

TICKS (ACARI: IXODIDAE) ON THE BANKS OF LAKES IN THE METROPOLITAN AREA (FOR EXAMPLE, KYIV) AND DETERMINE THE FEASIBILITY OF MEASURES AGAINST TICKS

Akimov I.A., Nebohatkin I.V.

I.I. Schmalhausen Institute of Zoology, Kiev

There were studied 26 lakes of the eight districts of Kyiv in 2002–2012. There were found four species ticks (*D. reticulatus*, *I. ricinus*, *I. apronophorus*, *Hy. marginatum*). According coefficient PDAT (the probability of danger of attack tick) it was established lake with high, medium and low risk of attack on man and animals. The lowest ratios PDAT marked in areas with minimal human impact.

УДК 619:661.164.2:616-085:616-084:636.03:636.5

ПРОБЛЕМНІ ПАРАЗИТОЗИ ПРОДУКТИВНОЇ ПТИЦІ, ЗАСОБИ ЇХ ХІМІОТЕРАПІЇ ТА ПРОФІЛАКТИКИ

Богач М.В., Богач Т.В.

Одеська дослідна станція ННЦ «ІЕКВМ», м. Одеса

Інвазійні хвороби домашньої птиці займають значну частку серед інших захворювань і завдають значних збитків птахівництву. Гельмінтози зумовлюють затримку в рості та розвитку молодняку, що згубно відображається на продуктивності птиці та на якості продукції птахівництва та нерідко є причиною її загибелі.

Паразитоценоз кишечника є найбільш багатий і різноманітний. У ньому локалізуються різні види бактерій, патогенних грибів, найпростіших і гельмінтів. Усі ці організми знаходяться в певних взаємовідносинах не лише з хазяїном, але й між собою. Наявні взаємовідносини можуть бути як антагоністичними, так і синергічними.

Ще К.І. Скрябін (1950) писав, що життя паразита пов'язано не лише хімізмом тканин своїх дефінітивних хазяїв та наявністю в певній місцевості того чи іншого паразита, а також залежить від більш складного комплексу факторів, у тому числі й господарських.

Взаємовідносини паразита та хазяїна, у ряді випадків, призводять до формування імунопатологічних реакцій. При цьому їх значення в патогенезі певних інвазій може перебільшувати безпосередню дію самих паразитів. Відомо, що збудники інвазійних хвороб впливають на функціональну активність імунної системи, викликаючи стан вторинного імунodefіциту, тому її розбалансування стає вирішальним фактором, який зумовлює виникнення та перебіг інвазійного процесу. Зниження імунологічної реактивності організму при гельмінтозах зменшує ефективність дегельмінтизації і при цьому підвищується сприйнятливість організму до повторного зараження гельмінтами [1].

У курей та індиків зареєстровані збудники нематодозів, цестодозів і протозоозів. З нематодозів найбільш поширеними є аскаридіоз, гетеракоз, капіляріоз, сингамоз; з цестодозів – райєтиноз і давеніоз; з протозоозів – еймеріоз, гістомоноз, трихомоноз і криптоспоридіоз [2].

Найбільш проблемними паразитозами у птахівництві є різні асоціації переважно гельмінтозів і протозоозів. Так, у м'ясному птахівництві при вирощуванні курей м'ясо-яєчних порід, бройлерів та індичок значних економічних збитків спричиняє гетеракозно-гістомонозна інвазія, при якій загибель птиці може досягати 40–60 %.

Відомо, що інвазування птиці гістомонозом відбувається аліментарним шляхом при проковтуванні амебоподібних форм збудника, або інвазованих гістомонадами яєць *Geterakis gallinarum*. Доведено, що низька температура миттєво впливає на життєздатність гістомонад. Однак, кліматичні умови півдня України, тривалий теплий осінньо-зимовий період сприяють більш подовженому терміну життєздатності гістомонад у довікллі, що й є причиною значного поширення вказаної інвазії у птахогосподарствах регіону [3].

Характерними клінічними ознаками за такого перебігу хвороби є поганий апетит, кволість і малорухливість. На 3–5 добу від моменту появи перших клінічних ознак птиця повністю відмовляється від корму, пір'я стає тьмяним і настовбурченим, з'являється пронос. Фекалії спочатку жовто-зеленуватого кольору, а згодом стають коричневими, сморідними та з бульбашками газів. Птиця збивається в купи, жалюгідно пищить, не реагує на сторонні подразники, швидко худне.

Видимі слизові оболонки анемічні. При розтині загиблої птиці у тонких кишках реєструють катаральне запалення, а на слизовій оболонці крапкові крововиливи. Просвіт товстих кишок переповнений рідкими масами темно-коричневого кольору з бульбашками газів. Сліпі кишки (найчастіше одна) різко потовщені, збільшені в 1,5–2 рази, деформовані. На слизовій оболонці уражених сліпих кишок реєструються значні ділянки некрозу.

Ураження сліпих кишок призводить до появи запальних процесів всього кишечника та черевної стінки та розвитку фібринозного перитоніту. За такого перебігу хвороби реєструється ураження печінки, в якій виявляють окремі некротичні ділянки різних розмірів від просіяної зернини до горошини, які мають по периферії обідок червоного кольору. Некротичні ділянки реєструються як на верхній печінці, так і в її паренхімі.

Установлено, що на ранніх стадіях гетеракозно-гістомонозної інвазії патологічний процес в організмі не обмежується лише сліпою кишкою. У відповідь на збудника організм реагує комплексом адаптаційних і захисних факторів. На початку захворювання відбувається проникнення гістомонад у слизову оболонку кишків і вже на 3–5 добу після зараження збудники з'являються в міжклітинному просторі та кровеносних судинах підслизового шару. Проникнення гістомонад у кровеносні судини зумовлює порушення гемодинаміки в кишківній стінці внаслідок утворення тромбів і порушення проникності судинної стінки, що призводить до гіперемії і крововиливів в слизовій оболонці, а також до сильного набряку підслизового шару. Розмноження гістомонад в підслизовому шарі сліпих кишків активізує проліферацію псевдоеозинофілів, лімфоїдних і гістіоцитарних клітин, сукупність яких формує гранульому різноманітних розмірів навколо гістомонад. Тиск гранульом на тканини, а також стискання судин так званими муфтами призводить до значного порушення трофіки епітелію слизової оболонки, його десквамацію і мукоїдоз. Розвиток катарально-десквамативного тифліту пояснює появу проносу у птиці, який реєструється на 5–7 добу від моменту інвазування.

Гістомонади, що проникли у стінку судин печінки викликають проліферацію ендотелію, гістіоцитів і лімфоїдних елементів у вигляді гранульом, які макроскопічно виявляються під капсулою органу на 5–7 доби хвороби у вигляді поодиноких сіро-жовтуватих вузликів розмірами з просіяне зерно. Збільшення гранульом в печінці, тромбоз судин і гіаліноз судинної стінки призводить до зернистої дистрофії та некрозу гепатоцитів [4].

Саме наявність змішаної гетеракотно-гістомонозної інвазії характеризує важкість перебігу хвороби з певними клінічними ознаками та патологоанатомічними змінами.

Аналіз настанов виробників протипаразитарних препаратів, рекомендацій щодо застосування антгельмінтиків свідчить, що дози, зазначені в настановах, не завжди виявляють відповідно високу ефективність за асоціативних та змішаних інвазій.

З антгельмінтиків, які застосовують для лікування хворої на гельмінтози птиці найбільш поширеними в Україні є препарати альбендазол, флюбенол, брванол та левамизол. Відомо, що паразитичні організми спричинюють загальний розлад обмінних процесів і нейрогуморальної регуляції організму, що проявляється алергією різного характеру та імунодепресією і також доведено відносно високу імунодепресивну дію більшості відомих антгельмінтиків.

Для лікування змішаної гетерокотно-гістомонозної інвазії індиків нами було розроблено комплексний лікувальний засіб, який при апробації показав досить високу ефективність 98,2 % [5].

Основою корисної моделі є засіб з імуностимулюючою дією «Ампролев», що містить левамизол (Бровалевамизол), шляхом додавання ампроліуму 22 %, вікасолу та вітаміну С (аскорбінова кислота) при тому, що вказані компоненти входять у дозі мг/кг корму. Препарат застосовується двома тридобовими курсами з 3-х добовим інтервалом між ними у дозі 1 г/кг за ДР.

Досить часто реєструють цестодози птиці у невеликих птахогосподарствах, в яких птиця утримується на підлозі з використанням вигульних майданчиків або пасовищ. У зоні Степу та Лісостепу переважає давенеозна інвазія. Давенії розвиваються за участю багатьох видів панцерних та наземних молюсків. Це вогнищевий гельмінтоз, переважно курей та індиків. Птиця інвазується в перші дні виведення її на вигули при заковтуванні інвазованих цистицеркодами молюсків. Ензоотичні спалахи давенеозу реєструється переважно навесні серед молодняка 2–4 місячного віку. Доросла птиця легше переносить захворювання [6].

У інвазованій птиці спостерігається зниження апетиту, спрага, загальне пригнічення, розлад травлення, фекалії рідкі, зеленуватого кольору. З перебігом хвороби виникають нервові явища – судоми, параліч і за гострого перебігу хвороби, який може тривати 4–5 діб, гине до 30 % поголів'я.

При розтині загиблої птиці реєструють блідість слизових оболонок, виснаження, катаральне запалення слизової оболонки дванадцятипалої кишки з крововиливами. У порожнині тонких кишок багато слизу із сморідним запахом.

Зажиттєвий діагноз встановлюють за клінічними ознаками та за результатами гельмінтооскопії. Нами на основі гельмінтооскопії розроблено метод диференціації яєць давеній від райєтин шляхом фарбування яйцевих оболонок [7].

Для дегельмінтизації хворої птиці на давенеоз застосовують ряд хімічних препаратів із групи бензімідазолу (мебендазол, фенбендазол, ніклозамід, празиквантел). Доведено досить високу ефективність альбендазолу за цестодозів птиці і встановлено, що за спонтанної давенеозної інвазії антгельмінтний препарат Вермаль (ННЦ «ІЕКВМ») ДР якого є альбендазол у збільшеній дозі до 15 мг/кг маси тіла мав досить високий показник ЕЕ – 87,5 % в той час коли у дозі 10 мг/кг маси тіла його ЕЕ була лише 50 %.

Згідно останніх літературних даних та наших досліджень нині найбільш проблемним протозоозом домашньої птиці є криптоспоридіоз. Це зооантропонозна протозойна хвороба з фекально-оральним механізмом передачі збудника у курей *Cryptosporidium balei*, у індиків *Cryptosporidium meleagridis*. Криптоспоридії мають однохазяїнний життєвий цикл аналогічний до еймерій, тому і належать до підряду *Eimeria*. Ооцисти, які виділяються з послідом та екскретами птиці мають округлу форму, напівпрозорі, з майже безколірною гладкою та тонкою оболонкою. Весь життєвий цикл криптоспоридій завершується упродовж 72 годин. У довіклі життєздатність ооцист криптоспоридій триває від 2 до 6 місяців [8].

Відомо, що з організму інвазованої птиці до навколишнього середовища виділяється близько 80 % товстостінних ооцист (це остання генерація розвитку), а решта – 20 % тонкостінних (перша або друга стадія розвитку) залишається в організмі де повторюється ендогенний цикл розвитку. Саме цей феномен і вказує на невисоку ступінь інвазії і хронічний її перебіг.

За клінічними ознаками реєструють три форми перебігу криптоспоридіозної інвазії: респіраторну (найбільш важку), кишкову (досить часто закінчується самовиліковуванням) та кон'юнктивальну, як вторинне ускладнення після інфекційних хвороб.

Найбільш важкий перебіг респіраторної хвороби криптоспоридіозу реєструють у курчат та індичат, а також каченят, яка є летальною, а загибель птиці від кишкової форми може досягати лише 30–45 %. Респіраторна форма характеризується «булькаючим» диханням, кашлем, чханням, серозними виділеннями з очей і носових отворів. Птиця пригнічена з відсутнім апетитом.

При патологоанатомічному розтині в дихальних шляхах реєструється накопичення ексудату, що є ознакою мукоїдного трахеїту та синуситу, кон'юнктивіту з крапковим ураженнями слизової трахеї, а в легенях реєструють ділянки ущільнення.

За кон'юнктивальної форми перебігу хвороби характерним є білатеральне помутніння рогівки і виділення з очей, а також забруднення периокулярного пір'я. Слід зазначити, що захворювання птиці на криптоспоридіоз реєструється дещо пізніше, ніж на еймеріоз і досить часто криптоспоридіозна інвазія нашаровується на еймеріозну, внаслідок чого перебіг хвороби ускладнюється.

Відомо декілька методів діагностики криптоспоридіозів. Одним із самих надійних є виявлення криптоспоридій на зрізах ураженої тканини (ендогенні стадії розвитку) або в посліді птиці (ооцисти). Диференціацію ооцист криптоспоридій проводять на основі виготовлення нативного мазка з подальшим його фарбуванням карбол-фуксином (по Цілю-Нельсину). При огляді такого мазка на фоні мікрофлори зафарбованої в зелені або сині відтінки ооцисти криптоспоридій мають вигляд округлих коричнево-червонуватих організмів діаметром близько 5 мкм.

Ефективних етіотропних засобів для лікування хворої на криптоспоридіоз птиці поки що не розроблено.

Для боротьби з ендогенними стадіями криптоспоридій застосовують ряд хімічних препаратів – еймеріостатиків, які є досить ефективними і гальмують їх розвиток, а при тривалому застосуванні повністю їх знешкоджують. Усі протиеймерійні лікарські форми умовно розділено на дві лікарські групи: ті, які сприяють і які не сприяють формуванню імунітету.

Із зареєстрованих в Україні еймеріостатиків, які сприяють утворенню імунітету використовують клопідол та його препаративні форми, лозалолід натрію, мадураміцин амонію та саліноміцин натрію – поліефірні антибіотики, монензин натрію – антибіотик широкого спектру дії та його препаративні форми.

З лікувальною метою застосовують протиеймерійні препарати на основі ампроліуму (бровітаксид, апрококс, нікарбазин). Досить ефективними є окремі сульфаніламідні у формі водорозчинних солей та їх комбінації: сульфадиметоксин, сульфадимезин, бровасептол та бровафом-новий, а також препарати з групи імідотіазолу (метронідазол, діметрідазол, ронідазол та тінідазол) [9].

Таким чином, наявні засоби для запобігання криптоспоридіозів птиці є недостатніми. Забезпечення епізоотичного благополуччя щодо еймеріозів і в тому числі криптоспоридіозу птиці можливе за умови застосування методу імуніпрофілактики, який базується на здатності птиці виробляти імунітет до протозоозів на фоні застосування специфічних засобів хіміопротілактики.

У птахівництві найбільш зручною є гуртова хіміопротекція паразитозів. Основними вимогами, які ставляться до хіміопрепаратів є їх ефективність та безпечність. Крім того, вони повинні бути дешевими, зручними у призначенні, простими для використання. Відомо і доведено, що тривале застосування одних і тих препаратів призводить до зниження їх ефективності, тому галузь птахівництва, як ніяка інша, потребує постійних пошуків та розробок нових хіміотерапевтичних препаратів.

Список літератури

1. Бессонов, А.С. Иммуниетет и иммуносупресия при паразитарных болезнях [Текст] / А.С. Бессонов // Тр. Всерос. ин-та гельминтологии им. К. И. Скрябина. – М., 2004. – Т. 40. – С. 44–53.
2. Богач, М.В. Кишкові інвазії індиків (поширення, діагностика, патогенез, профілактика) [Текст] : дис. ... д-ра вет. наук / М.В. Богач. – Х., 2008. – 397 с.
3. Тараненко, І.Л. Епізоотологічні аспекти гетеракозу індиків Півдня України [Текст] / І.Л. Тараненко // Аграр. вісн. Причорномор'я : зб. наук. пр. – Одеса, 2007. – Вип. 39. – С. 78–81.
4. Богач, М.В. Екологія паразитарних хвороб домашньої птиці [Текст] : навч. посібник / М.В. Богач [та ін.]. – Одеса : Освіта України, 2013. – 288 с.
5. Патент на корисну модель. «Ампролев» – комплексний засіб для лікування гетеракозо-гістомонозної інвазії птиці [Текст] / М.В. Богач [та ін.]. – № у 2012 02619 ; заявл. 21.06.12 ; опубл. 5.11.12, Бюл. № 17. – 2 с.
6. Степанов, А.В. Гельминтозы сельскохозяйственных животных в тропических странах. Цестодозы [Текст] : уч. пособие для студентов вет. фак-та / А.В. Степанов. – М., 1980. – Ч. II. – 95 с.
7. Патент на корисну модель. Спосіб прижиттєвої диференційної діагностики давенеозу та райєтинозу птиці [Текст] / М.В. Богач [та ін.]. – № у 2012 02615 ; заявл. 21.06.12 ; опубл. 5.11.12, Бюл. № 15. – 2 с.
8. Крылов, В.Ф. Криптоспоридиозы птиц [Текст] / В.Ф. Крылов, А.В. Лизоркин // Ветеринария. – 1989. – № 3. – С. 45–47.
9. Гусев, В.Ф. Изучение кокцидиостатической активности различных препаратов [Текст] / В.Ф. Гусев [и др.] // Ветеринария. – 1999. – № 7. – С. 52–53.

PROBLEM PARASITOSIS OF PRODUCTIVE POULTRY, THEIR MEANS OF CHEMOTHERAPY AND PREVENTION

Bogach N.V., Bogach T.V.

Odessa Experimental Station of National Scientific Center «Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine», Odessa

The paper provides data on distribution, diagnosis and prevention of problem parasitosis of productive poultry. Existing chemotherapy preparations with providing their effectiveness were analyzed.

УДК 619:616.99

ЕФЕКТИВНІСТЬ НАНООКВАХЕЛАТІВ ЗА ТОКСОПЛАЗМОЗУ КІЗ

Галат М.В., Галат В.Ф.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Токсоплазмоз – поширена в різних регіонах земної кулі інвазійна хвороба. Збудник *Toxoplasma gondii* зареєстрований більш ніж у 40 видів тварин [3, 5, 11].

За даними багатьох вчених наноаквахелати металів, особливо Аргентуму та Купруму володіють лікувальними властивостями [4, 6, 8, 9, 10].

Хелатування наночасток молекулами води дозволяє аквахелату легко проникати через мембрани клітин, а наночастинці взаємодіяти з клітинними органелами. Це створює умови для проявлення високого біологічного стимулу в зв'язку з реалізацією корпускулярної, хвильової та квантової активності наночасток. Останні чітко впливають на перебіг біохімічних реакцій (метаболічно стимулювальний ефект Борисевича-Каплуненка-Косінова). Концентрація наноаквахелатів Аргентуму при лікуванні хворих на токсоплазмоз собак становила 200 мг/л, Цинку – 700 мг/л, а Купруму – 500 мг/л [1, 2].

Безпечність застосування наноаквахелатів металів зумовлена наступними факторами: вони використовуються в дуже низьких дозах, а також справляють на організм тварин виражений стимулюючий ефект у діапазонах основних клінічних характеристик [7].

Матеріали та методи досліджень. Досліди проводили на козах різного віку та статі у приватному господарстві «Золота коза» Новоархангельського району Кіровоградської області. Для виявлення антитіл до збудника *Toxoplasma gondii* сироватки крові тварин досліджували з використанням набору реагентів «ВектоТоксо-антитіла» (виробник – ЗАТ «Вектор-бест», Новосибірськ, Російська Федерація) згідно настанови виробника. У попередніх наших дослідженнях було підтверджено ефективність та високу чутливість даної тест-системи при порівнянні її з набором реагентів для визначення токсоплазменних антитіл методом імуноферментного аналізу «ТоксоплаСтрип» (виробник – ТОВ «НІАРМЕДІК ПЛЮС»), Російська Федерація та набором реагентів для серологічних досліджень щодо виявлення *Toxoplasma gondii* (виробник – «MEDICAGO», Швеція) на контрольній панелі сироваток крові від різних видів тварин.

Морфологічні та біохімічні показники крові кіз визначали у двох групах тварин по 5 голів в кожній, відібраних за принципом аналогів.

Вплив Германію, наноаквахелатів Аргентуму, Купруму та Магнезійу на рівень антитіл у сироватці крові кіз до збудника *T. gondii* проводили у період з квітня по травень 2012 року. З цією метою теж відібрали за принципом аналогів дві групи тварин у віці від 3 до 5 років, у кожній по п'ять голів. Контрольній групі тварин задавали звичайну воду. Дослідній групі застосовували Германію по 0,2 мг на одну тварину 1 раз на добу протягом 14 діб, наноаквахелати Аргентуму і Купруму по 0,1 мг на тварину 1 раз на добу – 7 діб та Магнезійу по 5 г/л на тварину 1 раз на добу – 14 діб.

Результати досліджень. Встановлено значну ураженість кіз збудником *T. gondii* за результатами імуноферментного аналізу сироваток крові тварин. Так, із 76 досліджених кіз позитивно прореагували на наявність антитіл до збудника токсоплазмозу 33 (43,42 %), сумнівно – 2 тварини (2,63 %). При цьому серед тварин, що прореагували позитивно у 24 (72,7 %) рівень антитіл становив більше 3 одиниць оптичної густини, у 7 (21,2 %) від 1 до 2, а у 2 (6,1 %) від 0,6 до 1.

У кіз дослідної групи з рівнем оптичної густини вище 3 одиниць при виявленні антитіл до збудника токсоплазмозу, що наближались до показника сильнопозитивного контрольного зразка тест-системи (3,201 одиниць ОГ), відбирали проби крові для подальшого дослідження морфологічних і біохімічних показників за даної інвазії. У тварин контрольної групи рівень антитіл наближався до негативного показника тест-системи (у середньому 0,27 одиниць ОГ).

У ході досліджень в дослідній групі тварин було встановлено зниження вмісту гемоглобіну на 4 г/л, кількості сегментоядерних нейтрофілів на 2 % та підвищення кількості еозинофілів та моноцитів на 0,65 і 2,6 % відповідно, порівняно з межами фізіологічної норми. В обох групах тварин у незначній кількості були виявлені паличкоядерні нейтрофіли.

За результатами біохімічних досліджень у дослідній групі тварин було зареєстровано достовірне підвищення рівня глюкози на 1,76 ммоль/л та загального білірубину майже на 1 ммоль/л і зниження активності аланінамінотрансферази на 4,54 Од/л порівняно з межами фізіологічної норми для даного виду тварин (табл. 1). При цьому дані показники у тварин контрольної групи знаходились у межах фізіологічної норми.