хозяин не заболевает болезнью, которую мог бы вызвать один возбудитель, действуя в одиночку;
- 3) возбудитель болезни, попавший в состав паразитоценоза хозяина, находит в нем таких сочленов, с которыми он не только уживается, но и проявляет с ними синергические действия.

Среди различных методов изучения существующих взаимосвязей и взаимоотношений внутри паразитоценоза наиболее важны два наблюдения: анализ по сочетанному заражению особей хозяина различными видами паразитов и изучение популяций паразитов, встречающихся у того или иного хозяина; одновременное заражение организма хозяина двумя или тремя паразитами и последующее наблюдение за состоянием животных.

При изучении характера взаимосвязей саркоцист с другими паразитами мы использовали последний метод. Как показали наши исследования (Позов С. А., Горячая Е. В, Эзиев С. А., 2012), характер взаимоотношений между саркоцистами с одной стороны и анаплазмами с другой стороны не однозначны. Он зависит от физиологического состояния, вида подопытных животных и степени вирулентности используемых возбудителей заболевания.

Касаясь взаимоотношений между паразитами, необходимо подчеркнуть разное систематическое положение анаплазм и саркоцист. Многочисленные данные морфологии, способы размножения и циклы развития, известные из литературы, показывают, что саркоцисты входят в группу токсоплазмид в таксономическом отношении, стоящую ближе всего к кокцидиям, в то время как кровепаразиты входят в класс споровики. По-видимому, разным систематическим положением и неодинаковым характером вызываемой ими патологии можно объяснить отсутствие последовательности в переболевании кровепаразитарными заболеваниями

сельскохозяйственных животных при их одновременном заражении несколькими возбудителями.

Многообразие инвазионных и инфекционных агентов во внешней среде может служить причиной паразитоценозов, возникающих у животных. Причем взаимосвязь между возбудителями различных заболеваний очень часто не учитывается в практических условиях по ряду причин:

*во-первых*, из-за отсутствия отрицательного анализа взаимоотношений между выявленными паразитами у животных в каждом конкретном случае;

*во-вторых*, из-за образования некоторыми паразитами с микроорганизмами лабильного равновесия, которое часто нарушается действием стрессовых фактов: переохлаждение, перегревание, введение вакцин, сыворотки и др.;

*в-третьих*, из-за недостаточного числа исследований по паразитоценозам животных и небольшого объема информации в этом направлении.

Наши наблюдения в овцеводческих хозяйствах и комплексах также показали, что паразитоценоз широко распространен среди овец.

Саркоцитозная инвазия ослабляет организм овец и способствует усилению паразитоценоза из бактериальной или паразитарной природы, которые представляют серьезную проблему при ведении овцеводства на промышленной основе (Позов С. А., Эзиев С. А., Шатохин И. А., 2011). Ассоциированные инвазии и инфекции (бронхопневмония + саркоцистоз) проявляются у ягнят в тяжелой форме, сопровождаются снижением массы тела и отходом ягнят при отсутствии лечебной помощи, что приносит немалый экономический ущерб (Позов С. А., Багамаев Б. М., Шалыгина В. А., Эзиев С. А., 2012).

Учитывая широкое распространение паразитоценоза овец на фермах и овцекомплексах, стоит задача – своевременно и правильно поставить диагноз смешанных форм заболеваний, вызванных не одним, а несколькими возбудителями. В связи с этим постановка диагноза паразитоценозов не должна ограничиваться только посылками в лабораторию павших животных для исследования на инфекционные заболевания, необходимо также одновременно с этим провести исследования на инвазионные и бактериальные заболевания. При убое

выбракованных животных необходимо проанализировать истинные причины их выбраковки. Только широкими исследованиями можно правильно и своевременно поставить диагноз паразитоценоза.

Практика ведения овцеводства на крупных фермах и комплексах показала, что при появлении энтеритов у молодняка необходимо проводить диагностические исследования ягнят как перед отбивкой, так и после отбивки, чтобы знать, какой паразитоценоз у них имеется. Эта мера дает возможность правильно и своевременно наметить химиотерапию и профилактику выявленного паразитоценоза, а также последовательность применения тех или других препаратов.

Терапия животных при паразитоценозах еще недостаточно разработана, и тем не менее в настоящее время при своевременной диагностике смешанных форм заболеваний необходимо особо подходить к назначению лекарственных препаратов.

При паразитоценозах хороший эффект дает сочетание применения препаратов. Например, при таких паразитоценозах (пневмония + саркоцистоз) ягнят можно рекомендовать сульфаниламид пролонгированного действия в сочетании с биостимуляторами, антибиотиками. Однако при смешанном применении тех или иных препаратов следует хорошо знать, на какие возбудители те или иные препараты могут действовать с наибольшим эффектом.

Только вдумчивый подход к лечению при паразитоценозах может дать положительный результат. Необходимо также иметь не только разработанную методику сочетанной терапии, но и комплексную программу борьбы с паразитоценозами, в которой надо хорошо продумать очередность вводимых препаратов, учитывать возрастную особенность животных и температурные факторы внешней среды.

В связи с появлением массовых паразитоценозов на фермах и комплексах целесообразно разрабатывать профилактическую терапию маточного поголовья, которое является носителем многих болезней и источником заражения молодняка. Своевременная терапия или дегельминтизация маточного поголовья будут способствовать предотвращению паразитоценозов.

Следовательно, для профилактики паразитоценозов необходимо провести ряд мероприятий:

- в период отбивки молодняка следить за состоянием кишечных паразитоценозов и своевременно проводить химиопрофилактику и дегельминтизацию, а при инфекционных заболеваниях – вакцинацию;
- изучить в хозяйствах причины, поражающие те или другие паразитоценозы;
- внедрить в практику борьбы с паразитоценозами на фермах наиболее эффективные препараты для терапии и профилактики, разработать кратность и последовательность их применения;
- изыскать оптимальные возможности содержания и кормления животных, которые не давали бы возможности возникновения паразитоценоза.

## ВЫВОДЫ

1. Бронхопневмония ягнят характеризуется снижением количества общего белка (гипопротеинемия), альбуминов (гипоальбуминемия) при высоком содержании гамма-глобулиновой фракции. Одновременно снижается интенсивность эритропоэза и синтез гемоглобина.
2. Применение больным бронхопневмонией ягням фитобиостимулятора (ФБС) в дозе 0,2 мл/кг, пользомицина – 5 г/животное, ветрима – 2 мл/10 кг, дитривета – 30 мг/кг, сульфацидазин-натрия – 75 мг/кг живой массы животного способствует улучшению их клинического состояния, нормализации морфологических показателей крови, увеличению в сыворотке крови количества общего белка, альбуминов и нуклеиновых кислот, и более интенсивному росту ягнят.
3. Терапевтическая эффективность ветрима (2 мл/10 кг) при бронхопневмонии ягнят составляет 90 %. Однако, он вызывает в организме животных и побочные явления, сопровождающиеся снижением к концу лечения количества эритроцитов, нуклеиновых кислот и гамма-глобулинов. Это свидетельствует об угнетении эритропоэза и синтеза белков, а также о необходимости одновременного применения средств неспецифической терапии, стимулирующих обмен веществ.
4. Проведенными нами клиническими, микроскопическими и аллергическими исследованиями овец хозяйства выявлена ситуация по саркоцистозу овец в данном регионе. Установлена обратная корреляционная зависимость между степенью упитанности овец и интенсивностью заражения их саркоцистами. С возрастом животных увеличивается интенсивность заражения их саркоцистами, которая в старшем возрасте колеблется от 80–90 %.
5. Паразитоценоз (бронхопневмония в ассоциации с саркоцистозом и другими заболеваниями) проявляется у ягнят в более тяжелой форме, при этом отмечается более четкая выраженность клинических признаков переболевания, которая сопровождается снижением массы и отходом ягнят.



6. Своевременное применение в комплексе сульфамидазин-натрия и фитобиостимулятора (ФБС) при саркоцистозе, а также в ассоциации его с бронхопневмонией значительно снижает интенсивность саркоцистозной инвазии и повышает сохранность животных.
7. Лечение больных паразитоценозом (бронхопневмония в ассоциации с саркоцистозом) ягнят сульфамидазин-натрием в сочетании с фитобиостимулятором (ФБС) оказывает благоприятное стимулирующее влияние на обмен веществ в организме, что проявляется в улучшении состава крови (увеличивается количество эритроцитов, лимфоцитов, снижается число палочкоядерных нейтрофилов, увеличивается количество гамма-глобулинов), а также в повышении энергии роста.
8. Лечение больных паразитоценозом ягнят одним только сульфамидазин-натрием также оказывает благоприятное действие на биохимические показатели крови, однако интенсивность роста животных ниже, чем при лечении сульфамидазин-натрием в сочетании с фитобиостимулятором (ФБС).
9. Экономический ущерб от ассоциированного заболевания определяется снижением упитанности животных, качества мясной продукции и гибелью животных.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

Определена стимулирующая и терапевтическая эффективность фитобиостимулятора (ФБС), обоснована и рекомендована для применения его при бронхопневмонии, саркоцистозе и в ассоциации их у ягнят.

Результаты наших исследований позволяют рекомендовать для лечения больных бронхопневмонией ягнят фитобиостимулятор (ФБС) в дозе 0,2 мл/кг, пользомицин – 5 г/животное, ветрим – 2 мл/10 кг, дитривет – 30 мг/кг, сульфамиридазин-натрия – 75 мг/кг живой массы животного.

Для ветеринарной практики предложена комплексная схема лечения (фитобиостимулятор (ФБС) в сочетании с сульфамиридазин-натрием), которая позволяет значительно сократить период выздоровления при бронхопневмонии, саркоцистозе и при их ассоциации у ягнят.

Высокая эффективность, удобство для обработки, отсутствие токсичности этих препаратов позволяют рекомендовать их для применения в ветеринарной практике при бронхопневмонии у ягнят.

Широкий диапазон действия этих препаратов делает их особенно ценными для тех хозяйств, где распространены ассоциированные заболевания, при которых эти препараты эффективны, а внедрение их в ветеринарную практику позволит усовершенствовать систему борьбы с этими заболеваниями.

Для профилактики бронхопневмонии и саркоцистоза у ягнят необходимо создавать оптимальные условия содержания на фоне рационального, полноценного кормления и ухода за животными, отвечающие необходимым ветеринарно-санитарным требованиям.

Основные положения диссертационной работы используются в учебном процессе при изучении дисциплины «Внутренние незаразные болезни животных» на факультете ветеринарной медицины СтГАУ.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аавер, Э. А. О вирусных болезнях органов дыхания свиней в Эстонской ССР / Э. А. Аавер // Науч. конф. по болезням свиней прибалтийских республик и Белорусской ССР : тез. докл. – Тарту, 1959. – С. 123–126.
2. Абрамов, И. В. Особенности пироплазмоза и нутталлиоза лошадей различных зон СССР : автореф. дис. ... д-ра вет. наук / Абрамов И. В. – М., 1961. – 25 с.
3. Адинов, С. А. Результаты применения беренила, тетраолеана и их сочетаний при пироплазмидозах овец / С. А. Адинов и др. // Сб. науч. тр. Туркменского СХИ. – Ашхабад, 1986. – Т. 29. – Вып. 2. – С. 164–166.
4. Акильжанов, Р. Р. Распространение ассоциативной буностомозно-эймериозной инвазии у овец / Р. Р. Акильжанов // Сб. науч. тр. ЛВИ. – Вып. 91. – Ленинград, 1987. – С. 3–7.
5. Алексеев, И. А. Пробиотик «БИОСПОРИН» и его влияние на морфологический, биохимический, иммунологический статус и продуктивность молодняка овец / И. А. Алексеев, Д. Г. Семенова // Ветеринарный врач. – 2010. – № 1. – С. 39–41.
6. Аликаев, В. А. Болезни молодняка / В. А. Аликаев // Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных. – М., 1967. – С. 148.
7. Афонский, С. И. Новые представления о биохимии промежуточного обмена веществ с.-х. животных и их значение в ветеринарной клинике / С. И. Афонский, В. П. Кармолеев // Тр. Москов. вет. акад. – 1957. – Вып. XXI. – С. 22–37.
8. Арнастаускене, Т. В. Результаты паразитологических исследований диких и домашних млекопитающих в Белоруссии / Т. В. Арнастаускене, Ю. Ю. Козлаускас. – Минск : Ураджай, 1984. – С. 133.

9. Архангельский И. И. Этиология энзоотической пневмонии телят / И. И. Архангельский // Ветеринария. – 1949. - № 1. - С. 6 - 9.
10. Ашбель, С. И. Лечение инфекционно-воспалительных заболеваний органов дыхания сульфамидазин-натрием / С. И. Ашбель [и др.] // Совет. мед. – 1966. – № 11. – С. 32–36.
11. Балаховский, С. Д. Методы химического анализа крови / С. Д. Балаховский, И. С. Балаховский. – М., 1959. – 154 с.
12. Барабаш, Д. И. Влияние БСМ на прирост живой массы у поросят / Д. И. Барабаш // Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных : сб. науч. тр. СтГСХА. – Ставрополь, 1998. – С. 103–105.
13. Батюшевский, Г. Б. Возрастные изменения концентрации нуклеиновых кислот и метионина в органах и тканях кур при разном кормлении / Г. Б. Батюшевский // Корма и кормление с.-х. животных : сб. / МСХ УССР. – 1961. – № 1. – 60 с.
14. Башкатов, Г. А. Болезни овец в Ставропольском крае / Г. А. Башкатов. – Ставрополь : Кн. изд-во, 1991. – 175 с.
15. Берсенева, Е. В. Роль ассоциации энтеропатогенных бактерий и гельминтов в инфекционной патологии птиц : автореф. дис. ... канд. вет. наук / Берсенева Е. В. – Ставрополь, 2003. – 22 с.
16. Берсенева, Е. В. Этиология смешанных инфекций птиц (сальмонеллёз – колибактериоз) / Е. В. Берсенева, Л. А. Малышева // Диагностика, профилактика и лечение при инфекционных болезнях сельскохозяйственных животных : сб. науч. тр. ДонСХА. – Персиановска, 2000. – С. 66–68.
17. Белозерский, А. Н. Нуклеотиды и нуклеиновые кислоты растений и их биологическое значение / А. Н. Белозерский. – М., 1959. – 85 с.
18. Беретарь, И. М. Распространение заразных болезней рыб в бассейне реки Кубань и разработка эффективных мер борьбы с ними : автореф. дис. ... канд. вет. наук / Беретарь И. М. – Ставрополь, 2010. – 22 с.

19. Беретарь, И. М. Ассоциативные заболевания рыбы при интенсивном рыборазведении в прудовых хозяйствах Краснодарского края / И. М. Беретарь, В. Н. Шевкопляс // Ветеринария Кубани. – 2010. – № 4. – С. 2–3.
20. Беретарь, И. М. Разработка системы противоэпизоотических мероприятий при ассоциативном заболевании толстолобиков миксоболёзом и псевдомонозом в прудовых хозяйствах Краснодарского края / И. М. Беретарь // Ветеринария Кубани. – 2010. – №4. – С. 13.
21. Богуш, А. А. Качество мяса и меры профилактики при саркоцистозе свиней /А. А. Богуш // Тр. Белорусского НИИ экспериментальной ветеринарии. – Минск, 1983. – Т. 20. – С. 149–154.
22. Богуш, А. А. Распространение саркоцист среди животных Белоруссии / А. А. Богуш и др. // Ветеринарная наука – производству. – Минск : Ураджай, 1987. – С. 130–132.
23. Бондаренко, В. М. Пробиотики, пребиотики, симбиотики в терапии и профилактике кишечных дизбактериозов / В. М. Бондаренко, Н. М. Грачева // Фарматека. – 2003. – № 7. – С. 56–63.
24. Бочкарев, Н. З. Экспериментальный саркоцистоз овец каракульской породы / Н. З. Бочкарев // Тезисы докладов Всесоюзного семинара-совещания. – Самарканд, 1983. – С. 86.
25. Бочкарев, В. Н. Диагностика и профилактика саркоцистоза животных и человека / В. Н. Бочкарев // Тез. докл. и совещаний четвертого съезда Всесоюзного об-ва тропозоологов. – Л., 1987. – С. 121–122.
26. Бурдов, Л. Г. Мониторинг микотоксинов и лечение микотоксикозов в Удмурдской республике : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Бурдов Л. Г. – Казань, 2013. – 27 с.
27. Вафин, И. Ф. Сочетанное действие диоксина и кадмия хлорида на животных и изыскание лечебных средств : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Вафин И. Ф. – Казань, 2010. – 22 с.

28. Вафин, И. Ф. Влияние сочетанного воздействия диоксина и кадмия хлорида на естественную резистентность животных / И. Ф. Вафин, К. Х. Папуниди, В. А. Новиков // Межведомственный тематический науч. сб. – Харьков, 2010. – С. 200–201.
29. Валиев, А. Р. Фармакоррекция иммуносупрессии при Т-2 токсикозе животных : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Валиев А. Р. – Казань, 2013. – 20 с.
30. Валиуллин, Л. Р. Сочетанные фузариотоксикозы свиней / Л. Р. Валиуллин, А. Р. Валиев, Э. И. Семенов, М. Я. Трemasов // Современные проблемы интенсификации производства свинины в странах СНГ : матер. Междунар. науч.-практ. конф. – Ульяновск, 2010. – С. 232–235.
31. Валиуллин, Л. Р. Применение адсорбентов при сочетанных микотоксикозах свиней / Л. Р. Валиуллин, А. Р. Валиев, Э. И. Семенов, М. Я. Трemasов // Актуальные вопросы ветеринарной фармакологии и фармации : матер. межрегион. науч.-практ. конф. – Краснодар, 2012. – С. 135–137.
32. Васильев, П. Г. Заключение о лечебно-профилактической эффективности пробиотика биоспорина при желудочно-кишечных заболеваниях животных / П. Г. Васильев. – Екатеринбург : ЦНИИ ВТП БЗ МО, 2009. – С. 3–5.
33. Васильева, В. А. Криптоспоридиоз и эзофагостомоз свиней при моноинвазиях и паразитоценозе : автореф. дис. ... д-ра вет. наук / В. А. Васильева. – М., 1998. – 42 с.
34. Васильева, В. А. Лечение свиней при смешанных инвазиях (аскаридоз, эзофагостомоз, трихоцефалез) / А. В. Васильева, А. П. Люжанов // Информационный листок Мордовск. ЦНТИ. – 1988. – № 83–88. – 2 с.
35. Васильева, В. А. Паразитоценозы кишечника у свиней / В. А. Васильева // Деп. в ВНИИТЭИ агропром № 408 ВС-89. Паразитарные болезни животных. – 1989. – № 10. – С. 9.

36. Васильева, В. А. Основные методы диагностики смешанных инвазий свиней / В. А. Васильева, Л. А. Небайкина // Информац. листок Мордовск. ЦНТИ. – 1994. – № 2-94. – 2 с.
37. Васильева, В. А. Сравнительная антгельминтная эффективность некоторых препаратов при эзофагостомозе свиней / В. А. Васильева, Л. А. Небайкина // Информац. листок Мордовск. ЦНТИ. – 1994. – № 3-94. – 2 с.
38. Васильева, В. А. Смешанные инвазии свиней, вызываемые простейшими и гельминтами / В. А. Васильева // Возрастная морфофизиология и профилактика болезней животных в с.-х. предприятиях различного типа : сб. науч. тр. ИвСХИ. – М., 1994. – С. 134–136.
39. Вершинин, И. И. О цикле развития *Sarcocystis* / И. И. Вершинин // Ветеринария. – 1973. – № 10. – С. 75–76.
40. Вершинин, И. И. Развитие саркоцист / И. И. Вершинин, В. И. Петренко, Ф. Ф. Леонтьева // Сб. науч. тр. Эстонской сельскохозяйственной академии. – Тарту, 1975. – № 89. – С. 102–106.
41. Вершинин, И. И. Саркоцистозы животных / И. И. Вершинин // Паразитарные болезни сельскохозяйственных животных и меры борьбы с ними. – Алма-Ата, 1979. – С. 112–113.
42. Вершинин, И. И. Саркоцистозы / И. И. Вершинин // Протозойные болезни сельскохозяйственных животных. – М. : ВАСХНИЛ, 1982. – С. 215–254.
43. Вершинин, И. И. Патологические изменения при остром экспериментальном саркоцистозе телят / И. И. Вершинин, В. И. Петренко и др. // Профилактика и лечение болезней сельскохозяйственных животных. – Пермь, 1982. – С. 64–70.
44. Вершинин, И. И. Современные представления о саркоспоридиях и саркоцистозах животных / И. И. Вершинин // Тез. докл. Всесоюзного семинара-совещания. – Самарканд, 1983. – С. 20–21.
45. Вовк, Д. М. Антистрессовые обработки свиней растительными

средствами / Д. М. Вовк, Н. Ф. Панько // Новые фармакологические средства в ветеринарии : тез. докл. 7-й Межгос. межвуз. науч.-практ. конф. – СПб, 1995. – С. 26.

46. Вольферц В. Ю. О саркоцистозе и его значении / В. Ю. Вольферц. – М., 1945. – 79 с.

47. Воронина, Л. Н. Возрастные особенности белкового и нуклеинового обмена в некоторых тканях индеек / Л. Н. Воронина // Всесоюз. совещание по физиологии птиц : тез. докл. – Таллинн, 1965. – С. 78.

48. Габидуллин, Г. Х. Незаразные бронхопневмонии животных / Г. Х. Габидуллин, Н. А. Уразаев. – Алма-Ата, 1963. – 25 с.

49. Гагошидзе, Н. А. Нуклеиновые кислоты и белки крови свиней в зависимости от породы, возраста и физиологического состояния : автореф. дис. ... канд. биологических наук / Гагошидзе Н. А. – Персиановка, 1971. – 26 с.

50. Гадаев, А. И. Заражение животных саркоцистами в зависимости от некоторых факторов / А. И. Гадаев // Тез. докл. 1 Всесоюзного съезда паразитологов. – Киев : Наукова думка, 1978. – С. 80–81.

51. Гадаев, А. И. Саркоцисты овец в Узбекистане / А. Гадаев // 10-я Всесоюзная конференция по природной очаговости болезней. – Алма-Ата, 1979. – Ч. 1. – С. 104–105.

52. Гадаев, А. И. Зараженность животных саркоцистами в зависимости от сезона / А. И. Гадаев, А. И. Абиджанов // Докл. АН Уз. ССР. – 1978. – № 1. – С. 70–71.

53. Гамидов, М. Г. Эффективность консервированной пасты пивных дрожжей при выращивании поросят / М. Г. Гамидов, Т. И. Трухина // Новые фармакологические средства в ветеринарии : тез. докл. 7-й Межгос. межвуз. науч.-практ. конф. – СПб, 1995. – С. 70–71.

54. Гнездилов, В. Г. Глистно-протозойные инвазии тонкого отдела кишечника человека в связи с вопросами межвидовых отношений



паразитов / В. Г. Гнездилов // Успехи совр. биологии. – М., 1951. – № 2. – С. 31.

55. Говорович, Е. А. О применении сульфаниламидов и преимуществах сульфамидазина, сульфаниламида продленного действия / Е. А. Говорович, А. М. Маршак // Совет. мед. – М., 1963. – № 10. – С. 13–25.

56. Голубков, В. И. Плотоядные источники заражения свиней саркоцистозом / И. В. Голубков, О. В. Рыбалтовский, З. И. Кислякова // Ветеринария. – 1974. – № 11. – С. 85–86.

57. Голубков, В. И. Метод выделения саркоцист / В. И. Голубков // Ветеринария. – 1981. – № 10. – С. 42–43.

58. Голубков, В. И. Экспертиза мяса животных и птицы при саркоцистозе / В. И. Голубков // Ветеринария. – 1983. – № 3. – С. 72–73.

59. Головизнин, Ю. В. О влиянии некоторых факторов кормления и содержания на возникновение бронхопневмонии у телят / Ю. В. Головизнин // Тр. Омского ветеринарного института. – 1962. – Т. 20. – С. 17–18.

60. Горбов, Ю. К. О цикле развития саркоцист / Ю. К. Горбов // Ветеринария. – 1975. – № 6. – С. 73–74.

61. Горбов, Ю. К. К вопросу распространения саркоцистоза животных в Мордовской АССР / Ю. К. Горбов // Рост, развитие и болезни молодняка сельскохозяйственных животных. – Саранск, 1976. – Вып. 2. – С. 134–144.

62. Горбов, Ю. К. Врожденный саркоцистоз и тератогенное влияние саркоцист на организм хозяина / Ю. К. Горбов // Материалы 2-го Всесоюзного съезда протозоологов. – Киев : Наукова думка, 1976. – Вып. 3. – С. 33–34.

63. Горбов, Ю. К. Саркоцистоз животных в Мордовской АССР : автореф. дис. ... канд. вет. наук / Горбов Ю. К. – Казань, 1977. – С. 18.

64. Горбов, Ю. К. Заболевания телят, вызванные ассоциацией простейших рода саркоцистис и бактерий / Ю. К. Горбов // Тез. докл. 2-го съезда паразитологов. – Киев : Наукова думка, 1983. – С. 80–81.
65. Гутира, Ф. И. Частная патология и терапия домашних животных / Ф. И. Гутира, И. М. Марек. – М. : Сельхозгиз, 1934. – С. 216.
66. Данилевский, В. М. Морфологические и биохимические показатели крови больных бронхопневмонией поросят / В. М. Данилевский // Тр. Москов. вет. акад. – 1961. – № 37. – С. 72–75.
67. Данилевский, В. М. Бронхопневмония поросят (клинико-рентгенологические, патоморфологические, биохимические исследования, лечение, профилактика) : автореф. дис. ... д-ра ветеринарных наук / Данилевский В. М. – М., 1963. – 43 с.
68. Данилевский, В. М. Опыт профилактики и лечения бронхопневмонии поросят / В. М. Данилевский // Профилактика и лечение незаразных болезней сельскохозяйственных животных. – М., 1964. – 86 с.
69. Данилов, М. С. Эффективность оксигенозов при бронхопневмонии поросят / М. С. Данилов, В. Т. Ушаков, В. Н. Кеятковский // Ветеринария. – 1986. – № 1. – С. 55.
70. Даньшина, М. С. Распространение саркоцистоза сельскохозяйственных животных Мордовской ССР и совершенствование диагностики этой инвазии : автореф. дис. ... канд. вет. наук / Даньшина М. С. – Белая церковь, 1974. – 17 с.
71. Даньшина, М. С. К вопросу о токсичности пораженной саркоцистами говядины / М. С. Даньшина, Н. С. Даньшин // Повышение качества продуктов животноводства. – М., 1978. – С. 120–125.
72. Даньшина, М. С. Саркоцистоз сельскохозяйственных животных / М. С. Даньшина, Н. С. Даньшин. – Кишнев : Штеница, 1986. – С. 102.
73. Должиков, М. А. Годовой отчет СКЗ НИВИ / М. А. Должиков. – 1976. – С. 28.

74. Должиков, М. А. О саркоцистозе овец восточных районов Ростовской области / М. А. Должиков // Сб. науч. тр. ЛВИ. – Л., 1978. – Вып. 52. – С. 168–173.
75. Должиков, М. А. О путях рассеивания саркоцист и меры борьбы с саркоцистозом овец / М. А. Должиков // Гигиена проблемного животноводства. – Новочеркасск, 1978. – С. 188–190.
76. Домрачев, Г. В. Современные данные о профилактике и лечении пневмонии сельскохозяйственных животных / Г. В. Домрачев // Незаразные болезни сельскохозяйственных животных и их лечение. – М., 1959. – 114 с.
77. Дорофеева, В. П. Концентрация и длительность циркуляции сульфалена в крови при пероральном и аэрозольном введении / В. П. Дорофеева // Диагностика, лечение и профилактика незаразных болезней сельскохозяйственных животных Западной Сибири : сб. науч. тр. ОмСХИ. – Омск, 1994. – С. 104–107.
78. Дорофеева, В. П. Эффективность сульфалена в комплексе лечебно-профилактических мероприятий при бронхопневмонии телят / В. П. Дорофеева, М. В. Капилович // Материалы учебно-методической и научно-производственной конференции ин-та ветеринарной медицины ОмГАУ : сб. науч. тр. – Омск, 1998. – С. 43.
79. Дорофеева, В. П. Изменения внешнего дыхания и клинического состояния телят, больных бронхопневмонией, при различных способах введения сульфалена и натрия нуклеината / В. П. Дорофеева // БИО журн. – Екатеринбург, 2004. – № 9. – С. 23–24.
80. Дорофеева, В. П. Рекомендации по применению аэрозолей комплекса лекарственных препаратов для лечения бронхопневмонии у молодняка крупного рогатого скота / В. П. Дорофеева, М. В. Капилович, Ю. В. Востриков. – Омск, 2004. – С. 11.
81. Дорофеева, В. П. Клинико-экспериментальное изучение аэрозолей сульфалена, натрия нуклеината и их эффективность при неспецифической

бронхопневмонии у телят : автореф. дис. ... канд. вет. наук / Дорофеева В. П. – Екатеринбург, 2004. – 19 с.

82. Дунаев, В. В. Распределение сподфазаина в организме белых крыс / В. В. Дунаев // Фармакология и токсикология. – 1965. – № 3. – С. 321–323.

83. Душук, Р. В. Респираторные болезни свиней / Р. В. Душук. – М. : Колос, 1982. – 272 с.

84. Дьяконов, Л. П. Биологические особенности, ультраструктура и вопросы таксономии кровепаразитов рогатого скота : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / Дьяконов Л. П. – М., 1972. – 28 с.

85. Дьяконов, Л. П. Паразитарные болезни сельскохозяйственных животных / Л. П. Дьяконов, И. В. Орлов, И. В. Абрамов и др. – М. : Агропромиздат, 1986. – 91 с.

86. Евдокимов, П. Д. Витамины, микроэлементы, биостимуляторы и антибиотики в животноводстве / П. Д. Евдокимов, В. И. Артемьев. – Л., 1967. – С. 157–161.

87. Евдокимов, П. Д. Терапевтическая эффективность бициллина I и III при бронхопневмонии поросят / П. Д. Евдокимов // Тр. науч.-произ. конф. по болезням молодняка с.-х. животных и птицы. – Псков, 1961. – С.130–136.

88. Забашта, А. П. Эпизоотология смешанных паразитозов кур в условиях Кубани / А. П. Забашта // Профилактика и лечение болезней животных : сб. науч. тр. – Вып. 387(415) / КубГАУ. – Краснодар, 2001. – С. 164–168.

89. Забашта, А. П. Определение оптимальной лечебной дозы авертина-порошка при аскаридозе и гетеракидозе цыплят / А. П. Забашта // Профилактика и лечение болезней животных : сб. науч. тр. – Вып. 387(415) / КубГАУ. – Краснодар, 2001. – С.169–173.

90. Забашта А. П. Усовершенствование лечебно-профилактических меро-приятий при смешанных паразитозах кур в условиях Кубани // автореф. дис. ...канд. вет. наук / Забашта А. П. – Ставрополь, 2002. – 25 с.

91. Засухин, Д. Н. Саркоцистоз животных / Д. Н. Засухин, К. С. Вельяминов, Л. П. Дьяконов // Ветеринария. – 1979. – № 1. – С. 49–55.
92. Зильбер, Л. А. О путях изучения иммунитета в свете учения И.П. Павлова / Л. А. Зильбер, И. П. Павлова // ЖМЭИ. – 1950. – № 10. – С. 6–11.
93. Златина, К. М. О чувствительности к антибиотикам микробов при пневмонии / К. М. Златина. – Л., 1959. – С. 39–40.
94. Зубов, С. П. Новокаино-пенициллиновая терапия при пневмонии телят и свиней / С. П. Зубов // Бюл. науч.-техн. инфор. ЛенНИВИ. – Л., 1959. – Вып. 7. – С. 73–75.
95. Иванов, И. И. Динамика нуклеиновых кислот в органах матери и плода в период беременности / И. И. Иванов // Материалы науч. конф. Харьков. зооветинститута. – Харьков, 1968. – С. 35–37.
96. Идиятов, И. И. Клинико-гематологические показатели поросят при сочетанном отравлении диоксином и Т-2 токсином / И. И. Идиятов, И. Р. Кадыков, И. Ф. Вафин, Э. И. Семенов // Актуальные вопросы ветеринарной фармакологии, токсикологии и фармации : материалы IV съезда ветеринарных фармакологов и токсикологов России. – М., 2013. – С. 286–288.
97. Идиятов, И. И. Сочетанное воздействие малых доз диоксина и Т-2 на организм поросят и пути коррекции : автореф. дис. ... канд. биол. наук / И. И. Идиятов. – Казань, 2013. – 27 с.
98. Идиятов, И. И. Коррекция процесса свободнорадикального окисления липидов при сочетанном отравлении поросят диоксином и Т-2 токсином / И. И. Идиятов, И. Р. Кадыков, И. Ф. Вафин // Наука и устойчивое развитие : материалы VII Всерос. конф. молодых ученых. – Нальчик : Принт-Центр, 2013. – С. 57–59.
99. Идиятов, И. И. Коррекция гомеостатических систем организма на фоне сочетанного воздействия суперэкоотоксикантов / И. И. Идиятов, А. А. Иванов, К. Х. Папуниди // Биотехнология: состояние и перспективы

развития : материалы VII Московского международного конгресса. – М. : ЗАО «Эксио-биохим-технологии, РХТУ им. Д. И. Менделеева», 2013. – Ч. 1. – С. 455–456.

100. Ионов П. С. Профилактика бронхопневмонии молодняка сельскохозяйственных животных / П. С. Ионов // Профилактика и лечение незаразных болезней сельскохозяйственных животных. – М., 1964. – С. 86.

101. Ирский, А. Г. К изучению легочных заболеваний свиней в хозяйствах Ростовской области / А. Г. Ирский // Материалы I науч.-производ. конф. по проблемам вет. зоны Северного Кавказа. – Новочеркасск, 1971. – С. 89.

102. Иса-заде, Д. М. Встречаемость саркоспоридий у рогатого скота в восточном Азейбарджане / Д. М. Иса-заде, А. М. Суркова // Тез. Докл. и сообщений Четвертого Всесоюзного об-ва протозоологов. – Л., 1987. – С. 135.

103. Кадиков, И. Р. Сочетанное действие диоксина и кадмия хлорида на животных / И. Р. Кадиков, И. Ф. Вафин // Актуальные проблемы сельскохозяйственной науки и практики в современных условиях и пути их решения : материалы Всерос. науч.-практ. конф. молодых ученых. – Казань, 2009. – С. 381–383.

104. Казаков, Н. А. О частоте встречаемости саркоцистоза у овец / А. Н. Казаков, В. Т. Заблоцкий // Бюллетень ВИЭВ. – 1974. – Вып. 18. – С. 39–42.

105. Казаков, Н. А. Саркоцисты в сердечной мышце больного тейлериозом крупного рогатого скота / А. Н. Казаков // Бюллетень ВИЭВ. – 1977. – Вып. 31. – С. 36–39.

106. Казакова, М. Ф. Бронхопневмония поросят и ее лечение / М. Ф. Казакова, Б. Н. Казаков // Ветеринария. – 1980. – № 8. – С. 25–27.

107. Калашник, И. А. Тканевая терапия в ветеринарии / И. А. Калашник. – М., 1960. – С. 87.

108. Карамучева, Л. И. Распределение на нуклеиноватекиселини в яйцевоме на кокошки-ярка / Л. И. Карамучева // Известия ин-та сравнительной патологии ; Болгария. – 1964. – С. 7–8.
109. Карпенко И. И. Микрофлора при инфекционных заболеваниях телят / И. И. Карпенко, К. И. Казминская, А. Н. Конишева // Тр. Северо-Кавказского НИВИ. – Вып. 1. – 1933. – С. 41–43.
110. Карташов, А. И. К химическому исследованию белков кровяной сыворотки / А. И. Карташов // Архив биол. наук. – 1937. – Т. XVII. – Вып. 3. – С. 89–104.
111. Кивалькина, В. С. Препараты прополиса для ветеринарии / В. С. Кивалькина, А. А. Барсков, А. С. Селиванова, Е. А. Ломова, А. В. Зуева // Ветеринария. – 1985. – № 8. – С. 64.
112. Кинель, Б. И. Изменение белков крови при экспериментальной дистрофии печени / Б. И. Кинель // Архив патологии. – 1952. – № 1. – С. 71–73.
113. Кислякова, З. И. Саркоцисты сельскохозяйственных животных / З. И. Кислякова, В. Т. Рыбалтовский // Обзорная информация ВАСХНИЛ. – М., 1980. – С. 57.
114. Кленина, Н. В. Получение и применение глобулина при диспепсии поросят / Н. В. Кленина, Ю. М. Марков, В. С. Антонов, Н. В. Черный // Ветеринария. – 1966. – № 1. – С. 55–57.
115. Ковалева, В. Н. Незаразные пневмонии телят / В. Н. Ковалева // Профилактика и лечение незаразных болезней сельскохозяйственных животных. – М., 1964. – С. 58.
116. Ковалева, В. Н. Результаты бактериологического исследования дыхательных путей и легких здоровых и больных пневмонией телят / В. Н. Ковалева, Я. Д. Скатын // Тр. Саратовского зооветеринарного ин-та. – 1962. – Т. 11. – С. 7–9.
117. Ковбасенко, М. Ф. Патогенез, терапия и профилактика бронхопневмонии телят и поросят : автореф. дис. ... д-ра ветеринарных

наук / Ковбасенко Ф. М. – М., 1956. – 36 с.

118. Колабский, Н. А. О клиническом течении смешанных инвазий пироплазмидозов крупного рогатого скота / А. Н. Колабский, Ю. А. Попов // Сб. научн. тр. ЛВИ. – Ленинград, 1978. – Т. 34. – С. 70–75.

119. Колабский, Н. А. Паразитоценозы животных на фермах и комплексах и меры борьбы с ними / А. Н. Колабский. – Л., 1980. – С. 11.

120. Колесник, В. Я. Бронхоскопия и бронхофотография при бронхопневмонии поросят 2,5-месячного возраста : автореф. дис. ... канд. вет. наук / Колесник В. Я. – Киев, 1967. – 23 с.

121. Коляков, Я. Е. Вопросы антибиотикоустойчивости микробов в ветеринарии / Я. Е. Коляков и др. // Пленум ВАСЖНИЛ по применению антибиотиков в животноводстве и ветеринарии. – М., 1960. – С. 39.

122. Кондаков, Т. А. К вопросу вируса бронхопневмонии телят / Т. А. Кондаков // Тр. Якутского НИИ сельского хозяйства. – 1958. – Вып. 1. – С. 67–68.

123. Кононенко, Г. В. К распространению саркоспоридиоза среди овец / Г. В. Кононенко // Ветеринария. – 1967. – № 12. – С. 55–56.

124. Кононеко, Г. В. Микросаркоспоридиоз овец и его санитарное значение / Г. В. Кононенко, И. Д. Панасюк // Проблемы паразитологии. – Киев : Наукова думка, 1969. – Ч. 1. – С. 73–75.

125. Конопаткин, А. А. Накопление РНК в лимфоцитах крови в динамике роста и развития поросят / А. А. Конопаткин, Д. В. Лабунцова // Индивидуальное развитие сельскохозяйственных животных. – Киев, 1966. – С. 28–31.

126. Концевенко, В. В. Резистентность поросят при нарушении минерального питания / В. В. Концевенко, Э. С. Коган // Ветеринария. – 1985. – № 5. – С. 59–60.

127. Корнеев, С. А. Применение сульфадимезина при паратифе и бронхопневмонии поросят / С. А. Корнеев // Ветеринария. – 1965. – № 11. – С. 32–33.



128. Коротков, А. В. Комплексная терапия острого асептического артрита у телят / А. В. Коротков, Ф. Н. Чеходариди // Вестник научных трудов молодых ученых Горского гос. аграрного ун-та. – Владикавказ, 2012. – Вып. 49. – С. 47–49.
129. Коротков, А. В. Патогенетическая терапия асептического и гнойного артрита у собак и телят : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Коротков А. В. – Казань, 2013. – 17 с.
130. Кураев, Г. Т. Саркоспоридии и саркоспоридиоз верблюдов на юге Казахстана : автореф. дис.... канд. биол. наук / Кураев Г. Т. – Баку, 1986. – 23 с.
131. Крупенко, С. С. Опыты внутримышечного введения новаринола при бронхопневмонии телят и поросят / С. С. Крупенко // Бюл. науч.-техн. информ. ЛенНИВИ. – 1959. – Вып. 7. – С. 48–49.
132. Кравцова, А. М. Влияние биостимуляторов из мозговой ткани на прирост живой массы цыплят и их сохранность / А. М. Кравцова // Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных : сб. науч. тр. СГСХА. – Ставрополь, 1995. – С. 45–47.
133. Кудин, Н. Н. Пенициллин – в практику свиноводства / Н. Н. Кудрин // Свиноводство. – 1957. – № 7. – С. 33–34.
134. Кузнецов, Н. Н. Опыт внедрения антибиотиков в животноводство / Н. Н. Кузнецов // Ветеринария. – 1961. – № 5. – С. 21–22.
135. Куллыев, П. Н. Концентрация РНК в клетке / П. Н. Куллыев // Журнал общей биологии. – 1965. – № 24. – С. 37 – 48.
136. Куличкин, В. П. Этиология гриппа телят / В. П. Куличкин // Тр. Чкаловской ветеринарной опытной станции. – Т. 3. – 1952. – С. 57–58.
137. Кураев, Г. Т. Изучение эпизоотологии беноиттиоза и саркоцистоза у сельскохозяйственных животных Чимкентской области / Г. Т. Кураев // Информ. листок. Юж. Каз. ЦНТИ. – Чемкент, 1979. – 3 с.
138. Кураев, Г. Т. Саркоцистоз верблюдов / Г. Т. Кураев // Ветеринария. – 1981. – № 7 – С. 40.

139. Кураев, Г. Т. Пораженность саркоцистозом верблюдов на Юге Казахстана и роль собак в передаче саркоцистис // Г. Т. Кураев // Современные проблемы протозоологии. – Вильнюс, 1982. – С. 192–193.
140. Кураев, Г. Т. Саркоспоридии и саркоспоридиоз верблюдов на юге Казахстана : автореф. дис. ... канд. биолог. наук / Кураев Г. Т. – Баку, 1986. – 23 с.
141. Ладан, П. Е. Белковый состав крови свиней различных пород / П. Е. Ладан, Н. Н. Белкини // Доклады ВАСХНИЛ. – М., 1964. – № 1. – С. 17–21.
142. Левинсон, Л. В. Саркоспоридии / Л. В. Левинсон // Зоология. – 1938. – Т. 1. – Изд. 2. – С. 13–17.
143. Левит, А. В. Каннибализм – один из путей циркуляции саркоспоридий мышей / А. В. Левит // Тезисы докладов 10-й Всесоюзной конф. по природной очаговости болезней. – Алма-Ата, 1979. – Ч. 1. – С. 123–125.
144. Левченко, Н. Г. К вопросу о вредности саркоцист / Н. Г. Левченко // Паразиты сельскохозяйственных животных Казахстана. – Алма-Ата, 1963. – 13.2. – С. 158–162.
145. Левченко, Н. Г. Саркоцистоз овец юго-востока Казахстана : автореф. дис. ... канд. вет. наук / Левченко Н. Г.: – Алма-Ата, 1963. – 18 с.
146. Левченко, Н. Г. Некоторые возрастные и сезонные особенности морфологии цист саркоцист / Н. Г. Левченко // Труды ин-та зоологии АН КазССР. – Алма-Ата, 1964. – Т. 19. – С. 60–64.
147. Левченко, Н. Г. Саркоспоридии сельскохозяйственных животных в Казахстане / Н. Г. Левченко, А. П. Поломошнов, М. Д. Новак [и др] // Современные проблемы протозоологии. – Вильнюс, 1982. – С. 198–199.
148. Левченко, Н. Г. Данные по экспериментальному саркоспоридиозу коз / Н. Г. Левченко // Тез. докл. Всесоюзного семинара-совещания. – Самарканд, 1983. – С. 213.
149. Любина, В. С. Микрофлора – компонент паразитоценоза

описторхозных больных / В. С. Любина // Тез. докл. 1-го Всесоюзного съезда паразитоценологов. – 1978. – Ч. 2. – С. 7–8.

150. Любинский, С. И. Влияние пептидных биостимуляторов на местный иммунитет при бронхопневмонии / С. И. Любинский, О. В. Крячко, В. Х. Хаван, А. Л. Кожемякин // Ветеринария. – 1993. – № 1. – С. 44.

151. Любянецкий, С. Н. Саркоспориозы домашних животных и их ветеринарно-санитарные значения / С. Н. Любянецкий // Сб. научн. тр. Ульяновск. СХИ. – Ульяновск, 1950. – С. 28–30.

152. Любянецкий, С. Н. К эпизоотологии саркоспориоза / С. Н. Любянецкий // Труды Ульяновск СХИ. – Ульяновск, 1966. – Т. 4. – С. 367.

153. Луцук, С. Н. Течение нутталлиоза и пироплазмидоза, осложненных бронхопневмонией у жеребят / С. Н. Луцук // Тез. докл. 2-го Всесоюзного съезда паразитоценологов. – Киев : Наукова думка, 1983. – С. 198–199.

154. Левшин, Д. Н. К вопросу о воздушном режиме свинарников со станочным содержанием животных / Д. Н. Левшин // Ученые записки Казан. вет. ин-та. – 1960. – № 77. – С. 163–170.

155. Маркевич, П. П. Паразитоценология, ее задачи и основные проблемы / П. П. Маркевич // Вестник зоологии. – 1974. – № 1. – С. 3–10.

156. Маркевич, П. П. Паразитоценология в СССР / П. П. Маркевич // Итоги и перспективы исследования по паразитоценологии в СССР. – М. : Наука, 1978. – С. 6–41.

157. Маркевич, П. П. Зоопаразитология и паразитоценология на старте 12 пятилетки / П. П. Маркевич // Материалы 10-й конференции Украинского общества паразитологов. – Киев : Наукова думка, 1986. – Ч. 1. – С. 3–7.

158. Марутян, Е. М. О смешанных инфекциях сельскохозяйственных животных в Армении / Е. М. Марутян // Тез. докл. 1-го Всесоюзного съезда паразитоценологов. – 1978. – Ч. 2. – С. 10–11.

159. Мачульский, С. Н. Саркоспоридиоз диких парнокопытных / С. Н. Мачульский и др. // Тр. Бурят. ЗВИ. – 1979. – Вып. 13. – С. 297–299.
160. Мачульский, С. Н. О саркоцистозах диких парнокопытных в Бурятской АССР / С. Н. Мачульский, М. И. Фомина // Болезни сельскохозяйственных животных и меры борьбы с ними в Забайкалье и на Дальнем Востоке. – Благовещенск, 1981. – С. 16–17.
161. Матюшев, П. С. Профилактика бронхопневмонии иммуностимуляторами / П. С. Матюшев // Ветеринария. – 2001. – № 9. – С. 25–26.
162. Махинько, В. И. К характеристике обмена нуклеиновых кислот в эмбриогенезе птиц (уток) / В. И. Махинько // Тез. докл. VII съезда украинских физиологов. – Киев, 1961. – С. 17–19.
163. Машковский, М. Д. Лекарственные вещества / М. Д. Машковский. – М., 1967. – Ч. II. – С. 62–83.
164. Мельник, М. Н. Токсоплазмоз в сочетании с бруцеллезом или листе-риозом как причина тяжелого клинического течения болезни / М. Н. Мельник, Л. И. Мищура, Л. И. Нетребко, Н. А. Иова, О. С. Омельченко, Н. Г. Зарубина, С. А. Оливари, А. Г. Саркисова // Тез. докл. 1-го Всесоюзного съезда паразитологов. – Киев, 1978. – Ч. 2. – С. 16–18.
165. Мехтиев, М. А. Бронхопневмония ягнят / М. А. Мехтиев // Профилактика и лечение незаразных болезней сельскохозяйственных животных. – М., 1964. – С. 84–85.
166. Мещеряков, Ф. А. Влияние биостимуляторов, полученных из крови и тканей мозга, на ритмичность роста цыплят / Ф. А. Мещеряков, А. М. Кравцова // Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных : сб. науч. тр. СГСХА. – Ставрополь, 1994. – С. 62–63.
167. Михайлик, В. А. Лечение при катаральной пневмонии сельскохозяйственных животных / В. А. Михайлик // Ветеринария. – 1959. – № 3. – С. 43.

168. Михин, Н. А. Паратиф и коллибациллез телят и биологический метод борьбы с ними / Н. А. Михин // Советская ветеринария. – 1934. – № 9. – С. 19–21.

169. Михно, И. Л. Изучение экспериментосочетанной инфекции, вызванной ассоциацией возбудителей *Sh. sonnei* и *S. albisens* / И. Л. Михно, Е. П. Беросовская, Ю. А. Барштейн, В. Н. Кандратенко, О. П. Сельникова // Тез. докл. 1-го Всесоюзного съезда паразитологов. – Киев, 1978. – Ч. 2. – С. 20–21.

170. Молев, А. И. Случай саркоспоридиоза у свиней в Топчиханском районе Алтайского края / А. И. Молев, Р. В. Белоусова // Тр. Алтайского СХИ. – Барнаул, 1971. – С. 101–104.

171. Мустакимов, Р. Г. Использование торакографии для контроля профилактики бронхопневмонии у овец / Р. Г. Мустакимов // Докл. ВАСХНИЛ. – 1971. – № 11. – С. 37–41.

172. Мутовин, В. И. Применение антибиотиков / В. И. Мутовин, А. И. Носков // Ветеринария. – 1958. – № 5. – С. 100–104.

173. Мухутдинова, Д. М. Сравнительная терапевтическая эффективность различных методов лечения телят, больных бронхопневмонией : автореф. дис. ... канд. вет. наук / Мухутдинова Д. М. – Казань, 2001. – 21 с.

174. Немченко, М. И. Незаразные болезни телят / М. И. Немченко. – М., 1968. – 95 с.

175. Никитин, Е. Е. Замораживание и высушивание биологических препаратов / Е. Е. Никитин, И. В. Звягина. – М., 1971. – 112 с.

176. Никифоров, Н. М. Пастереллез / Н. М. Никифоров // Болезни свиней. – М. : Сельхозгиз, 1961. – 103 с.

177. Никифоров, Н. М., Лечебно-профилактическое действие биомицина, дибиомицина, спофадизина и сульфанинонксалина при холере кур / Н. М. Никифоров, В. Ф. Грезин, А. В. Лукьяненко // Тр. ГНКИ ветпрепаратов. – 1967. – № 14. – С. 223–229.

178. Никитенко, А. М. Эмелин как средство повышения резистентности

и продуктивности поросят-сосунов / А. М. Никитенко, В. Г. Квачев, В. П. Лясатова [и др.] // Новые фармакологические средства в ветеринарии : тез. докл. 7-й Межгос. межвуз. науч.-практ. конф. – СПб., 1995. – С. 50–51.

179. Никольский, С. Н. К вопросу о способе заражения саркоспоридиями крупного рогатого скота / С. Н. Никольский // Тропическая медицина и ветеринария. – 1931. – № 4. – С. 200–201.

180. Никольский, С. Н. О патогенном значении саркоцист у животных / С. Н. Никольский, С. А. Позов // 6-й Интернациональный конгресс по протозоологии. – Варшава, 1981. – С. 369.

181. Никольский, С. Н. Патология у овец при саркоцистозе / С. Н. Никольский, С. А. Позов // Тез. докл. Всесоюзного семинара совещания. – Самарканд, 1983. – С. 208.

182. Никольский, С. Н. Течение саркоцистоза у овец в зависимости от сопутствующего заболевания / С. Н. Никольский, С. А. Позов // Тез. докл. 2-го Всесоюзного съезда паразитологов. – Киев, 1983. – С. 239–240.

183. Новак, М. Д. Зараженность саркоцистами при туберкулезе и бруцеллезе крупного рогатого скота / М. Д. Новак // Тез. докл. 2-го Всесоюзного съезда паразитологов. – Киев : Наукова думка, 1983. – С. 241–242.

184. Ноздрин, Г. А. Новые биологические препараты для профилактики болезней молодняка в подсосный период / Г. А. Ноздрин, А. И. Попова, А. И. Леляк, В. А. Карачковская, О. Ю. Леденева // Актуальные вопросы в ветеринарии : тез. докл. 1-й науч.-практ. конф. факультета вет. мед. НГАУ. – Новосибирск, 1997. – С. 22–23.

185. Ноздрин, Г. А. Влияние Ветома 1.1 и Ветома 2 на интенсивность роста и развития поросят в подсосный период / Г. А. Ноздрин, А. И. Леляк, Р. Р. Бурханов // Актуальные проблемы ветеринарии : тез. докл. 1-й науч.-практ. конф. фак-та вет. мед. НГАУ. – Новосибирск, 1997. – С. 9–10.

186. Ноздрин, Г. А. Использование Ветона 3 при гастроинтеритах поросят / Г. А. Ноздрин, И. В. Наумкин, Л. Н. Стацевич, Е. Г. Бабенко //

Актуальные вопросы ветеринарии : тез. докл. 1-й науч.-практ. конф. факультета вет. мед. НГАУ. – Новосибирск, 1997. – С. 19–20.

187. Носков, А. И. Об энзоотической бронхопневмонии поросят / А. И. Носков // Ветеринария. – 1948. – № 6. – С. 27–29.

188. Овсянникова, Ю. П. Особенности течения эперитрозооза и анаплазмоза у овец при ассоциированном заболевании / Ю. П. Овсянникова // Тезисы докл. 2-го Всесоюзного съезда паразитоценологов. – Киев : Наукова думка, 1983 – С. 244–245.

189. Онегов, А. П. Гигиена сельскохозяйственных животных / Л. В. Онегов. – М. : Сельхозгиз, 1958. – 471 с.

190. Ортман, Р. А. Всасывание, распределение, превращение и выведение этазола и сульфаметоксипиридазина у животных : автореф. дис. ... канд. биологических наук / Ортман Р. А. – Оренбург, 1967. – 19 с.

191. Островский, А. Н. Распространение ассоциированных заболеваний овец в специализированных комплексах хозяйствах Северного Кавказа / А. Н. Островский // Тез. докл. 2-го Всесоюзного съезда паразитоценологов. – Киев : Наукова думка, 1983. – С. 253–254.

192. Осянин, К. А. Влияние сочетанного действия диоксина и свинца на ультраструктуру клеток тканей кроликов и применение средств лечения и профилактики : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Осянин К. А. – Казань, 2012. – 20 с.

193. Павловский, Е. Н. Учение о биоценозах в приложении к некоторым паразитологическим проблемам / Е. Н. Павловский // Изв. АН СССР. – 1937. – С. 3–5.

194. Павловский, Е. Н. Биоценология и паразитология / Е. Н. Павловский // Зоологический журнал. – 1948. – Вып. 2. – С. 97–112.

195. Павловский, Е. Н. Проблема паразитоценозов, внутривидовые и межвидные соотношения их с организмом хозяина / Е. Н. Павловский // Изв. АН СССР. Сер. Биолог. 1955. – № 3. – С. 25–32.

196. Павловский, Е. Н. Общие проблемы паразитологии и зоологии /

Е. Н. Павловский. – М. ; Л., 1961. – С. 20–26.

197. Павловский, Е. Н. Внутривидовые и межвидовые отношения среды компонентов паразитоценоза кишечника хозяина / Е. Н. Павловский, В. Г. Гнездилова // Общие проблемы паразитологии и зоологии. – М. ; Л., 1961. – С. 26–37.

198. Пак, С. М. Морфолого-биологическая характеристика саркоспоридий животных, выявленных в Казахстане / С. М. Пак, Н. В. Житохина, Н. Д. Дымкова, Л. М. Бабаева // Тез. докл. Всесоюзного семинара-совещания. – Самарканд, 1983. – С. 214–215.

199. Пак, С. М. Жизненный цикл саркоспоридий / С. М. Пак, С. Н. Житохина, Н. Д. Дымкова, Л. М. Бабаева // Саркоспоридии животных в Казахстане. – Алма-Ата, 1984. – С. 6–11.

200. Панасюк, Д. И. Ассоциация гельминтов и микрофлоры в организме свиней / Д. И. Панасюк // Ветеринария. – 1976. – № 4. – С. 60–62.

201. Панасюк, Д. Н. Проблемы паразитоценозов и ассоциативных болезней в современных условиях ведения животноводства / Д. Н. Панасюк, В. В. Филатов // Сельскохозяйственная биология. – 1985. – № 5. – С. 71–78.

202. Папуниди, К. Х. Содержание минеральных веществ в организме свиней при применении «Майнит» / К. Х. Папуниди, Р. С. Чахмахчев // Актуальные проблемы животноводства и ветеринарии. – Казань, 1999. – С. 95–96.

203. Паракин, В. К. Материалы по изучению пневмоний ягнят в зоне Сальских степей : автореф. дис. ... д-ра ветеринарных наук / Паракин В. К. – Новочеркасск, 1970. – 20 с.

204. Пасько, С. Г. Патоморфология саркоцистоза овец / С. Г. Пасько и др. // Диагностика, лечение и профилактика инфекционных и паразитарных болезней сельскохозяйственных животных. – Ставрополь : СХИ, 1983. – С. 65–68.



205. Петешев, В. М. Паразитоценозы при кровепаразитарных заболеваниях овец / В. М. Петешев // Тез. докл. науч.-производ. конф. по актуальным вопросам ветеринарии. – Горький, 1983. – С. 68–71.
206. Пинаева, Л. М. К диагностике саркоцистоза овец / Л. М. Пинаева // Матер. 10 конференции Украинского общества паразитологов. – Киев : Наукова думка, 1986. – Ч. 2. – С. 114.
207. Перминова, В. В. Патологоанатомические изменения у коз при экспериментальном заражении спороцистами *Sarcocystis* / В. В. Перминова, Н. Г. Левченко, Н. Д. Дымкова // Тез. докл. Всесоюзного семинара-совещания. – Самарканд, 1983. – С. 147–148.
208. Перминова, В. В. Патоморфологические изменения в органах овец при экспериментальном заражении саркоцистами / В. В. Перминова, Л. М. Пинаева // Тез. докл. Всесоюзного семинара-совещания. – Самарканд, 1983. – С. 148–150.
209. Петренко, Г. Г. Количество нуклеиновых кислот у свиней в зависимости от возраста и интенсивности роста / Г. Г. Петренко // Вестник с.-х. науки. – 1969. – № 4. – С. 11–12.
210. Плотников, К. И. Этиология и мероприятия при легочных заболеваниях телят / К. И. Плотников // Ветеринария. – 1955. – № 4. – С. 56–57.
211. Погоняйло, Г. Ф. О внутримышечном введении биомидина при бронхопневмонии и диспепсии у поросят / Г. Ф. Погоняйло // Бюл. науч.-техн. информ. / ЛенНИВИ. – 1959. – № 4. – С. 8.
212. Поляков, Н. Ф. Изучение этиологии заболевания и гибели телят / Н. Ф. Поляков // Сб. научных работ Алтайской НИВС. – Вып. 1. – 1957. – С. 50–51.
213. Позов, С. А. К вопросу эпизоотологии и терапии саркоцистоза овец / С. А. Позов // Диагностика, лечение, профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных. – Ставрополь : СХИ, 1982. – Вып. 45. – Т. 5. – С. 56–59.
214. Позов, С. А. Эффективность сульфацидазина натрия при

саркоцистозе овец / С. А. Позов // Информ. листок № 451–82 ; ЦНТИ. – Ставрополь, 1982. – 5 с.

215. Позов, С. А. Изучение патологии и иммунитета у овец при саркоцистозе / С. А. Позов // Диагностика, лечение, профилактика инфекционных и паразитарных заболеваний сельскохозяйственных животных. : сб. науч. тр. Ставроп. СХИ. – Ставрополь, 1983. – Т. 6. – С. 59–62.

216. Позов, С. А. Способ получения антигена для диагностики саркоцистоза овец / С. А. Позов, С. Н. Никольский // Авторское свидетельство на изобретение № 1142938. – М., 1984.

217. Позов, С. А. Химиопрофилактика и терапия при саркоцистозе овец / С. А. Позов // Диагностика, лечение, профилактика инфекционных и паразитарных заболеваний сельскохозяйственных животных : сб. науч. тр. / ССХИ. – Ставрополь, 1984. – С. 35–38.

218. Позов, С. А. Паразитоценоз у овец и его терапия / С. А. Позов // Информ. листок № 437-85. – Ставрополь : ИНТИ. – С. 4.

219. Позов, С. А. Диагностика и меры борьбы с саркоцистозом овец / С. А. Позов. – Ставрополь, 1985. – С. 38.

220. Позов, С. А. О взаимоотношениях между саркоцистами и возбудителями анаплазмоза овец / С. А. Позов // Матер. 10-й конференции Украинского общества паразитологов. – Киев : Наукова думка, 1986. – Ч. 2. – С. 124.

221. Позов, С. А. Способ получения фитобиостимулятора (ФБС) для лечения и профилактики животных / С. А. Позов, В. И. Трухачев, М. Г. Стаматов // Патент на изобретение № 2303989. – М., 2006. – С. 11.

222. Позов, С. А. Содержание микроэлементов в организме и тканях овец, пораженных саркоцистами в ассоциации с бронхопневмонией / С. А. Позов, С. А. Эзиев, В. А. Шалыгина // Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных : сб. науч. тр. СтГАУ. – Ставрополь : АГРУС, 2009. – С. 79–80.

223. Позов, С. А. Микроэлементы плазмы крови и эритроцитов у овец при бронхопневмонии в ассоциации с саркоцистозом / С. А. Позов, В. А. Шалыгина, С. А. Эзиев // Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных : сб. науч. тр. СтГАУ. – Ставрополь : АГРУС, 2010. – С. 41–42.
224. Позов, С. А. Динамика клинико-гематологических и биохимических показателей при лечении ягнят, больных бронхопневмонией / С. А. Позов, М. Г. Стаматов, С. А. Эзиев // Ветеринарная служба Ставрополя. – 2010. – № 1. – С. 45–48.
225. Позов, С. А. Вопросы патогенеза при бронхопневмонии и саркоцистозе в ассоциации у овец / С. А. Позов, С. А. Эзиев, Н. Е. Орлова // Ветеринарный врач. – 2011. – № 5. – С. 61–63.
226. Позов, С. А. Патологии у овец при бронхопневмонии в ассоциации с саркоцистозом / С. А. Позов, С. А. Эзиев, И. А. Шатохин // Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных : сб. науч. тр. СтГАУ. – Ставрополь : АГРУС, 2011. – С. 63–64.
227. Позов, С. А. Терапевтическая эффективность препаратов при бронхопневмонии ягнят / С. А. Позов, С. А. Эзиев, С. И. Посохов // Животноводство и кормопроизводство : сб. науч. тр. СНИИЖК. – Ставрополь, 2012. – Вып. 5. – С. 91–96.
228. Позов, С. А. Особенности клинического течения саркоцистозно-анаплазмозного паразитоценоза у овец / С. А. Позов, Е. В. Горячая, С. А. Эзиев // Ветеринарный врач. – 2012. – № 1. – С. 62–64.
229. Позов, С. А. Патогенез при бронхопневмонии у овец и в ассоциации с саркоцистозом / С. А. Позов, Б. М. Багамаев, В. А. Шалыгина, С. А. Эзиев // Российский паразитологический журнал. – 2012. – № 1. – С. 82–84.
230. Попов, Ю. А. Устойчивость спороцист *Sarcocystis* во внешней среде / Ю. А. Попов // Современные проблемы протозоологии. – Вильнюс, 1982. – С. 294.

231. Попов, Ю. А. Саркоспоридиоз собак и морфология спороцист / Ю. А. Попов, М. В. Хван // Эпизоотология, иммунитет, диагностика и химиопрофилактика паразитов сельскохозяйственных животных в Казахстане. – Алма-Ата, 1984. – С. 109–114.
232. Притулин, П. И. Профилактика незаразных болезней животных в специализированных хозяйствах / П. И. Притулин // Ветеринария. – 1970. – № 12. – С. 64–67.
233. Прус, М. П. Экспериментальный саркоцистоз ягнят / М. П. Прус и др. // Ветеринария. 1983. – № 8. – С. 39–41.
234. Прус, М. П. Эпизоотология саркоцистоза животных на Украине / М. П. Прус // Тез. докл. и сообщений 4-го съезда Всесоюзного общества протозоологов. – Л., 1987. – С. 153.
235. Радченко, А. И. Саркоспоридии как компонент паразитоценозов / А. И. Радченко // Паразитоценозы диких и домашних животных Белоруссии. – Минск, 1987. – С. 62–66.
236. Радченко, А. И. О лечении энзоотической бронхопневмонии поросят / А. И. Радченко // Ветеринария. – 1954. – № 12. – С. 46.
237. Рахимов, А. Т. Экспериментальный саркоцистоз овец (иммунитет, диагностика и лечение) : автореф. дис. ... канд. вет. наук / Рахимов А. Т. – М., 1985. – 24 с.
238. Рубцов, Д. Н. Сравнительное изучение эффективности новых форм антибиотиков при выращивании и откорме свиней в условиях хозяйств Смоленской области / Д. Н. Рубцов // Тез. докл. науч. конф. по болезням свиней Прибалтийских республик и БССР. – Тарту, 1959. – С. 95.
239. Румянцев, А. А. О всасывании спофадизина в желудочно-кишечном тракте / А. А. Румянцев // Ветеринария. – 1968. – № 6. – С. 58–59.
240. Румянцев, А. А. Некоторые данные о проницаемости спофадизина в лимфатическую систему желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота / А. А. Румянцев // Профилактика и лечение заболевания сельскохозяйственных животных и птицы. – Петрозаводск, 1968. – С.

174–177.

241. Рыженков, Л. И. Использование антибиотиков в животноводстве / Л. И. Рыженков // Ветеринария. – 1968. – № 11. – С. 48–50.

242. Саркисов, А. Х. Применение антибиотиков в свиноводстве / А. Х. Саркисов // Болезни свиней : тр. объедин. пленума вет. секции / ВАСХНИЛ и НТС МСХ СССР. – М., 1958. – С. 209–213.

243. Свиридов, В. Д. Содержание нуклеиновых кислот в некоторых органах больных лейкозом коров / В. Д. Свиридов // Ветеринария. – 1970. – № 8. – С. 45–46.

244. Скугарев, В. Н. Распространение саркоцистоза животных в Киевской области / В. Н. Скугарев // Теория и практика повышения продуктивности сельскохозяйственных животных. – Киев, 1980. – Вып. 20. – С. 135–136.

245. Скугарев, В. Н. Распространение саркоцистоза животных на примере хозяйств Киевской области и физические методы воздействия на возбудителей инвазии : автореф. дис. ... канд. вет. наук / В. Н. Скугарев. – Ставрополь, 1982 – 18 с.

246. Смирнов, В. В. Пробиотики на основе живых культур микроорганизмов / В. В. Смирнов // Микробиология. – 2002. – № 4. – С. 62–65.

247. Соколов, В. Д. Фармакологическая коррекция кретических периодов новорожденных животных / В. Д. Соколов, Н. А. Андреев, А. А. Булатов // Новые фармакологические средства в ветеринарии : тез. докл. 7-й Межгос. межвуз. науч.-практ. конф. – СПб., 1995. – С. 91–92.

248. Соколова, Л. К. Изучение этиологии пневмонии телят и опыт лечения отварами трав, богатых витамином С / Л. К. Соколова // Труды Киргизской НИВС : сб. 3. – 1955. – С. 121–123.

249. Соловьев, Ф. А. Бронхопневмония поросят и ее профилактика в хозяйствах Северо-Западной зоны : автореф. дис. ... д-ра ветеринарных наук / Соловьев Ф. А. – М., 1966. – 28 с.

250. Соловьев, Б. Н. Взаимоотношения между нематодами и эймериями в кишечнике овец / Б. Н. Соловьев // Тез. докл. 2-го Всес. съезда паразитологов. – Киев : Наукова думка, 1983. – С. 315–316.
251. Сотников, В. В. Лечение и профилактика бронхопневмонии поросят / В. В. Сотников. – Л. : Ленгиз, 1970. – 96 с.
252. Сохроков, З. А. Эколого-эпизоотологический мониторинг гельминтофауны лошадей в Кабардино-Балкарской Республике и поиск эффективных средств терапии стронгилятозов и трихонематодозов : автореф. дис. ... канд. вет. наук / З. А. Сохроков. – Ставрополь, 2003. – 27 с.
253. Спиринов, А. С. Рибонуклеиновые кислоты (состав, строение и биологическая роль) / А. С. Спиринов. – М., 1964. – 75 с.
254. Стаматов, М.Г. Фармакобиологическое обоснование применения фитобиостимулятора при бронхопневмонии поросят: дис. ... канд. биол. наук : /Стаматов Митрофан Георгиевич. – Ставрополь, 2006. – 156 с.
255. Степанова, Н. И. Смешанная инфекция у овец при экспериментальном заражении токсоплазмозом и хламидиями / Н. И. Степанова, Н. И. Налетов // Тезисы докладов 1 Всесоюзного съезда паразитологов. – Киев : Наукова думка, 1978. – № 42. – С. 97–98.
256. Степанян, А. С. Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса овец, коз и буйволов при поражении саркоспоридиозом / А. С. Степанян // Тез. докл. на конф. патанатомов, ветсанэкспертов и токсикологов сельскохозяйственных вузов и зооветеринарных институтов СССР. – Казань, 1948. – С. 142–147.
257. Степанян, А. С. Саркоспоридиоз среди убойного скота Ереванского мясокомбината / А. С. Степанян // Тр. Ереванского зовет. Института. – Ереван, 1950. – Вып. 12. – С. 181–196.
258. Сумцов, В. С. Эпизоотология балантидиоза и смешанных протозойно-гельминтозных инвазий свиней на Украине / В. С. Сумцов,

А. Ф. Манжос [и др.] // Материалы 10-й конф. Украинского общества паразитологов. – Киев : Наукова думка, 1986. – Ч. 2. – С. 146.

259. Струк, В. М. Белковый состав крови свиней в связи с их породностью, возрастом и условиями содержания / В. М. Струк // Тр. / НЗВИ. – 1956. – Вып. 9. – С. 71–87.

260. Тимофеев, Б. А. Острый экспериментальный саркоцистоз телят / Б. А. Тимофеев, Т. И. Баранников, И. И. Вершинин, В. И. Петренко, А. В. Хвальковская // Биологические и химиотерапевтические средства. Профилактика и лечение продуктивных животных : сб. науч. трудов ВГНКИ, 1983. – С. 53–60.

261. Тимофеев, Б. А. Общие закономерности патогенеза протозойных болезней сельскохозяйственных животных / Б. А. Тимофеев // Сельскохозяйственная биология. – 1985. – № 9. – С. 112–119.

262. Тимофеев, Б. А. Саркоцистоз / Б. А. Тимофеев // Профилактика протозойных заболеваний сельскохозяйственных животных. – М. : Россельхозиздат, 1986. – С. 100–113.

263. Топурия, Г. М. Применение препарата из тимуса северного оленя для повышения иммунного статуса телят / Г. М. Топурия, Л. Ю. Топурия // Зоотехния. – 2002. – № 10. – С. 21–22.

264. Топурия, Г. М. Влияние препарата рибавина на естественную резистентность организма телят / Г. М. Топурия, Л. Ю. Топурия // Ветеринария. – 2002. – № 10. – С. 203–204.

265. Топурия, Г. М. Иммунный статус телят в условиях экологического неблагополучия / Г. М. Топурия, Л. Ю. Топурия // Вестник Российской академии сельскохозяйственных наук. – 2004. – С. 33–35.

266. Уразаев, Н. А. Бронхопневмония сельскохозяйственных животных и меры борьбы с ней / Н. А. Уразаев. – Казань, 1963. – 108 с.

267. Фадеев, Л. А. Комбинированное лечение энзоотической бронхопневмонии свиней / Л. А. Фадеев // Ветеринария. – 1959. – № 6. – С. 53–64.

268. Фадеев, Л. А. Терапия легочных заболеваний молодняка свиней депонированием сульфаниламидов / Л. А. Фадеев, В. М. Данилевский, М. К. Шайхаманов // Тр. МВА. – 1963. – № 37. – С. 71–72.

269. Филатов, В. П. Физиологические основы тканевой терапии / В. П. Филатов. – М., 1951. – С. 110.

270. Фисько, М. А. Разработка методов диагностики, лечения и профилактики при ассоциативном течении дирофиляриоза с чумой плотоядных : автореф. дис. ... канд. вет. наук / М. А. Фисько. – Ставрополь, 2005. – 24 с.

271. Фисько, М. А. Проблема ассоциативных болезней в ветеринарии / М. А. Фисько, Л. А. Малышева // Современные проблемы устойчивого развития агропромышленного комплекса России : материалы второй Всероссийской дистанционной науч.-практ. конф. студентов, аспирантов и молодых ученых ДонГАУ. – Персиановка, 2004. – С. 85–86.

272. Фисько, М. А. Геморрагический синдром ассоциации чумы плотоядных и пироплазмоза собак (ГСЧиП) / М. А. Фисько, С. Н. Карташов // Актуальные проблемы и перспективы развития агропромышленного комплекса : материалы Международной науч.-практ. конф. ; ДонГАУ. – Персиановска, 2005. – С. 98.

273. Фисько, М. А. Особенности ассоциативного заболевания чума плото-ядных и дирофиляриоз – диагностика, лечение и профилактика / М. А. Фисько, Л. А. Малышева, Н. Ф. Фирсов, С. Н. Лысенко, А. В. Шаповалов // Секция НТС ; утв. Министерством сельского хозяйства и продовольствия Управления ветеринарии Ростовской области (протокол № 2 от 10.10.2005).

274. Хаустов, И. Е. Влияние санитарно-зоогигиенических факторов на возникновение бронхопневмонии у телят в летний период / И. Е. Хаустов // Тр. Казахского НИВИ. – Т. 10. – 1964. – С. 87–88.

275. Хохлачев, В. К. Изучение этиологии и профилактики летней пневмонии у телят / В. К. Хохлачев, В. С. Кашинцев // Профилактика и



- лечение незаразных болезней сельхозживотных. – М., 1964. – С. 64–72.
276. Цион, Р. А. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных / Р. А. Цион. – М. : Сельхозгиз, 1958. – 143 с.
277. Цион, Р. А. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных и меры по их предупреждению / Р. А. Цион // Незаразные болезни сельскохозяйственных животных и их лечение. – М., 1963. – С. 128–136.
278. Чагин, В. Г. Болезни дыхательной системы / В. Г. Чагин // Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных. – М., 1967. – С. 63–74.
279. Чахмахчев, Р. С. Влияние закваски Леснова на интенсивность роста свиней / Чахмахчев Р. С. // Актуальные проблемы животноводства и ветеринарии. – Казань, 1999. – С. 242–243.
280. Чахмахчев, Р. С. Влияние цеолитов на некоторые показатели крови свиноматок / Р. С. Чахмахчев // Незаразные болезни животных : матер. Междунар. науч. конф., посвящ. 70-летию образования зооинженерного факультета / КГАВМ. – Казань, 2000. – С. 131–132.
281. Чубис, А. И. О взаимоотношениях возбудителей кокцидиоза и пуллороза в организме цыплят / А. И. Чубис // Тез. докладов 1-го Всесоюзного съезда паразитологов. – Киев : Наукова думка, 1978. – Ч. 2. – С. 129–131.
282. Шарафутдинова, Д. А. Оценка эффективности средств лечения животных при отравлении соединениями ртути и Т-2 токсином / Д. А. Шарафутдинова : автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Казань, 2010. – 22 с.
283. Шевцов, А. А. Сравнительная эффективность некоторых антгельминтов при смешанной нематодозной инвазии свиней / А. А. Шевцов, М. А. Васянович // Тез. докл. 1-го Всесоюзного съезда паразитологов. – Киев : Наукова думка, 1978. – Ч. 2. – С. 137–139.
284. Шемарева, И. В. Распространение саркоцистоза среди овец и крупного рогатого скота / И. В. Шемарева, Е. В. Литовникова //

Инвазионные болезни сельскохозяйственных животных и птиц. – Л., 1987. – С. 61–65.

285. Шерстобоев, К. Н. Лечение бронхопневмонии поросят новаринолом / К. Н. Шерстобоев // Ветеринария. – 1945. – № 1. – С. 32–35.

286. Шеховцов, В. С. Смешанные заразные болезни у свиней и их сочетанная терапия в специализированных хозяйствах Украины / В. С. Шеховцов, А. Ф. Манжос, В. С. Сумцов и др. // Тр. 2-го Всесоюзного съезда паразитологов. – Киев, 1985. – С. 236–240.

287. Эзиев, С. А. Гематологические показатели у клинически здоровых и больных бронхопневмонией ягнят / С. А. Эзиев, С. А. Позов, Н. Е. Орлова // Овцы, козы и шерстное дело. – 2008. – № 3. – С. 67–72.

288. Эзиев, С. А. Биохимические изменения в макроорганизме как показатели паразитозных отношений при саркоцистозе / С. А. Эзиев, С. А. Позов, А. И. Мирошникова // Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных : сб. науч. тр. СтГАУ. – Ставрополь : АГРУС, 2012. – С. 104–105.

289. Ягафаров, Э. Г. Применение препарата «МиБАС» для повышения продуктивности свиней : информ. листок № 86 / Э. Г. Ягафаров, В. П. Фролов, К. Х. Папуниди, А. В. Иванов, Г. П. Гаранина, Г. А. Спиридонова ; Татар. ЦНТИ. – Казань, 1997. – 4 с.

290. Ягафаров, Э. Г. Влияние препарата «МиБАС» на некоторые показатели крови и продуктивность поросят / Э. Г. Ягафаров, А. В. Иванов // Актуальные проблемы ветеринарии и животноводства : матер. респ. науч.-производ. конф. – Казань, 1997. – С. 105.

291. Ягафаров, Э. Г. Применение препарата «МиБАС» для профилактики нарушения обмена веществ : автореф. дис. ... канд. биологических наук / Э. Г. Ягафаров. – Казань, 2001. – 21 с.

292. Balintffy, G. Lapja / G. Balintffy. – 1964. – 19, 5. – 175–179.

293. Bratberg 3., Helle O. Hilaii M. Sarcocystis infection in sheep from south-western Norway/E. Bratberg, O. Helle, M.Hilaii // Acta vet.scand. – 1982. –23, № 2. – P. 221–234.
294. Boivin, A. Acad. Sci / A. Boivin, R. Vendreiy. – 1948. – № 226. – P. 1061.
295. Dennig, H. Chemotherapie mit einem neuen Landwirnenden Sulfonamid / H. Dennig, H. Walts // Med. Klinin. – 1958. – № 7. – P. 419–421.
296. Dubey I. P., Bergeron J. A. Sarcocystis as a cause of placentie and abortion in cattle / I. P. Dubey, J. A. Bergeron // Vet. Pathol. – 1982. – 19, № 3. – P. 315–318.
297. Dubey, J. P. Sarcocystis ferovis sp «n» from, the bignorn sheep (ovis canadensis) and coyote (canis latrans) / J. P. Dubey // Proc. Helmiinthol. Soc.Wash. – 1983. – 50, № 1. – P. 155–158.
298. Doujak, P. H. Uber die Behandlung akuter und chronischer Bronchitiden mit Depot – Sulfonamid / P. H. Doujak, E.P. Hueber, H. Thaber // WienerKlinische Wschr. – 1964. – № 43. – P. 819–821.
299. Englert, H. K. Untersuchungen uber die Entwicklung von mit Enzootischer pneumonie btfallen Mast-Schweinen / H. K. Englert, W. Eisenack // Dtsch. tierarztl. Wschr. – 1946. – № 17. – № 5.
300. Ewerbeck, H. Die Bedeutung der Lederfunktion fur die serumproteine / H. Ewerbeck // Ztschr. fur Kinderheilmunde. – 1952. – № 70, 5. – P. 481–513.
301. Ford, Q. E. Biochemical characterization for identification. Of ovine sarcosporidia / Q. E. Ford. //Au. strai. J.bioi.Sc. – 1986. – № 59-1. – P. 31–36.
302. Ford G. E. Role of the dog, fox, cat and human as carnivore rectoris in the transmission of the sarcosporidia that affect sheep meat production / G. E. Ford. // Ausfcral J.Agr. Res. – 1986. – № 37-1. – P. 79–88.
303. Foreyt, W. J. Epidemiology and control of coccidia in sheep / W. J. Foreyt // Veter.Clin.K.AmericaiFood Anim.Pract. – 1986. – V. 2. – № 2. –P. 385–388.

304. Giles Ralph C, et al. Sarcocystis in cattle ill Kentucky/ Giles Ralph C, et al. // J. Amer. Vet. Med. Assoc. – 1980. – № 6. – P. 543–548.
305. Gluck, L. Nucleic acid protein changes durings Embryonic organ developmentin the chic / L. Gluck, M. Kulowich // Val. G. Biol. and Ned. – 1964. – № 36, 5. – P. 361.
306. Grabar, P. Biochim / P. Grabar, C. A. Williams // Biophys. Acta. – 1953. – № 10. – P. 193.
307. Hussain. M. M. An attempt on cross transmission of Sarcocystis ovicanis to goat / M. M. Hussain, S. L Gupta, R. P. Singh // Inaian J. Vet, Med. -1987. – № 1. – P. 62.
308. Isolaun, E. Probiotik effects immunity / E. Isolaun, E. Satus // Am. / Clin.Nutr. – 2001. – № 73. – P. 444–450.
309. Jungmann R. Keuere Erkentnisse uber die Sarcosporidose / R. Jungmann, T. Hiepe // Mh.Veter.Med. – 1975. – Bd. 50. – №. 3. – S. 102–107.
310. Jones, W. F. Sulfamethoxypyridasine and Suifachlorpyridazine / W. F. Jones, M. Finland // Ann. N. V. Acad. Sci. – 1957. – № 69, 3. – P. 473–484.
311. Kennedy, A. Coccidiosis Inuaunization in Broiler Breeders / A. Kennedy // Poultry Digest. – 1971. № 30. – P. 188–190.
312. Lange, H. The normal plasma protein values and their relative variations / H. Lange // Acta med. Scandinavica. – 1946. – P. 125–202.
313. Leek B. Sheep experimentally infected with sarcocystis from dogs. -1. Diseas in young lambs / B. Leek., R. Payer., A. Johnson // The J. of Parasitology. – 1977. – V. 63, № 4. – P. 642–665.
314. Lendergen, C. The biological function of the oxyribonucleic acid / C. Lendergen // J. Theoret. Biol. – 1961. – № 12. – P. 107.
315. Lotan, E. The efficiency of pooled gamma- globulins in preventing scoure in Israal – Holstain calves / E. Lotan, A. Berman, A. Tadmor, K. Perk // Brit. Veterin. J. – 1964.– № 120, K-12. – P. 576–579.
316. Lovel, R. Some actiological factors in diseases of the young / R. Lovell

// Veterin. Rec. – 1957. – V. 69, № 49. – P. 1314–1317.

317. Madden, S. Aminoacids in the production of plasma protein and nitrogen balance / S. Madden, G. Whipple // Amer. J. Ned. Sci. – 1946. – № 211, 2. – P. 149–156.

318. Markus, Miles B. Flies as natural transport hosts of Sarcocystis and other coccidia / Markus Miles B. / Parasitol. – 1980. – № 2. – P. 361–362.

319. Mirsky, A. The desoxyribonucleic acid content of animal cells and its evolutionary significance / A. Mirsky, H. Ris // J. Gen. Physiol. – 1951. – № 34. – P. 451.

320. Mulling, M. Untersuchungen an Rindern, Kalbern und Schweinen nach Applicationen des Sulfonamids Sulfamethylpyridinpyrazol. (Ciba 18603 –Ba) Vertraglichkeit Verhalten in Körperflüssigkeiten und therapeutischen Wert / M. Mulling, F. Uraatz, W. Richter // Berliner und Münchener tierärztl. Wochenschr. – 1965. – V. 78. – № 22. – P. 425–431.

321. Munday, B. The possible role of the in the epidemiology of ovine Sarcosporidia / B. Munday, A. Corbould // Brit Veter. – 1974. – V. 130, № 1. – P. 9–11.

322. Monlyneux D, Relationship between Eperythrozoon coccides and Trypanosoma (Trypanozoon) brucei in experiment infected mice / D. Monlyneux // Stnn Trop. Med. and Parasit. – 1970. – V. 64, № 3. – P. 325–328.

323. Montag I., Tietz H.S., Brose E., Liebetral O. et al. The mitogenicity of extracts from Sarcocystis gigantea macrocysts is due to lectin (s) // Parasitol. Res. – 1987. – V. 74, № 2. – P. 112–115.

324. Noldner, H. Das Langzeit – Sulfonamid «Depovernil» in der Veterinärmedizin / H. Noldner // Veterinar. Ved. – 1953. – № 21. – P. 806–809.

325. Pereira, A. Prevalence of Sarcocystis cysts in pigs and sheep in Spain / A. Pereira, M. Bezmejo // Vet. Parasitology. – 1988. – V. 27, № 3–4. – P. 353–355.

326. Rao, G. A note on sarcocystis in domestic animals of Andhra Pradesh / G. Rao, P. R. Bao // Indian Veter. – 1987. – V. 64, № 7. – P. 614–615.
327. Rentachnik, P. Nouveaux Sulfamides et Sulfamides – retard Schweiz / P. Rentachnik // Med. Wachr. – 1958. – № 88, 5. – P. 362–368.
328. Rommel M., Heydora. A., Fischle B., Gestrich R. Bettreige zum Lebenszykies der Sarcosporicleii. V. Weitere Endwirte der Sarcosporidien von Rind, Schaf und Schwein und Bedeutung des Zwischenwirtes für die Verbreitung dieser Parasitose // Berl. und Munch. Tierarzti. Wochenschr. – 1974. – Wd. 87. – № 20. – S. 392–396.
329. Sanchez, A. C. Incidencia de la sarcosporidiosis en animales de abasto del matadero de Zaragoza / A. C. Sanchez, J. Lucientes Curdi, J. Gutierrez Galindo et al. // Rev. Iber. Parasitol. – 1983. – V. 43. fasc. 4. – P. 341–346.
330. Schulze K., Ziaimerthmann Th. Sarkosporidion zisten in, Hackfleisch // Fleischfawirthaft. – 1981. – V. 61, № 4. – S. 617–624.
331. Strunz, K. Die Zusammensetzung von Ferkelkörpern nach ad libitum Fütterung eiweißreicher oder eiweißarmer Futtermischungen. I. Der Nucleinsäuregehalt in Leber, Niere, Herz und Skelettmuskulatur / K. Strunz, J. Meger, K. Fricke // Herz und Skelettmuskulatur. Tierphysiol., Titernahrung und Futtermittelkunde, 1965. – № 20. – P. 4.
332. Strunz, K. Massenzunahme von N und DNS in vier Geweben beim wachsenden Ring. / K. Strunz, H. Herman // Z. Tierphysiol., Tiererzehr., Futtermittelkunde. – 1968. – № 22-5. – P. 286–290.
333. Swensson H. Цитировано по Сагбюн М. В кн. «Белки и аминокислоты в питании животных и человека» ; пер. с англ. – М., 1952. – С. 304–327.
334. Tarver, H. Methionine labeled with radioactive sulfur as an indicator of protein in the hepatectomized dog. / H. Tarver, W. Reihard // J. Biol. Chem. – 1947. – № 167. – P. 2395.
335. Tiselius, A. Electrophoresis of serum globulin. 2. Electrophoretic analysis of normal and immune sera / A. Tiselius // Biochem. J. – 1937. – №

31, 9. – P. 1467–1473.

336. Watson, T. D. Geneticl implications of the structure of desoxyribonucleic acid / T. D. Watson, F. H. Crick // Nature. – 1953. – № 171. – P. 4359, 964.

337. Wehmeyer, P. Cjncntration of plasma proteins in guinea pig / P. Wehmeyer // Asta pathol. et microbiol. Scnd. – 1954. – № 35, 1. – P. 54–66.

338. Word, G. E. Hosts of two canid genera the red fox and the dog as aiterate vecors in. the transmission of s-d tenella from sheep / G. E. Word // Vet. Parasitol. – 1987. – V. 26, № 1–2. – P. 13–20.

339. Zardi, O. et al. Interferenza toxoplasmavirug / O. Zardi et al. // G.mal. infett. e parasit. – 1970. –№ 22. – P. 196–198.

340. Zimmerli, T. Die Eiwei Bfraktionen im Blutserum des Rindes in Abhan-  
gigreit von verschiedenen chronischen Krankheiten insbesondere der  
Tuberkulose / T. Zimmerli // Z. Tierzucht und Zuchtungsbiol. – 1955. – № 64,  
4. – P. 355–380.

## ПРИЛОЖЕНИЯ

### Приложение 1

#### Краткая характеристика препаратов

##### **ДИТРИВЕТ**

**Лекарственная форма:** таблетки 480 мг.

**Состав:** Sulfadiazinum 400 мг; Trimetoprimum 80 мг.

**Лекарственная форма:** таблетки 120 мг

**Состав:** Sulfadiazinum 100 мг; Trimetoprimum 20 мг.

**Упаковка:** баночка 100 таблеток.

**Действие:** сульфадиазин проявляет действие на грамположительные и грамотрицательные бактерии и на некоторые простейшие (toksoplasma). Быстро всасывается из пищеварительного тракта и через 3–4 ч дает максимальную концентрацию в биологических жидкостях. Медленно выводится с мочой. Прибавка триметоприма во много раз увеличивает эффективность препарата и снижает возможность появления резистентных штаммов.

**Применение:** дитривет можно применять у собак, кошек, пушных животных, поросят, ягнят, телят, жеребят, а также у овец и птицы. Вычисленную дозу таблеток подают перорально, растворив в питьевой воде или в молоке. Суточную дозу рекомендуется разделить на две порции и давать каждые 12 ч. Лечение проводят в течение еще двух последующих дней после исчезновения симптомов.

**Дозировка:** 1 таблетка 480 мг на 15 кг веса животного в сутки. 1 таблетка 120 мг на 4 кг веса животного в сутки, или 30 мг активных веществ на 1 кг веса животного в сутки. Для птиц – 2,0 г препарата на 1 л питьевой воды или 1 таблетка 480 мг на 1 стакан питьевой воды. Период каренции: для мяса – 7 дней, для яиц – нет каренции.

##### **ВЕТРИМ**

**Лекарственная форма:** раствор для инъекций.

**Состав:** Sulfadimetoxinum 0,175 г; Trimetoprimum 0,035 г; Solvens ad 1,0 мл.



**Упаковка:** флаконы по 50 мл.

**Действие:** препарат отличается сильным бактерицидным действием. Сульфадиметоксин принадлежит к сульфаниламидам пролонгированного действия. Также как и триметоприм, он является ингибитором одного из циклов превращения фолиевой кислоты в бактериальной клетке. Сочетание в препарате сульфамида с триметопримом приводит к нарушению двух последующих этапов превращения фолиевой кислоты, необходимых для развития и размножения бактерий. Синергическое действие активных компонентов содействует тому, что эффективность ветрима во много раз сильнее, чем суммарное действие отдельных компонентов, и в этом отношении неоднократно превышает действие антибиотиков с широким спектром действия. Это типичный сульфаниламидный препарат пролонгированного действия. Соответственный подбор активных компонентов и растворителя дали возможность удерживать терапевтический уровень препарата свыше 24 часов, что снижает опасность появления резистентных штаммов.

Ветрим проявляет эффективное действие на грамположительные и грамотрицательные бактерии, главным образом на стафилококки, стрептококки, *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Haemophilus*, *Shigellae*, *Pasteurellae*.

Также как другие сульфаниламидные препараты, он дает лучшие результаты при лечении острых состояний. Его можно применять у животных всех видов, так как, введенный перорально, он не уничтожает микрофлору преджелудков.

**Показания:** препарат можно применять у всех животных и птиц. Особенно показан при лечении бактериальных инфекций пищеварительного тракта и дыхательных путей, как и инфекционных заболеваний мочевых путей, кожи, септицемии, а также как вспомогательное средство при лечении воспалительных состояний вымени и матки.

**Применение и дозировка:** препарат применяют внутримышечно, внутривенно, а в особых случаях – подкожно. При внутримышечном и подкожном введении в одно место укола не следует впрыскивать более чем 20 мл у крупных животных и 5–10 мл у мелких животных. Несоблюдение этого принципа может привести к появлению местных отеков, которые, как правило, самостоятельно исчезают через 3–4 дня.

**Дозы:** исходная доза – 2 мл на 10 кг живой массы животного. Лечение проводят 5–7 дней. Препарат вводят каждые 24 ч.

## **ПОЛЬЗОМИЦИН**

**Лекарственная форма:** порошок.

**Состав:** Oleandomycinum phosphoricum 2,129 г; Tetracyclinum hydrochloricum 8,489 г; Saccharosum ad 200 г.

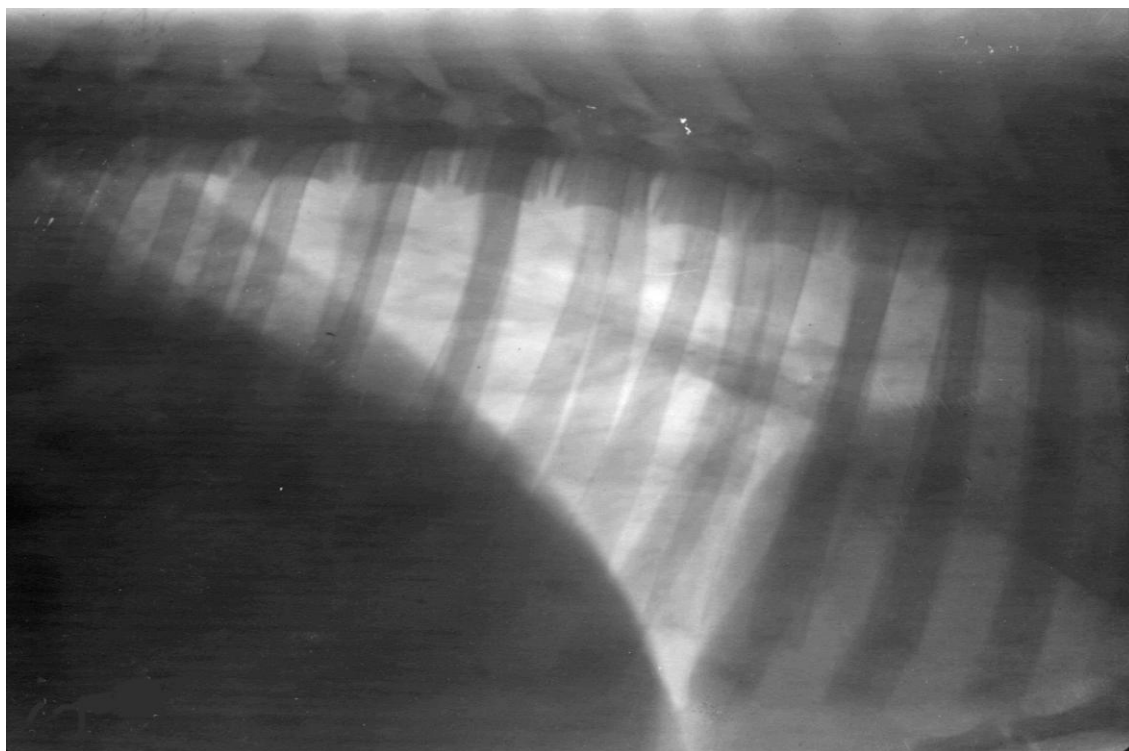
**Упаковка:** банка 200 г.

**Действие:** тетрациклин – это антибиотик с широким диапазоном антибактериального действия, а олеандомицин действует на грамположительные микроорганизмы, главным образом на стафилококки и стрептококки. Сопряженное действие этих антибиотиков нашло широкое применение в лечении заболеваний, вызванных грамположительными и грамотрицательными бактериями. Широкий диапазон действия препарата позволяет применять его при очень многих заболеваниях, вызванных бактериями. Комбинация двух антибиотиков уменьшает возможность появления штаммов, резистентных к каждому из них. После применения терапевтических доз достигается постоянный уровень антибиотика в крови, а уже после одной пероральной дозы концентрация препарата достигает в сыворотке крови полного антибактериального уровня.

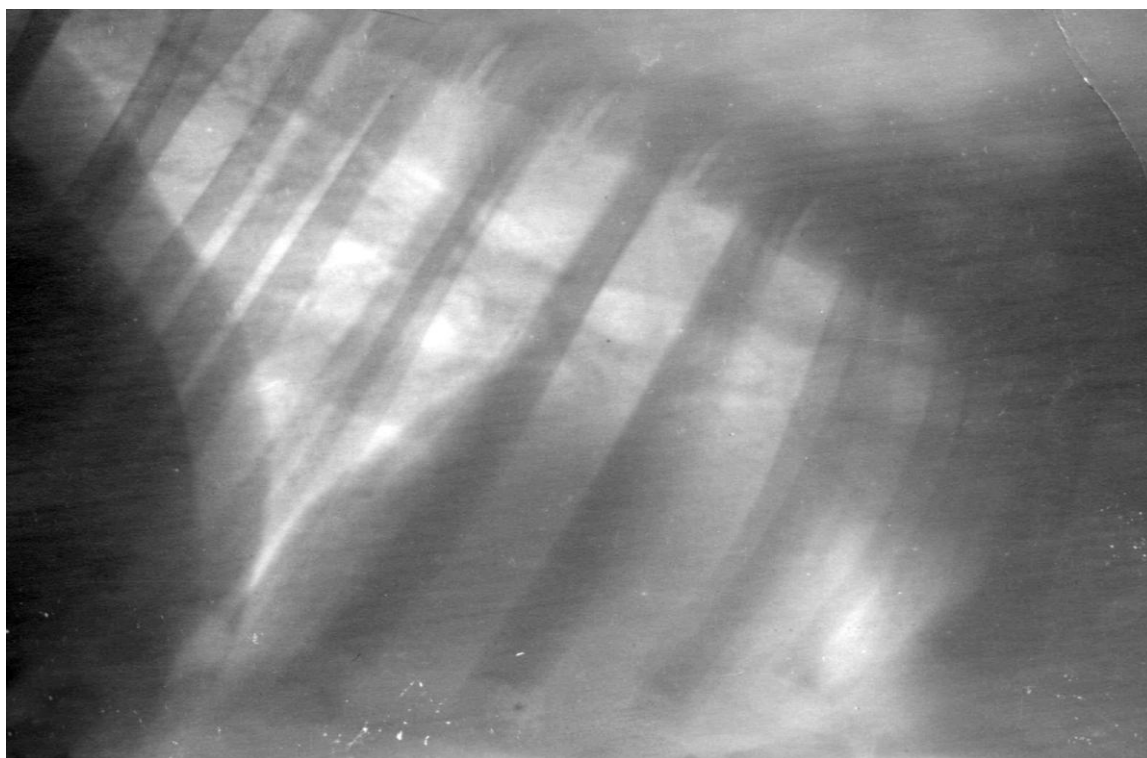
**Показания:** воспаления верхних дыхательных путей и легких, заболевания пищеварительного тракта, инфекции мочеполовых путей, послеоперационные и раневые инфекции, лечение абсцессов, инфицированных ран, разного рода инфекций поврежденных тканей, воспаление среднего уха, воспаление молочной железы и других внутренних органов.

**Применение и дозировка:** препарат применяют перорально, тщательно смешав с кормом или растворив в воде для питья. Суточные дозы составляют: телята и жеребята – 10–15 г; поросята – 2–10 г; свиньи свыше 30 кг – 5–15 г; ягнята и козлята – 2–5 г; собаки, кошки – 5–15 г; птицы – 10 г на 5–10 л воды.

**Рентгенограммы органов грудной полости ягнят, больных бронхопневмонией**



**Рис. 1. Рентгенограмма органов грудной полости ягненка № 6, больного бронхопневмонией**



**Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной полости ягненка № 13, больного бронхопневмонией**

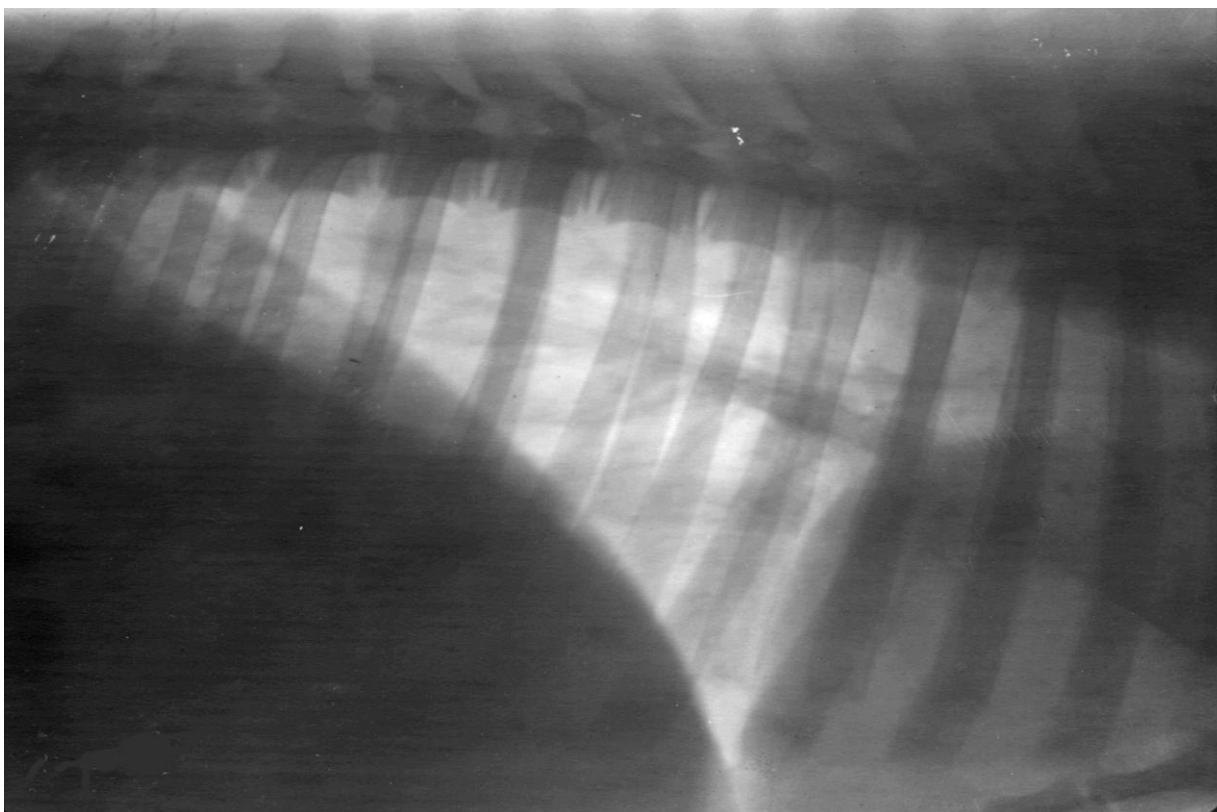


Рис. 3. Рентгенограмма органов грудной полости ягненка № 2,  
больного бронхопневмонией

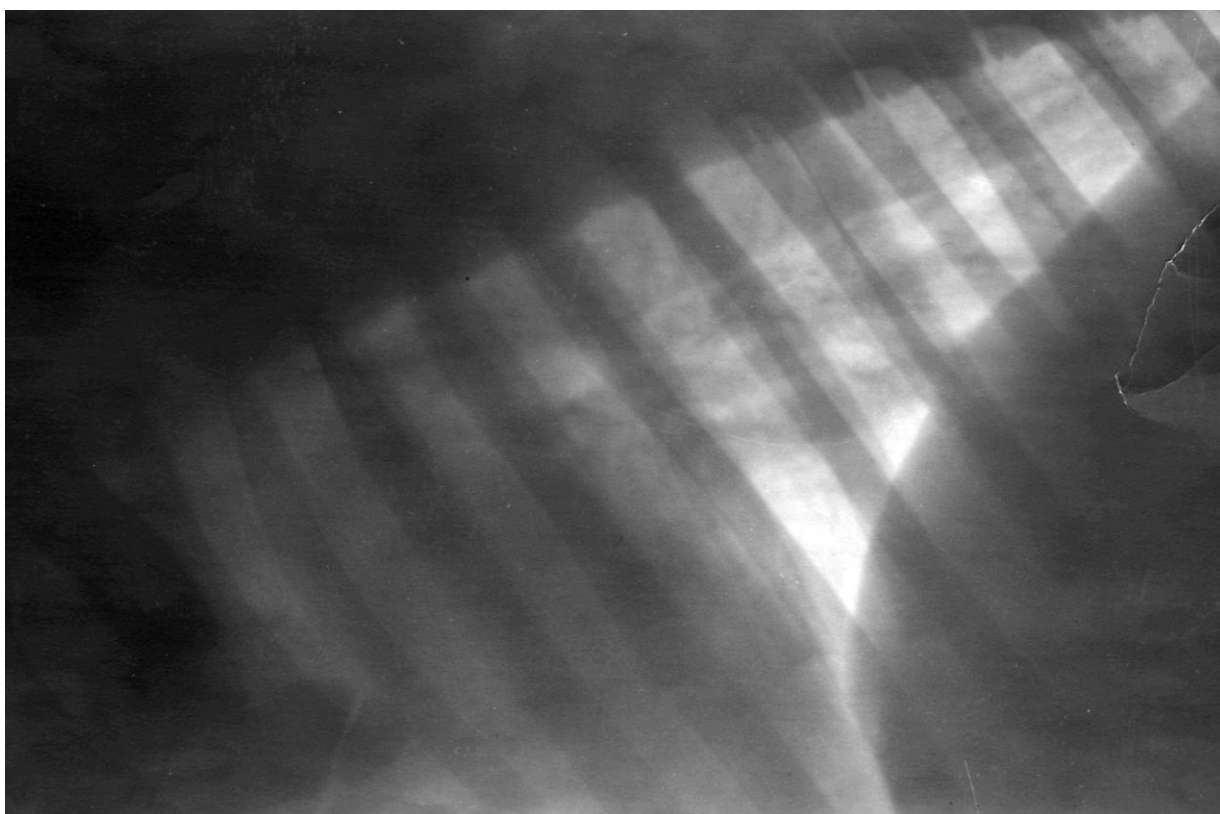


Рис. 4. Рентгенограмма органов грудной полости ягненка № 11,  
больного бронхопневмонией

УТВЕРЖДАЮ:

Проректор по учебной и воспитательной  
работы ФГБОУ ВПО «Ставропольский ГАУ»,  
доцент И.В. Атанов

2014 г.



### АКТ ВНЕДРЕНИЯ

**Наименование материалов, предложенных для внедрения.**

Материалы кандидатской диссертации Эзиева Солтан-Мурата Абсу-пияновича на тему «Бронхопневмония ягнят в ассоциации с саркоцистозом (этиопатогенез, терапия и профилактика)».

**Кем предложено:** соискателем кафедры терапии и фармакологии факультета ветеринарной медицины Ставропольского ГАУ Эзиевым С.-М.А.

**Где внедрено:** в учебный процесс кафедры терапии и фармакологии для студентов по направлению подготовки 111801.65-«Ветеринария», 111900.62-«Ветеринарно - санитарная экспертиза» ФГБОУ ВПО «Ставропольский государственный аграрный университет».

**Результаты применения.** В учебном процессе с данными автора ознакомлены на лекциях и лабораторных занятиях 225 студентов очной и 60 студентов заочной формы обучения факультета ветеринарной медицины.

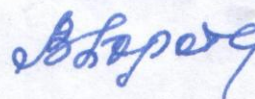
**Эффективность внедрения.** Углубление знаний по курсу «Внутренние незаразные болезни животных».

Протокол № 9 от 28 октября 2014 г.

Ответственный за внедрение:

Заведующий кафедрой терапии и фармакологии  
ФГБОУ ВПО «Ставропольский ГАУ»

д.в.н., профессор

 В.А. Орбеч



**РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ  
КАРАЧАЕВО-ЧЕРКЕССКАЯ РЕСПУБЛИКА  
РЕСПУБЛИКАНСКОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ  
«УСТЬ-ДЖЕГУТИНСКАЯ РАЙОННАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ СТАНЦИЯ  
ПО БОРЬБЕ С БОЛЕЗНЯМИ ЖИВОТНЫХ»**

369300, г.Усть-Джегута, ул.Кубанская, 2, телефон/факс 8 (87875) 7-40-65

СПРАВКА

О внедрении в ветеринарной практике результатов научных исследований Эзиева Солтан-Мурата Абсупияновича по теме кандидатской диссертации «Бронхопневмония ягнят как моно так и в ассоциации с саркоцистозом» в Карачаево-Черкесской Республике.

Результаты научных исследований Эзиева Солтан-Мурата Абсупияновича, соискателя кафедры терапии и фармакологии Ставропольского Государственного университета, принятых к внедрению в практической деятельности ветеринарных специалистов Усть-Джегутинского муниципального района Карачаево-Черкесской Республики.

Справка дана для предъявления в диссертационный совет по месту защиты диссертации.

Начальник  
РГБУ «Усть-Джегутинская  
районная ветеринарная СББЖ»

У.М.Хачиров

Главный ветврач  
РГБУ «Усть-Джегутинская  
районная ветеринарная СББЖ»



Э.О.Койчурев