

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Кубанский государственный аграрный университет»

«на правах рукописи»

Кравченко Виктор Михайлович

**Дирофиляриоз плотоядных в северо-западном регионе Кавказа
(эпизоотическая ситуация, патогенез, патоморфологическая
характеристика)**

03.02.11 – паразитология

Диссертация на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук

Научный консультант:
Карташев Владимир Васильевич
доктор медицинских наук, доцент

Краснодар – 2014 год

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	4
I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	20
1.1. Систематическое положение, видовой состав, биология, экология возбудителей дирофиляриоза.....	20
1.2. Распространение дирофиляриоза	28
1.3. Морфология возбудителей дирофиляриоза.....	45
1.4. Патогенез и клинические признаки заболевания.....	50
1.5. Диагностика дирофиляриоза.....	53
1.6. Лечение и профилактика дирофиляриоза.....	64
1.7. Структурно-функциональная организация паразитарных систем.....	75
II. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	79
2.1. Ландшафтно-географическая характеристика региона исследования с анализом температуры и влияние её на распространение дирофиляриоза.....	79
2.2. Распространение дирофиляриоза у собак и кошек в ландшафтно-географических зонах региона исследования.....	85
2.3. Распространение дирофиляриоза у диких плотоядных в ландшафтно-географических зонах региона исследования.....	100
2.4. Ассоциации гельминтов у домашних и диких плотоядных и место в них <i>Dirofilaria immitis</i> и <i>Dirofilaria repens</i>	105
2.4.1. Нематода <i>Dirofilaria immitis</i> и <i>Dirofilaria repens</i> в сообществах гельминтов собаки домашней.....	105
2.4.2. Нематода <i>Dirofilaria immitis</i> в сообществах гельминтов кошки домашней.....	108
2.4.3. Нематода <i>Dirofilaria immitis</i> в сообществах гельминтов лисицы обыкновенной.....	110
2.4.4. Нематода <i>Dirofilaria immitis</i> в сообществах гельминтов енотовидной собаки.....	113
2.4.5. Нематода <i>Dirofilaria immitis</i> и <i>Dirofilaria repens</i> в сообществах гельминтов шакала.....	116
2.4.6. Нематода <i>Dirofilaria repens</i> в сообществах гельминтов барсука.....	119
2.4.7. Нематода <i>Dirofilaria immitis</i> в сообществах гельминтов кота лесного.....	122
2.5. Морфология <i>Dirofilaria immitis</i> и <i>Dirofilaria repens</i>	126
2.6. Клинические признаки, биохимические и морфологические показатели крови собак больных дирофиляриозом.....	144
2.7. Клинические признаки, биохимические и морфологические	

показатели крови кошек больных дирофиляриозом.....	152
2.8. Патоморфологические изменения у плотоядных, вызываемые <i>Dirofilaria immitis</i>	158
2.9. Патоморфологические изменения у плотоядных, вызываемые <i>Dirofilaria repens</i>	230
2.10. Патоморфологические изменения у плотоядных, вызываемые ассоциацией <i>Dirofilaria immitis</i> и <i>Dirofilaria repens</i>	242
2.11. Некоторые аспекты патогенеза дирофиляриоза у домашних и диких плотоядных.....	247
2.12. Морфологические изменения в организме собак под воздействием препаратов диронет и дирофен.....	250
III. ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	256
IV. ВЫВОДЫ.....	269
V. ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ.....	272
VI. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	273
VII. ПРИЛОЖЕНИЕ.....	324

Введение

Актуальность темы исследования

По литературным данным у собак, кошек и диких плотоядных выявлены и описаны несколько видов филярий, среди которых наибольшее распространение получили два: *Dirofilaria immitis* (J. Leidy, 1856 [351, p.110-112]), которая паразитирует в сердце и кровеносных сосудах и *Dirofilaria repens* (A. Railliet, A. Henry 1911 [402, p. 386-389]), локализуемая в подкожной и межмышечной клетчатке.

Оба вида диروفиллярий регистрируются на различных континентах многих стран мира. Дирофиляриоз, вызываемый нематодой *D. immitis* широко распространен в Африке, Америке, Средиземноморских странах, Средней Азии. Дирофиляриоз, вызываемый нематодой *D. repens* распространен в странах Европы, Среднего и Ближнего Востока, Африки и Азии (G. Burch, H. E. Blair, 1951 [272, P. 128]; J.P. Wylie, 1970 [458, p. 1403-1405]; W. C. Campbell, 1989 [276, p. 246-250]; D. Abraham, R. B. Grieve, J. A. Oaks, 1990 [248, p. 314-322]; W. P. Bredal et al., 1998 [268, p. 595-597]; J.A. Montoya, M. Morales, O. Ferrer et al., 1998 [376, p. 221-226]; 2001 [377, p. 231-236]; S. H. Wee, C. G. Lee, J. T. Kim, 2001 [455, p. 229-232]; G. Vaneth et al., 2002 [260, p. 173-178]; M. K. Kim et al., 2002 [336, p. 686-690]; R. T. Araujo et al., 2003 [253, p. 239-242]; C.C.Wu, P.C. Fan, 2003 [457, p. 83-88]; T. Oncel, G. Vural, 2005 [386, p. 785-789]).

В Российской Федерации дирофиляриоз имеет широкое распространение в Краснодарском и Ставропольском краях, Ростовской области, Республике Дагестан, Чеченской Республике, Республике Ингушетия и других субъектах (А.М. Петров, 1941 [186, 221 с.]; П.П. Вибе, 1961 [47, с. 302-303]; Д.П. Козлов, Н.А. Скворцова, 1962 [90, с. 84-86]; И.А. Архипов, 1986 [20, с. 5-8]; В.В. Гуськов, Е.В. Горшков, В.Ф. Постнова, А.В. Агарунов, 2001 [62, с. 13-16]; А.В. Кудинов, Л.В. Анникова, 2002 [151, с. 19-21]; И.И. Толкунова, Р.А. Уласевич, Е.Г. Яковлева, 2003 [221, с. 26]; А.М. Бронштейн, В.Г. Супряга, Б.И. Ставровскийи др., 2003 [39, с. 51-56]; Д.Р. Архипова, И.А. Архипов, 2004 [23, с. 42-44]; В.Б. Ястреб, 2005

[242, с. 44-46]; И.А. Кравченко, А.А. Гнененко, 2007 [143, с. 42-45]; Р.С. Аракельян и др., 2008 [14, с. 13-18]; Ю.Г. Бескровная, 2009 [34, 25 с.]; И.В. Колодий, 2009 [144, 19 с.]; С.В. Коняев и др., 2010 [92, с. 23-25]; К.А. Хайдаров, 2011 [231, 25 с.]; И.В. Колодий, В.П. Бойко, Т.В. Ермакова, 2011 [146, с. 200-202]; В.В. Парамонов, Е.Н. Сквородин, 2011 [184, с. 47-48]; С.В. Коняев, А.Я. Бондарев, Л.В. Ткаченко 2011 [93, с. 32-34]; И.В. Колодий, А.М. Ермаков, В.П. Бойко, Т.И. Лапина, 2012 [150, с. 29-32]; В.М. Кравченко, Г.С. Итин, Г.А. Кравченко, 2013 [134, 218 с.]; В.М. Кравченко, Г.С. Итин, Г.А. Кравченко, Ю.И. Щербаха, 2014 [140, с. 171-176]).

Количество животных и людей, заболевших дирофиляриозом, постоянно увеличивается (Я.И. Глинчук, Т.И. Форофонова, В.А. Роуман, 1992 [55, с. 59-62]; Т.И. Авдюхина, 2002 [4, с. 61-65]; Т.И. Авдюхина, В.Ф. Постнова, Л.М. Абросимова и др., 2003 [5, с. 44-48]; А.А. Артамонова, 1989 [15, с. 92-95]; 1994 [16, с. 5-6]; А.А. Артамонова, С.А. Нагорный, 1996 [17, с.44]; А.А. Артамонова, С.А. Нагорный, Н.А. Строкатов, 1997 [18, с. 4-5]; И.С. Афендулова, 2000 [27, с. 40]; В.Г. Супряга, А.И. Андриенков, 1978 [215, с. 100-102]; В.Г. Супряга, Т.В. Старкова, Г.И. Короткова, 2002 [216, с. 53-55]; В.Г. Супряга, Т.В. Старкова, Т.П. Сабгайда и др., 2004 [217, с. 304-306]; М.В. Григорьева, Е.В. Дворовенко, Т.Р. Лаврова и др., 2003 [60, с. 7-9]; А.М. Бронштейн, В.Г. Супряга, Б.И. и др., 2003 [40, с. 35-36]; В.А. Малов, Л.Г. Черемных и др., 2005 [162, с. 69-72]; Р.С. Аракельян, 2007 [12, с. 55]; Х.М. Галимзянов, 2010 [52, с. 6-7]; М.С. Азарян, Д.А. Чернухин, Р.С. Аракельян, 2011 [7, с. 101-103]).

Степень разработанности темы исследования

В настоящее время учеными выполнен значительный объем исследований распространения, биологии дирофилярий, диагностики, лечения и профилактики заболевания у собак (И.А. Архипов и др., 1983 [19, с. 104-105]; 2002 [21, с. 22-24]; И.А. Архипов, 1986 [20, с. 5-8]; Е.Н. Любченко, О.И. Вовикова, 2000 [158, с. 43-

44]; А.И. Мазуркевич и др., 2000 [159, с. 137-142]; 2001 [160, с. 18-19]; Д.Р. Архипова, 2003 [22, 25 с.]; В.Б. Ястреб, Б.Г. Абалихин, Е.Н. Крючкова, 2003 [241, с. 512-514]; И.А. Архипов, Д.Р. Архипова, 2004 [25, 194 с.]; С.А. Веденев, 2004 [45, с. 104-106]; В.Б. Ястреб, 2006 [244, с. 457-468; 245, с. 468-473]; А.Ю. Медведев, 2007 [166, 137 с.]; С.А. Веденев и др., 2008 [46, с. 20]; Ю.Г. Бескровная, 2009 [34, 25 с.]; И.В. Колодий, 2009 [144, 19 с.]; К.А. Хайдаров, 2011 [231, 25 с.]; М.С. Азарян, Д.А. Чернухин, Р.С. Аракельян, 2011 [7, с. 101-103]; А.Ю. Мартыненко, В.Р. Усманов, В.П. Быков и др., 2011 [161, с. 143-144]; В.П. Бойко, 2012 [36, 17 с.]; И.В. Колодий и др., 2013 [150, с. 29-32]; D. Abraham, R.B. Grieve, J.A. Oaks, 1990 [248, p. 314-322]; В.Н. Fang et al., 1999 [301, p. 241-245]; J.M. McCall et al., 2001 [365, p. 60-63; 366, p. 64-66]; S. Pampiglione et al., 1995 [393, p. 149-193], 1999 [394, p. 77-83], 2001 [395, p. 344-354]; T. Oncel, G.Vural, 2005 [386, p. 785-789]). Однако у кошек и диких плотоядных эти вопросы большой научной значимости изучены еще недостаточно, а имеющиеся сведения носят фрагментарный характер.

Актуальность проблемы дирофиляриоза, ее важное социально-экономическое значение предопределило необходимость проведения комплекса научных исследований, результаты которых представлены в данной диссертационной работе.

Цель исследований: изучить видовой состав, распространение возбудителей дирофиляриоза, географические особенности формирования биоценотических связей и расшифровать патогенетическую сущность воздействия паразитов на организм хозяина.

Задачи исследований: 1. Изучить особенности эпизоотической ситуации по дирофиляриозу в разных природно-климатических зонах Краснодарского края и Республике Адыгея.

2. Выяснить специфику территориального распространения возбудителей дирофиляриоза у домашних и охотничье-промысловых животных.
3. Изучить морфологию *Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens*, характер структурно-функциональных изменений в местах локализации паразитов.
4. Изучить патогенетические основы воздействия дирофилярий на организм паразитоносителя с учетом особенностей клинического проявления, данных гематологических, биохимических, морфологических изменений.
5. Определить фауну гельминтов по видам хозяев и роль возбудителей дирофиляриоза при ассоциативных гельминтозах.
6. Испытать эффективность препаратов диронета и диروفена для борьбы с дирофиляриозом.
7. Изучить токсикологические свойства препаратов диронета и диروفена на основе анализа морфологических изменений в организме обработанных животных.
8. Обобщить имеющиеся научные данные и результаты собственных исследований по оптимизации применения различных средств и методов лечения и профилактики дирофиляриоза и на этой основе дать научное обоснование биологической и хозяйственной целесообразности их применения.

Научная новизна исследований

Впервые изучена эпизоотическая ситуация по дирофиляриозу у домашних и диких плотоядных животных: собак, кошек, лисиц, енотовидных собак, шакалов, барсуков, лесных котов в разных ландшафтно-географических зонах Краснодарского края и Республики Адыгея.

Впервые получены оригинальные данные по видовому составу гельминтов, особенностям их географического распространения. Присутствие *D. immitis* впервые установлено у лесного кота и енотовидной собаки, *D. repens* у барсука.

Впервые выполнен комплекс оригинальных гистоморфологических исследований, что обеспечило возможность объективной оценки гомеостаза организма у инвазированных животных.

Проведены: системный анализ гельминтофауны у плотоядных в различных биотопах Краснодарского края и Республики Адыгея, экологический мониторинг гельминтов, определены показатели экстенсивности и интенсивности зараженности ими хозяев.

Теоретически обоснованы особенности формирования фаунистического комплекса гельминтов у домашних и диких плотоядных. Описана морфологическая структура *D. immitis* и *D. repens*.

Испытана эффективность новых препаратов, изучены их токсикологические свойства.

Впервые предложена «Фиксирующая смесь для гистологических исследований нематод» (решение о выдаче патента) и «Способ подготовки нематод для морфологического и гистологического исследования» (решение о выдаче патента).

Теоретическая и практическая значимость работы

Результаты изучения распространения дирофиляриоза в различных природно-климатических зонах Краснодарского края и Республики Адыгея служат методологической основой для обоснованного планирования и проведения комплекса лечебно-профилактических мероприятий в системе мер борьбы с этим заболеванием.

Полученные новые научные данные по вопросам изучения видового состава, особенностей биологии, морфологии возбудителей дирофиляриоза, их распространению на территории северо-западного региона Кавказа, эпизоотологической значимости, половозрастным и сезонным особенностям зараженности животных разных видов переданы в инспекции охотобществ, Государственное Управление ветеринарии Краснодарского края и Республики Адыгея для использования в борьбе с дирофиляриозом и коррекции существующих методов.

Разработаны рекомендации «Патоморфологическая диагностика дирофиляриоза собак и кошек», утвержденные Государственным Управлением ветеринарии Краснодарского края от 1.07. 2013 г.

Методология и методы исследования

Работу выполняли в 2001- 2014 гг. на кафедре анатомии сельскохозяйственных животных ФГБОУ ВПО «Кубанский государственный аграрный университет», на базе 17 ветеринарных клиник Краснодарского края и Республики Адыгея, питомника служебного собаководства МВД Краснодарского края и питомника служебных собак ППСм по г. Краснодару.

Материалом для исследования служили трупы: собак -193, кошек - 173, лисиц обыкновенных - 235, енотовидных собак - 90, шакалов - 60, барсуков - 66, норок американских - 30, енотов-полоскунов - 32, куниц лесных -24, котов лесных - 16. Исследовали кровь от 8890 собак и 2829 кошек. Исследовали морфологическую структуру половозрелых самцов и самок дирофилярий. Провели системный анализ отчетных документов: 17 ветеринарных клиник, питомника служебного собаководства МВД Краснодарского края и питомника служебных собак ППСм по г. Краснодару. В работе использовали паразитологический, гематологический, биохимический, патоморфологический и клинический методы исследования.

Паразитологический метод включал полное или частичное гельминтологическое вскрытие трупов животных по К.И. Скрябину (1928 [208, 45 с.]). При этом проводили наружный осмотр и снятие шкуры с трупов животных, акцентируя внимание на наличие и локализацию дирофилярий. Исследовали характер патологических изменений в подкожной и межмышечной клетчатке, внутренних органах грудной, брюшной и тазовой полостей. При обнаружении дирофилярий описывали и фотографировали макроскопические изменения в местах их локализации.

Объем выполненных исследований и распределение материала по годам представлен в таблицах 1, 2, 3.

Таблица 1 - Объем проведенных исследований

№ п/п	Виды исследований	Всего исследовано
1	Клинически обследованных животных, голов: всего, в т.ч. - собак - кошек	208 110 98
2	Морфологические и биохимические исследования крови, проб: всего, в т.ч. - собак - кошек	85 47 43
3	Вскрыто животных, голов: всего, в т.ч. - собак - кошек - лисиц - шакалов - енотовидных собак - котов лесных - барсуков - норок американских - енотов-полоскунов - куниц лесных	919 193 173 235 60 90 16 66 30 32 24

4	Исследовано крови на наличие микрофилярий, проб: всего, в т.ч. - собак - кошек	11719 8890 2829
5	Изготовлено гистологических препаратов, штук: всего, в т.ч. - от собак - от кошек - от лисиц - от шакалов - от енотовидных собак - от барсуков - от котов лесных	1339 316 299 248 184 148 95 49

Таблица 2 – Количество собак и кошек, обследованных на наличие микрофилярий

Год	Собаки			Кошки		
	обследовано	заражено	ЭИ (%)	обследовано	заражено	ЭИ (%)
2001	445	99	22,2	112	8	7,1
2002	512	127	24,8	106	8	7,5
2003	596	152	25,5	213	20	9,4
2004	564	146	25,8	275	28	10,1
2005	744	198	26,6	298	35	11,7
2006	823	221	26,8	301	39	12,9
2007	905	249	27,5	275	40	14,5
2008	1112	309	27,7	372	56	15,0
2009	969	264	27,2	267	38	14,2
2010	1225	342	27,9	312	48	15,3
2011	995	277	27,8	298	45	15,1
ИТОГО	8890	2384	26,8	2829	365	12,9

Таблица 3 – Количество животных подвергнутое патоморфологическому и паразитологическому вскрытию

Вид животного		Год и количество животных (гол)											ИТОГО
		2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	
Собака домашняя	обследовано/больных	9/5	12/7	13/8	16/10	10/9	31/25	27/18	17/9	18/11	23/13	17/10	193/125
	ЭИ (%)	55,5	58,3	61,5	62,5	90,0	80,6	66,6	52,9	61,1	56,5	58,8	64,7
Кошка домашняя	обследовано/больных	13/7	14/8	12/7	15/9	11/9	15/12	21/12	21/11	18/11	14/7	19/9	173/102
	ЭИ (%)	53,8	57,1	58,3	60,0	81,8	80,0	57,1	52,3	61,1	50,0	47,3	58,9
Лисица обыкновенная	обследовано/больных	-	-	-	-	-	42/7	38/6	47/9	36/8	39/9	33/9	235/48
	ЭИ (%)	-	-	-	-	-	16,6	15,7	19,1	22,2	23,0	27,2	20,4
Енотовидная собака	обследовано/больных	-	-	-	-	-	22/5	17/4	17/5	12/4	13/5	9/5	90/28
	ЭИ (%)	-	-	-	-	-	22,7	23,5	29,4	33,3	38,4	55,5	31,1
Шакал	обследовано/больных	-	-	-	-	-	12/4	9/3	11/4	9/4	8/4	11/5	60/24
	ЭИ (%)	-	-	-	-	-	33,3	33,3	36,3	44,4	50,0	45,4	40,0
Барсук	обследовано/больных	-	-	-	-	-	16/-	9/-	10/1	11/1	13/3	7/2	66/7
	ЭИ (%)	-	-	-	-	-	-	-	10,0	9,0	23,0	28,5	10,6
Норка американская	обследовано/больных	-	-	-	-	-	3/-	4/-	7/-	6/-	5/-	5/-	30/-
	ЭИ (%)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Енот-полоскун	обследовано/больных	-	-	-	-	-	4/-	6/-	7/-	5/-	4/-	6/-	32/-
	ЭИ (%)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Куница лесная	обследовано/больных	-	-	-	-	-	3/-	4/-	4/-	5/-	3/-	5/-	24/-
	ЭИ (%)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Кот лесной	обследовано/больных	-	-	-	-	-	1/-	3/-	3/-	3/-	2/-	4/2	16/2
	ЭИ (%)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	50,0	12,5

Подсчитывали количество половозрелых самцов и самок, идентифицировали до вида, измеряли длину и ширину. Рассчитывали экстенсивность инвазии ($ЭИ = V/C \times 100\%$, где V – количество зараженных хозяев, C – количество обследованных), интенсивность инвазии ($ИИ = N/V$, где N – общее количество паразитов, V – количество зараженных хозяев), индекс обилия ($ИО = N/C$, где N – общее количество паразитов данного вида, C – количество обследованных животных), индекс доминирования ($ИД = O_v/O_o \times 100\%$, где O_v – обилие гельминтов данного вида, O_o – общее обилие всех видов гельминтов). Выявленных нематод фиксировали в растворе формалина и спирта в соотношении 1:10 и жидкости Барбагалло (1000 мл вода, 30 мл формалина, 9 г поваренной соли).

Исследование крови на наличие микрофилярий проводили модифицированным методом J.I. Knott (1939 [340, p. 191-196]). Для этого использовали стандартную пробирку, в которую для предотвращения свертывания крови добавляли несколько капель 10 %-ного раствора лимоннокислого натрия или гепарина и 1 мл свежей крови, и хорошо перемешивали. Затем 1 мл крови переливали в центрифужную пробирку и добавляли 10 мл 2 %-ного раствора формалина, полученную смесь центрифугировали при 1500 об/мин в течение 5 минут. Надосадочную жидкость сливали, осадок смешивали с 0,1 %-ным раствором метиленовой сини, гематоксилином или альциановым синим в равных количествах, затем делали влажный мазок и исследовали под микроскопом. Кровь у собак брали из подкожной вены предплечья, а у кошек из плечевого вены передней конечности или вены Сафена тазовой конечности. Для диагностики пироплазмоза мазки окрашивали по методу Романовского-Гимза. Морфологические исследования крови проводили общепринятыми методами. Количество эритроцитов и лейкоцитов подсчитывали в камере

Горяева, количество гемоглобина определяли при помощи гемоглобинометра, скорость оседания эритроцитов в аппарате Панченкова. Подсчет лейкоцитарной формулы и наличие морфологически измененных клеток осуществляли в мазках, окрашенных по Романовскому-Гимза. При этом подсчитывали по 100 клеток, а затем выводили процентное соотношение отдельных форм. Биохимические исследования проводили на высокоскоростном анализаторе А-15 (производства Франции). При этом определяли количество общего билирубина (мкмоль/л), АЛТ и АСТ (ед/л), мочевины (ммоль/л), креатинина (мкмоль/л), глюкозы (ммоль/л), общего белка (г/л). Для морфологических исследований кровь стабилизировали гепарином из расчета 3-5 капель 10 %-ного раствора на 5 мл крови, а для биохимических исследований кровь не стабилизировали.

Морфометрию дирофилярий осуществляли при помощи микроскопа МБС-9, Микмед-1 и окуляр-микрометра по методике К.И. Скрябина (1928 [208, 45 с.]). При этом часть препаратов исследовали после просветления их в молочной кислоте или солянокислом спирте без окрашивания, а часть после просветления окрашивали эозином или гематоксилином.

Расчеты осуществляли по формуле: $m = (a \times c) : v$, где a – число делений объект-микрометра, v – число делений окуляр-микрометра, c – величина одного деления объект-микрометра (в мм или мкм). 1 деление объект-микрометра для окуляра 7 и объектива 8 составляет 20 мкм, 1 деление объект-микрометра для окуляра 7 и объектива 20 составляет 8 мкм, 1 деление объект-микрометра для окуляра 7 и объектива 40 составляет 4 мкм, 1 деление объект-микрометра для окуляра 7 и объектива 90 составляет 1,8 мкм ($1 \text{ мкм} = 0,001 \text{ мм}$). Статистическую обработку полученных цифровых данных проводили на ПК с использованием компьютерной программы Microsoft Excel.

Морфологию нематод изучали при помощи принятой в патоморфологии методики, но в нашей модификации (заявка на патент №2013141727, №2013141806). Фиксацию проводили в смеси формалина, спирта-ректификата и NaCl в соотношении 10:100:1. Проводку осуществляли в 5 порциях 96 % спирта-ректификата и 1 порции целлоидин-касторового масла, уплотняли и заливали в парафин. При этом у нематод отделяли головной и хвостовой конец. Оставшуюся среднюю часть разрезали на сегменты длиной 1,5-2 см. После уплотнения и заливки в парафин готовили серийные срезы толщиной 5-6 мкм. Срезы готовили в сегментальной и сагиттальной плоскостях. Готовые микропрепараты окрашивали на предметном стекле гематоксилином Эрлиха и эозином, альциановым синим и эозином, гематоксилином К (Карацци) и эозином, гематоксилином G (Джилла) и эозином.

Патоморфологический метод включал в себя патологоанатомическое вскрытие трупов животных для выявления и описания макроскопических изменений в органах и тканях по методу А.В. Жарова, И.В. Иванова, А.П. Стрельникова (2003 [70, 400 с.]).

При этом производили наружный осмотр трупов и описывали состояние кожи и ее производных, производили снятие кожи и описывали состояние подкожной жировой клетчатки, степень ее развития, обращая внимание на наличие воспаления, отеков, кровоизлияний, инфильтраций. При выявлении *D. gerens* описывали место их локализации и проводили фотографирование.

После этого вскрывали внутренние полости и исследовали их содержимое. При этом обращали внимание на наличие трансудатов и экссудатов, цвет, влажность, блеск, шероховатость, наличие наложений и спаек на брюшине и плевре. Отмечали количество жира на брыжейке, сальнике и околопочечной жировой клетчатке. При описании слизистых оболочек акцентировали внимание на цвет, влажность, гладкость, наличие повреждений и наложений. При описании органов определяли размер, консистенцию, цвет с по-

верхности и на разрезе, кровенаполнение, особое внимание уделяли сердцу, его кровеносным сосудам, легким и печени с кровеносными сосудами. При обнаружении *D. immitis* описывали их локализацию и фотографировали.

Патогистологическое исследование органов и тканей больных животных проводили для выявления микроскопических изменений. Проводку и заливку материала осуществляли общепринятыми в патоморфологии методами (Меркулов Г.А., 1969 [168, 423 с.]). После этого готовили серийные парафиновые срезы толщиной 5-6 мкм при помощи микротомы МС-2.

Для изучения микроструктуры срезы органов и тканей окрашивали гематоксилином и эозином. Фотографии изготавливали при помощи микроскопа «Микмед – 1» и цифровой камеры «Canon 540 А».

Основные положения, выносимые на защиту

1. Распространение дирофиляриоза на территории северо-западного региона Кавказа. Зависимость эпизоотической ситуации от природно-климатических условий зоны обитания домашних и диких плотоядных. Пути регуляции численности возбудителей дирофиляриоза и анализ причин, способствующих их распространению;

2. Оценка гомеостаза организма у инвазированных животных. Трансформация клинических, гематологических, биохимических показателей. Комплекс морфологических изменений в местах локализации паразитирующих нематод;

3. Теоретические и практические основы защиты животных от дирофиляриоза с учетом наиболее важных детерминирующих закономерностей применения препаратов: сроков, доз, кратности использования и возможности уничтожения ассоциаций паразитов в одном технологическом приеме.

Степень достоверности и апробация результатов работы

Основу диссертационной работы составляют собственные исследования автора. По теме исследований опубликовано 45 научно-исследовательских работ: в том числе 14 статей в рецензируемых научных журналах и изданиях, методические рекомендации и монография. Получено 2 решения о выдаче патента. На совместные публикации имеются письменные разрешения соавторов.

Кравченко В.М. является основным исполнителем исследования, проведенного на всех этапах его выполнения. Все исследования выполнены в полном соответствии с поставленными целью и задачами диссертации. На основе анализа научной литературы автором подобраны и использованы современные методы исследований и лабораторное оборудование, обеспечивающие возможность получения достоверных результатов исследований и их последующего объективного анализа. Кравченко В.М. самостоятельно проанализировал новые научные данные, полученные в процессе выполнения диссертационной работы, и провел их статистическую обработку.

Основные положения диссертационной работы доложены, обсуждены и получили положительную оценку на научно-практических конференциях по итогам НИР профессорско-преподавательского состава ФГБОУ ВПО «Кубанский государственный аграрный университет» (2001-2014 гг.), региональной конференции по актуальным проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных «Золотая осень Кубани» (Краснодар, 2001), II региональной научно-практической конференции молодых ученых и студентов Краснодарского края «Медицинская наука и здравоохранение» (Анапа, 2004); 16-й Всероссийской научно-методической конференции «Современные проблемы патологической анатомии, патогенеза и диагностики болезней животных» (Ставрополь, 2007), региональной научно-

практической конференции студентов, аспирантов и молодых ученых ЮФО (Махачкала, 2007), Международной научно-практической конференции «Молодость, талант, знания – ветеринарной медицине и животноводству» (Москва-Троицк, 2010), Международной научно-практической конференции «Современные проблемы диагностики, лечения и профилактики болезней животных и птиц» (Екатеринбург, 2010), Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы современной ветеринарии» (Краснодар, 2011), на II, III и IV Всероссийских интернет-конференциях «Современные проблемы анатомии, гистологии и эмбриологии животных» (Казань, 2011, 2012, 2013), II Международной научно-практической конференции «Опыт международного сотрудничества в области экологии, лесного хозяйства, ветеринарной медицины и охотоведения» (Краснодар, 2011), Всероссийской научно-практической конференции «Научное обеспечение инновационного развития отечественного животноводства» (Новочеркасск, 2011), 17-й Всероссийской научно-методической конференции «Современные проблемы патологической анатомии, патогенеза и диагностики болезней животных» (Москва, 2011), научно-практической конференции ВИГИС «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями» (Москва, 2011, 2012), межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы ветеринарной фармакологии и фармации» (Краснодар, 2012), I Международной виртуальной интернет-конференции «Современные тенденции в сельском хозяйстве» (Казань, 2012), первом Южно-Российском международном ветеринарном конгрессе (Ростов-на-Дону, 2013), II Международной научно-практической конференции «Современные проблемы животноводства и ветеринарии: состояние и пути решения» (Краснодар, 2013).

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 334 страницах компьютерного текста. Состоит из разделов: введение, обзор литературы, собственные исследования, заключение, выводы, практические предложения, список литературы (462 источников, в т. ч. 215 иностранных авторов), приложение. Работа иллюстрирована 31 таблицей и 116 рисунками.

I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Систематическое положение, видовой состав, биология, экология возбудителей дирофиляриоза

Филяриодозы – обобщенное название заболеваний, которые вызываются нематодами подотряда Filariata. Все они характеризуются трансмиссивным путем передачи, медленным развитием и длительным течением. В настоящее время в мире насчитывается около 200 видов филярий, которые паразитируют у животных. Некоторые из филярий, относящиеся к роду *Dirofilaria*, паразитирующие у животных, могут заражать человека (А.П. Савченко, 1972 [202, с. 205-206]; А.А. Артамонова, 1994 [16, с. 5-6]; А.А. Артамонова и др., 1997 [18, с. 4-5]; А.И. Поживил, и др., 1998 [188, с. 114-116]; А.И. Поживил, В.М. Горжеев, 1999 [189, с. 7-9]; Н.И. Фадеев, Н.С. Титов, 1999 [226, с. 90-92]; Н.В. Левченко и др., 1999 [154, с. 148-150]; В.С. Горидько, В.М. Кравченко, Б.Л. Гаркави, 2002 [98, с. 234-235]; И.И. Толкунова, Р.А. Уласевич, Е.Г. Яковлева, 2003 [221, с. 26]; А.В. Ушаков, Т.Ф. Степанова, А.С. Стругова, 2003 [225, с. 52-54]; Г.Н. Яцкова и др., 2003 [247, с. 552-554]; А.М. Бронштейн и др., 2003 [39, с. 51-56]; В.М. Кравченко, Г.А. Кравченко, 2004 [99, с. 192-196]; В.А. Малов и др., 2005 [163, с. 16-18]; С.А. Нагорный и др., 2007 [174, с. 42-46]; С.А. Нагорный и др., 2008 [175, с. 204-208]; Х.М. Галимзянов, 2010 [52, с. 6-7]; С.А. Нагорный, Е.Ю. Криворотова, 2011 [177, с. 348-349]; Г.С. Итин, 2011 [77, с. 26-30]; В.М. Кравченко, Г.С. Итин, Г.А. Кравченко, 2013 [134, 218 с.]).

Дирофиляриоз – инвазионное заболевание собак, кошек, диких плотоядных и человека, которое вызывается нематодами подотряда Filariata. Систематика возбудителей дирофиляриозов плотоядных, составленная М.Д. Сониным (1975 [211, с. 270-274]) представлена следующим образом: тип *Nema-*

thelminthes (Schneider, 1873); класс Nematoda (Rudolphi, 1808); подкласс Plasmida (Chitwood, 1933); отряд Spirurida (Chitwood, 1933); подотряд Filariata (Skrjabin, 1915); семейство Onchocercidae (Leiper, 1911); род *Dirofilaria* (Railliet et Henry, 1911), который насчитывает 26 видов, в том числе *D. immitis* (Leidy, 1856) и *D. repens* (Railliet et Henry, 1911).

Возбудителями дирофиляриозов у собак, кошек и диких плотоядных являются два вида дирофилярий. *D. immitis* – кардионематода, которая паразитирует в сердце и кровеносных сосудах, и *D. repens*, локализуемая в подкожной клетчатке (С.Я. Любашенко, 1956 [157, с. 171-172]; Н.М. Матчанов, 1961 [164, с. 291-297]; А.А. Артамонова и др., 1997 [18, с. 4-5]; В.М. Кравченко, В.С. Горидько, Б.Л. Гаркави, 2001 [97, с. 30]; Б.Л. Гаркави, Ф.С. Михно, 2002 [53, с. 91]; И.А. Архипов, В.А. Башанкаев, Д.Р. Архипова, 2002 [21, с. 22-24]; Д.Р. Архипова, И.А. Архипов, 2004 [23, с. 42-44]; В.Б. Ястреб, А.М. Шестаков, Н.А. Лаврова, 2005 [243, с. 238-239]; С.А. Нагорный и др., 2008 [176, с. 316-319]; В.Б. Ястреб, 2009 [246, с. 448-452]; С.В. Коняев, А.Я. Бондарев, Л.В. Ткаченко, 2011 [93, с. 32-34]; В.М. Кравченко, Г.С. Итин, 2012 [129, с. 65-67]; В.М. Кравченко, Г.С. Итин, 2013 [135, с. 199-203]; Г.С. Итин, В.М. Кравченко, 2014 [141, с. 166-171]; V.L. Carlson, S.W. Nielsen, 1983 [282, p. 1275-1276]; C.A. Marks, T.E. Bloomfield, 1998 [361, p. 147-154]; A. Rosa et al., 2000 [410, p. 368-372], 2002 [411, p. 261-264]; C.C. Wu, P.C. Fan, 2003 [457, p. 83-88]).

Дефинитивными хозяевами кардионематоды *D. immitis* и подкожной формы *D. repens*, кроме домашней собаки, являются дикая собака динго, красный и серый волки, рыжая и красная лисицы, койот, хорек, морской лев и дикая кошка. Человек, как и некоторые млекопитающие, является факультативным хозяином, в котором жизненный цикл *D. immitis* неполон (Ф.И. Василевич, А.М. Пьянова, 2005 [42, с. 30-32]).

По данным Д.Р. Архиповой (2003 [22, 25 с.]) *D. immitis* может паразитировать у собаки, волка, лисицы, кошки, тигра, ягуара, медведя, выдры, ондатры, морского льва, обезьяны и человека.

Кроме *D. immitis* и *D. repens* у собак паразитируют еще несколько видов нематод: *Dipetalonema (Acanthocheilonema) dracunculoides*, *Dipetalonema (Acanthocheilonema) reconditum*, *Dipetalonema (Acanthocheilonema) grassi*. *D. immitis* локализуется в правой половине сердца и легочной артерии, *D. repens* – в подкожной и межмышечной клетчатке, *D. dracunculoides* – в полости тела, *D. reconditum* – в околопочечной жировой ткани, *D. grassi* – одновременно в полости тела, в подкожной и межмышечной соединительной ткани (М. Tagawa, А. Takiyama, Н. Ejima, К. Kurokawa, 1985 [437, p. 787-790]; G.F. Sotolongo, 1987 [430, p. 9-12]; J.P. Raynaud, 1990 [407, p. 369-374]; W. Tarello, 2001 [438, p. 231-234]; A. Rosa, M. Ribicich, A. Betti et al., 2002 [411, 261-264]).

По данным К.И. Скрябина, Н.И. Шихобаловой, А.А. Соболева, 1949 ([209, с. 298-305]) полный биологический цикл развития *D. immitis* в 1900 году описали В. Grassi и G. Noe.

D. immitis и *D. repens* относятся к биогельминтам. Промежуточными хозяевами являются комары рода *Aedes*, *Culex*, *Anopheles*, *Mansonia*, которые питаясь кровью больных собак, заглатывают микрофилярий (Т.Е. Рябова и др., 2005 [201, с. 3-5]; А.Н. Ковтун и др., 2008 [89, с. 44-45]). Некоторые исследователи утверждают, что кроме комаров промежуточным хозяином могут быть и другие кровососы, например блохи (А.И. Поживил, В.М. Горжеев, 1999 [189, с. 7-9]; В.В. Горохов, А.С. Москвин, 2001 [57, с. 6-8]; М.Ш. Акбаев, 2002 [8, с. 336-339]). E.D. Stueben (1954 [432, p. 580-589]) сообщает, что развитие личинок дирофилярий возможно и в организме блох видов: *Stenocephalides felis*, *Stenocephalides canis*, *Xenopsylla cheopis*, *Pulex irritans*, *Echidnophaga gallinacea*, *Orchopeas wickhami*.

Основными дефинитивными хозяева дирофилярий, по мнению большинства авторов, являются собаки, кошки, лисицы и шакалы. Другие дикие плотоядные могут выступать в качестве резервуара.

Самки дирофилярий являются живородящими и отрождают микрофилярий непосредственно в кровь хозяина.

В.В. Горохов (2003 [58, с. 33-36]) установил, что через 2,5-3,5 часа после питания кровью, личинок обнаруживают в мальпигиевых сосудах комара, а через 10 дней в его хоботке личинка становится инвазионной, что совпадает с данными Р.В. Рощиной, (1997 [200, с. 7-9]); И.А. Архипова, Д.Р. Архиповой (2004 [25, 194 с.]); R.B.Ygriev, S. Lauria, (1983 [459, p. 122-127]). При температуре +26 °С личинки развиваются до инвазионной стадии примерно за 2 недели, проходя при этом 2 линьки. Затем инвазионные личинки концентрируются в слюнных железах. М.Ш. Акбаев (2002 [8, с. 336-339]) установил, что через 11-12 суток после заражения хозяина, личинки начинают мигрировать к голове насекомого и концентрируются в его ротовом аппарате. В момент сосания крови личинки разрывают губы и пальпы комара и проникают в организм животного.

Данные А.Д. Белова (1995 [29, с. 336-371]) по этому вопросу несколько отличаются. По его наблюдениям в течение 24 часов после сосания крови личинок можно обнаружить в кишечнике насекомых, и только через 2 суток они мигрируют в мальпигиевы сосуды, где в дальнейшем развиваются в течение 16 суток. Затем они выходят в полость тела и через грудь проникают в нижнюю губу. Инвазионными личинки становятся в нижней губе, достигая при этом длины 0,8-0,9 мм. Срок развития паразитов в организме комара до инвазионной личинки составляет 17 дней.

L. Kartman (1953 [332, p. 572-573]) установил, что при сильной зараженности комаров микрофиляриями, численность популяции насекомых значительно снижается, что является фактором ограничения распространения ин-

вазии. Такой точки зрения придерживаются И.А. Архипова, Д.Р. Архипов (2004 [26, с. 18-22]).

А.Е.Р. Taylor (1960 [439, с. 27-38]) установила, что период развития до инвазионной стадии личинок *D. immitis* в организме комара *Aedes aegypti* при температуре +26 °С и влажности 80 % составляет 15-17 дней. Личинки *D. immitis* проходят, так называемую, сигарообразную стадию развития. При этом они укорачиваются и утолщаются. Первая линька происходит на 6 день, в этот период личинки быстро увеличиваются в размерах. Затем они выходят в просвет мальпигиевых сосудов и там, на 13-14 день линяют и становятся инвазионными. После чего личинки мигрируют к голове комара.

Д.Н. Knight (1977 [338, р. 107-149]) установил, что микрофилярии в организме комаров при температуре +27,8 °С до инвазионной стадии развиваются за 10 дней, а при снижении температуры до +17,8 °С срок развития увеличивается до 48 дней.

К.Л. Watts et al. (2001 [452, р. 322-329]) описывают несколько факторов, влияющих на процесс передачи возбудителей животному: возраст комара, степень его зараженности микрофиляриями и сезон года. Авторы считают, что в холодные месяцы года (декабрь, январь, февраль и март) передачи инвазии не происходит.

Сроки развития инвазионных личинок *D. immitis* в организме комаров изучены в лабораторных условиях Д.Р. Архиповой, И.А. Архиповым (2004 [24, с. 38-40]). По результатам их исследований развитие инвазионных личинок *D. immitis* в организме комаров *Ae. aegypti* происходит в течение 10 дней, а максимальное количество инвазионных личинок в головной части комаров выявляется на 15 день. Развитие в организме комаров *Ae. fasciata* микрофилярий *D. repens* до инвазионной стадии впервые было изучено Р.Н. Bernard и Ж. Вауче (1913 [262, р. 89]), которые установили, что промежуточными хозя-

евами *D. repens* являются комары родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, *Mansonia*, *Armigeres*.

Сроки развития дирофилярий в организме комаров также изучали А.Ф. Webber, F. Hawking (1955 [453, p. 143-164]). Они установили, что время развития *D. repens* зависит от вида промежуточного хозяина и температуры окружающей среды. Так при температуре +24-27 °С и одинаковой влажности личинки достигают инвазионной стадии развития в организме комаров *Ae. aegypti* на 13-21, *An. maculipennis* -12-13, а у *An. stephensi* через 10-11 день.

По данным Д.Р. Архиповой, И.А. Архипова (2004 [25, 194 с.]) развитие инвазионных личинок *D. repens* в организме комаров *Cx. pipiens*, *Ae. caspius*, *Ae. dorsalis* и *An. maculipennis* происходит в течение 11-15 дней. Ими установлена зависимость между дозой заражения и гибелью комаров. С повышением количества микрофилярий в крови собак – численность погибших насекомых увеличивалась.

В Нахичеванской АССР развитие микрофилярий изучали Т.П. Худавердиев (1976 [234, с. 163-169]), Т.П. Худавердиев, Ш.М. Джафаров (1979 [235, с. 16-21]). Они установили, что оптимальная температура для развития личинок дирофилярий составляет +27-28 °С. При такой температуре личинки первой стадии обнаруживаются через 1-2 дня после заражения комаров, а личинки второй стадии - через 4-7 дней. Инвазионными личинки становятся на 9-10 сутки, при температуре +29-31 °С. При снижении температуры до +19-20 °С и ниже личинки не достигали инвазионной стадии.

При укусе зараженного комара инвазионные личинки попадают в организм дефинитивного хозяина. Из подкожной клетчатки личинки мигрируют лимфогенным и гематогенным путем к месту локализации взрослых гельминтов. В организме окончательного хозяина через 10-12 дней происходит 3-я линька, а через 60-70 дней - 4-я. Спустя 120 дней обнаруживаются оплодотворенные самки, а через 190-200 дней после заражения в крови собаки об-

наруживают микрофилярий (В. Е. Поляков, А. Я. Лысенко, 2003 [191, с. 37-39]). Результаты их исследований совпадают с данными Т.С. Orihel (1961 [391, р. 251-262]), который изучал развитие личиночных стадий *D. immitis* в организме собак при экспериментальном заражении. С.Я. Любашенко (1956 [157, с. 171-172]) и М.Ш. Акбаев (2002 [8, с. 336-339]), считают, что гельминты достигают зрелости через 8-9 месяцев, а продолжительность их жизни составляет 2-3 года. По наблюдениям Ф.И. Василевич, А.М. Пьянова (2005 [42, с. 30-32]) дирофиляриоз у собак может длиться до 5 лет, а у кошек до 2,5 лет. По данным Т. Kotani, K.G. Powers (1983 [343, р. 2199-2206]) личинки *D. immitis* находятся в коже и мышцах в течение 58 дней, после заражения собаки. Личинки пятой стадии впервые обнаруживаются в сердце собаки через 3 месяца после заражения. По данным В.В. Горохова и др. (2008 [59, с. 54-56]), В. Е. Поляков, А. Я. Лысенко (2003 [191, с. 37-39]) до половозрелой стадии личинки развиваются около 6 месяцев.

По данным В.Б. Ястреб (2005 [242, с. 44-46]) личинки *D. immitis* половой зрелости достигают через 7-9 месяцев, а личинки *D. repens* – через 6-8 месяцев.

По данным А.Д. Белова (1995 [29, с. 366-371]) одна половозрелая самка дирофилярий может производить до 30 тыс. личинок за сутки. Максимальное количество микрофилярий выявленных у одного животного составило 4 млрд. экземпляров.

A.F. Webber, F. Hawking (1955 [453, р. 143-164]) в лабораторных условиях моделировали цикл развития *D. immitis*. Установили, что препатентный период развития *D. immitis* в организме собак составляет 32 недели, а продолжительность жизни *D. immitis* в организме собак достигает 2-х и более лет.

S. Kume, S. Itagaki (1955 [344, р. 16-24]) и S. Kume (1970 [345, р. 18-33]) путем экспериментального заражения собак установили, что миграция личи-

нок в сердце происходит на 85-120-й день после заражения. Однако некоторое количество личинок находили в сердце уже через 67 суток.

D. Abraham, R.B. Grieve, J.A. Oaks (1990 [248, p. 314-322]) считают, что при температуре +37 °С личинки третьей стадии превращаются в четвертую в течении 3-6 дней.

M. Hayasaki (1982 [319, p. 781-786], 1996 [320, p. 835-837]), который также изучал процесс развития личинок дирофилярий в организме собак, установил, что инвазионные личинки проникают в подкожную клетчатку собак, где находятся в течение 3-х месяцев. Личинки этой стадии способны разрушать до 24 % внеклеточного вещества. Личинки четвертой стадии мигрируют под сарколемму мышечных волокон, где остаются в состоянии покоя в течение 60 дней, а затем линяют и превращаются в личинок пятой стадии. По C.A. Rawlings et al. (1993 [406, p. 920-925]) личинки четвертой стадии развития способны разрушить до 10 % внеклеточного вещества. Личинки пятой стадии способны проникать через стенки мелких кровеносных сосудов в правые легочные артериолы. На этой стадии они достигают длины 2-4 см. В среднем этот процесс продолжается 3-4 месяца. За это время личинки пятой стадии превращаются во взрослых *D. immitis*, которые по кровеносным сосудам проникают в правый желудочек и легочные артерии, где начинают производить микрофилярий. По результатам исследований A.E.R. Taylor (1960 [439, p. 27-38]) и T.C. Orihel (1961 [391, p. 251-262]) от момента заражения животного, до созревания *D. immitis* в половозрелые особи, проходит 6-9 месяцев.

Д.Р. Архипова (2003 [22, 25 с.]) установила, что средняя продолжительность препатентного периода *D. immitis* в организме собак составляет 235 дней. Результаты исследований автора совпадают с результатами T.L. Bancroft (1904 [258, p. 822-823]) и A.F. Webber, F. Hawking (1955 [453, p. 143-

164]). По данным исследований Т.С. Orihel (1961 [391, p. 251-262]) развитие *D. immitis* в организме собак происходит в течение 190 дней.

I. Ohishi et al. (1988 [389, p. 125-130]) считают, что микрофилярии, перенесенные трансплацентарно или при переливании крови, не развиваются до половозрелой формы.

В. Е. Поляков, А. Я. Лысенко (2003 [191, с. 37-39]) и Ф.И. Василевич, А.М. Пьянова (2005 [42, с. 30-32]) считают заражение человека *D. immitis* случайным явлением, тупиком биологического цикла развития паразита. Установлено, что во всех зарегистрированных случаях заражения человека, обнаруживались единичные неполовозрелые особи возбудителя, заключенные, как правило, в капсулу, которые никогда не выявлялись в крови.

По мнению В. Тарелло (2003 [219, с. 25-26]) во время беременности собак, возможна трансплацентарная трансмиссия возбудителя, что может приводить к заболеванию щенков до 6-ти месячного возраста.

W.L. Newton, W. H. Wright (1957 [381, p. 589]) и W.L. Newton (1968 [382, p. 187-188]) считают, что микрофиляриемия у собак может наблюдаться в течение 7,5 лет после заражения. J.D. Dunsmore, S.F. Shaw (1990 [298, p. 115-130]) считают, что микрофилярии в крови животного находятся не более 6 месяцев.

1.2. Распространение дирофиляриоза

Первый случай заболевания дирофиляриозом человека описан в 1867 году в Палермо. Итальянский врач Angelo Paise обнаружил в кисте верхнего века ребенка девяти лет нематоду, названную в его честь *Filaria palpebralis* Paise, которая в настоящее время называется *Dirofilaria repens*. В России первый случай дирофиляриоза у человека был описан в 1915 году А.П. Владыченским. Он обнаружил *D. repens* в опухоли между внутренней стенкой орбиты и глазным яблоком у пожилой женщины в Екатеринодаре (Краснода-

ре). В 1930 году К.И. Скрябин со своими учениками изучил и описал *D. repens*, которую в Харькове хирург извлек у молодой женщины из опухоли нижнего века глаза.

Из шестидесяти случаев локализации дирофилярий вне органов зрения, в пятидесяти восьми, дирофилярий находили под кожей, чаще всего в области конечностей – 37,9 % (Л.Н. Самойлович, З.О. Жмак, 1966 [203, с. 376]; Л.П. Савченко, 1972 [202, с. 205-206]; В.Ф. Постнова и др. 1997 [192, с. 6-9]; Ю.Ф. Майчук, 1998 [165, 288 с.]). Имеются сведения о локализации дирофилярий в брюшной полости на сальнике и брыжейке (Л.Г. Муквоз, И.И. Белозерская, 1975 [172, с. 615]; М.А. Борисова, Н.П. Сиротюк, О.Д. Цыганнова, Т.Е. Жулаева, 1986 [37, с. 86]). Описаны случаи локализации гельминтов в половых органах мужчин (В.П. Мирошников и др., 1990 [170, с. 127-128]; В.П. Мирошников, Е.Д. Бакуров, В.К. Санач, А.А. Артамонова, О.С. Хлебникова, 1991 [171, с. 127]; И.П. Фурманов, 1991 [230, с. 41-42]). Описана локализация дирофилярий под слизистой оболочкой ротовой полости и глотки, а также в области корня языка (О.П. Зекайшвили, Т.С. Гигиташвили, 1983 [72, с. 69-70]; В.Ф. Постнова и др., 1997 [192, с. 6-9]).

Т.Н. Авдюхина, В.Г. Супряга, В.Ф. Постнова (1997 [2, с. 3-7]), Р.Т. Куимова, И.И. Миронова, Н.Е. Мурашов, Е.В. Путинцева (1997 [153, с. 3-7]) выделяют два пика регистрации дирофиляриоза у человека в течение года, в январе и июне.

В Российской Федерации дирофиляриоз у человека зарегистрирован в Ростовской, Астраханской, Воронежской, Нижегородской, Московской, Саратовской областях, в Краснодарском и Ставропольском краях, Республике Дагестан, на Дальнем Востоке (А.П. Савченко, 1972 [202, с. 205-206]; А.А. Артамонова, 1994 [16, с. 5-6]; А.А. Артамонова, Р.В., С.А. Нагорный, 1996 [17, с. 44]; И.И. Толкунова, Р.А. Уласевич, Е.Г. Яковлева, 2003 [221, с. 26];

А.В.Ушаков, Т.Ф. Степанова, А.С. Стругова, 2003 [225, с. 52-53]; Г.Н. Яцкова, М.Л. Хропова, Г.А. Моторина, Е.И. Лосихин, 2003 [247, с. 252-254]; Л.В. Пленкина, Е.А. Смирнова, 2004 [193, с. 236-237]; В.А. Малов, Л.Г. Черемных и др., 2005 [162, с. 69-72]; С.А. Нагорный и др. 2007 [174, с. 42-46]; С.А. Нагорный, 2008 [175, с. 204-208]; Х.М. Галимзянов, 2010 [52, с. 6-7]).

По мнению Т.Н. Авдюхиной, В.Г. Супряга, В.Ф. Постновой (1997 [3, с. 1-2]); Р.Т. Куимовой, И.И. Мироновой, Н.Е. Мурашова, Е.В. Путинцевой (1997 [153, с. 3-7]); Е.Г. Яковлевой, И.М. Рубина (1999 [240, с. 49-50]); А.Я. Лысенко, М.Г. Владимировой, А.В. Кондрашина, Дж. Майори (2002 [156, 752 с.]); А.В.Ушакова, Т.Ф. Степановой, А.С. Струковой (2003 [225, с. 52-53]); В.А. Малова, Л.Г. Черемных, А.Н. Горобченко, М.Я. Крючковой, М.В. Колесниковой и др. (2005 [163, с. 16-18]) северная граница заражения человека дирофиляриозом проходит по 53 – 54 параллели северной широты.

Т.И. Авдюхина, А.Я. Лысенко, В.Г. Супряга, В.Ф. Постнова (1996 [1, с. 35-40]), Т.И. Авдюхина, В.Г. Супряга, В.Ф. Постнова и др. (1997 [3, с. 1-2]), И.Л. Стрюкова, О.В. Гончарова, В.А. Гульянц (2001 [213, с. 44]) провели анализ случаев заболевания дирофиляриозом человека, и пришли к выводу, что почти 50 % из них приходится на дирофиляриоз органов зрения.

Н.А. Азарова, В.П. Прейдер (1999 [6, с. 49-50]) описывают несколько случаев дирофиляриоза в Алтайском крае, в городе Барнауле. Л.И. Карпук, О.А. Семижон, С.П. Остапчук, Е.В. Гардиенок (2000 [84, с. 38-39]) в Республике Беларусь. Случаи заболевания дирофиляриозом у человека в Нижегородской области описаны М.В. Кочетковой (1998 [96, с. 87-88]), в Астраханской области – В.В. Гуськовым, Е.В. Горшковой, В.Ф. Постновой, А.В. Арагуновым (2001 [62, с. 13-16]) и Р.С. Аракельяном (2007 [10, с. 96-99; 11, с. 74-83; 12, с. 55; 13, 25 с.]), в Тюмени – А.В.Ушаковым, Т.Ф. Степановой, А.С. Струковой (2002 [224, с. 52-53]).

М.А. Борисова, Н.П. Сиротюк (1997 [38, с. 28-29]) выявили в Крыму семь случаев заболевания человека дирофиляриозом, возбудителем которого являлась *D. immitis*. В.А. Королев, М.Ф. Романова (2005 [94, с. 50-51]) описали аналогичный случай заболевания дирофиляриозом.

Заражение человека дирофиляриозом может происходить в разный возрастной период жизни. Так И.П. Фурманов (1991 [230, с. 41-42]) описывает случай заболевания дирофиляриозом у трехлетнего ребенка, а А.К. Скрябин, Г.Я. Сальман (1979 [210, с. 76-77]) - дирофиляриоз у человека семидесяти лет. По мнению большинства авторов, максимальное количество заболевших людей регистрируют в возрасте от тридцати до сорока лет. Среди общего количества больных дирофиляриозом преобладают женщины. Т.И. Авдюхина, В.Ф. Постнова, Л.М. Абросимова и др. (2003 [5, с. 44-48]) из 181 случая заболевания дирофиляриозом - 117 выявили у женщин.

О заболеваниях людей дирофиляриозом в Грузии, сообщает Н.Г. Храмелашвили (1957 [233, с. 481-482]); в Ленинграде Ю.А. Березанцев (1961 [32, с. 471]); в Белоруссии А.Ф. Тумка (1966 [222, с. 375]), Е.Ю. Нараленкова, Т.Д. Кривостатенко (2002 [178, с. 154-156]), Е.Ю. Нараленкова (2004 [179, с. 49-51]); в Армении М.Н. Султанов, Г.Х. Гусейнов (1967 [214, с. 115-116]); в Литве Ю. Казлаускас, И. Яутакене (1969 [81, с. 69-71]); Молдавии Р.С. Розенбаум (1970 [198, с. 620]); Украине А.П. Мельниченко, Т.А. Просветова (1971 [167, с. 238-239]), А.С. Энгельштейн, Р.М. Китиль, Г.И. Запорожец (1973 [238, с. 358]), А.И. Мазуркевич, И.В. Абраменко, С.В. Величко и др. (2000 [159, с. 137-142]), А.И. Мазуркевич, С.В. Величко, Н.С. Василик, О.В. Юревич, И.В. Абраменко, Н.И. Білоус (2001 [160, с. 18-19]); в Краснодарском крае В.С. Беляев, В.В. Кравчинина, В.И. Барашков (1989 [30, с. 72-73]); Ростове-на-Дону А.А. Артамонова, (1989 [15, с. 92-95]); Казани С.Г. Карпов (2000 [83, с. 515]); Московском регионе А.М. Бронштейн, В.Г. Супряга, В.И. Лучшев и др. (2003 [40, с. 35-36]); Ульяновской области В.С. Киселев (2003

[88, с. 27-28]); Челябинской области Е.Л. Казачков, В.М. Горшенева, И.Е. Файзуллина (2004 [80, с. 55-57]); Волгоградской области Е.Ю. Сафронов, А.А. Воробьев, Н.И. Латышевская и др. (2004 [206, с. 51-54]); Алтайском крае И.А. Кравченко (2007 [142, с. 141-146]); Астрахани Р.С. Аракельян, А.И. Ковтун, В.П. Быков, В.А. Шаталин, Е.М. Аракельян (2008 [14, с. 13-18]); Х.М. Галиямзянов (2010 [52, с. 6-7]).

В зарубежной литературе описан случай обнаружения микрофилярий в крови взрослого человека (J.P. Nozais, O. Bain, M. Gentilini, 1994 [384, p. 183-185]). Установлен факт наличия половозрелых дирофилярий обоего пола у ребенка (S.D. Fernando, R.I. Ithalamulla, W.A.Silva, 2000 [304, p. 131-132]). Имеются сведения о легочном дирофиляриозе у человека (B. P. Badhe, S.Y.Sane, 1989 [257, p. 425-426]; J.R. Milanez de Campos, C.S. Barbas, L.T. Filomeno et al., 1997 [370, p. 729-733]).

Случаи заражения человека *D. repens* отмечены в Венгрии S. Pampiglione, G. Elek, P. Palfi et al. (1999 [394, p. 77-83]). Зарегистрирован дирофиляриоз человека в Турции, I.S. Koltas, K.Ozcan, N. Duran (2002 [342, p. 75-76]).

В Японии в городе Токио K. Hiroshima, A. Iyoda, T. Toyozaki et al. (1999 [322, p. 307-314]) описали несколько случаев образования гранулем в легких с локализацией в них дирофилярий. В Италии S. Pampiglione, F. Rivasi, G. Angeli et al. (2001 [395, p. 344-354]) описали локализацию дирофилярий в подкожной клетчатке человека.

Случай обнаружения неполовозрелого самца *D. immitis* в печени у человека описали M.K. Kim, C.H. Kim, B. W. Yeom et al. (2002 [336, p. 686-690]).

В Югославии M.P. Dujic, B.S. Mitrovic, I.M. Zee (2003 [297, p. 430-431]) обнаружили неполовозрелую самку *D. immitis* под конъюнктивой глаза у женщины.

Ряд известных ученых отмечают, что дирофиляриоз имеет природноочаговый характер (А.Я. Сапунов, М.И. Звержановский, 1992 [205, с. 45]; Г.А.

Котельников, 1984 [95, 207 с.]; А.А. Артамонова, С.А. Нагорный, 1996 [17, с. 44]; Е.Н. Любченко, О.И. Вовикова, 2000 [158, с. 43-44]; В.В. Горохов, А.В. Успенский и др., 2008 [59, с. 54-56]; А.А. Kokan, Н.Е. Zaubach, 1976 [341, p. 419-420]).

Таким образом, за последние годы число случаев дирофиляриоза у людей значительно увеличилось. Границы ареала заболевания, расширяясь на север, включают все большие территории.

Дирофиляриозом заражаются не только домашние и дикие плотоядные, но и другие виды животных. Имеются сведения о заражении *D. immitis* серого волка (С.В. Коняев, А.Я. Бондарев, Л.В. Ткаченко, 2011 [93, с. 32-34]), орангутанов и гиббонов (G.B. Baskin, M.L. Eberhard, 1982 [261, p. 401-402]). *D. immitis* обнаружили у лошади (J.D. Thurman, B.J. Johnson, J.R. Lichtenfels, 1984 [441, p. 532-533]), серой лисицы (B.L. Carlson, S.W. Nielsen, 1983 [281, p. 194-198]), зайцев (Т. Oyamada, N. Kudo, Т. Yoshikawa, 1995 [392, p. 947-949]), кошек (S. Pampiglione, C. G. Trotti, F. Rivasi, 1995 [393, p. 149-193]; G. Olteanu, 1996 [390, p. 360]; A.S. Dissanaikе, W. Abeyewickreme, M.S. Wijesundera et al., 1997 [294, p. 375-382]; N. Labarthe, N. Almosny, J. Guerero, A.M. Dugue-Araujo, 1997 [346, p. 47-51]), красных лисиц (C.A. Marks, T.E. Bloomfield, 1998 [361, p. 147-154]), обезьян (K.C. Gamble, J.J. Fried, G.L. Rubin, 1998 [306, p. 50-54]), енотовидных собак (K. Nakagaki, Т. Susuki, S.I. Hayama, E. Kanda, 2000 [378, p. 253-256]), красных волков (J. M. Segovia, J. Torres, J. Miguel et al., 2001 [423, p. 183-192]), тюленей (K.S. Soo, K.J. Ho, K.B. Bang, C.S. Hwa, 2002 [429, p. 92-94]).

В США в штате Флорида W.R. Miller, D.A. Merton (1982 [372, p. 1103-1104]), T.Y. Parrott, E.C. Greiner, J.D. Parrott (1984 [397, p. 582-583]) установили заражение дирофиляриями хорьков.

По данным А.Т. Rao, L.N. Acharjyo (1993 [403, p. 201-202]) зараженность дирофиляриями львов в Индии составила 6 %, тигров – 4,9 %, леопардов – 6,1 %, шакалов – 1,5 %, красных волков – 20,0 %, серых волков – 25 %.

В странах Центральной Европы заражение *D. immitis* выявляются часто у собак, поступающих из стран Африки и Южной Европы. У аборигенных собак инвазии этого вида не регистрируются (С.Ф. Schrey, Е. Trautvetter, 1998 [421, p. 23-30]). Первый случай поражения органов зрения *D. immitis* у собак в Европе описан F. Dantas-torres, R.P. Lia, M. Barbuto et al. (2009 [292, p. 667-669]).

Дирофиляриоз у собак регистрируют в странах Африки, Азии и Южной Европы (А.Е.Р., Taylor 1960 [439, p. 27-38]; G.S. Nelson, 1959 [379, p. 233-256]). Эндемическими зонами дирофиляриоза собак являются Италия, Франция и Шри-Ланка. По результатам исследований А.С. Dissanaikе, W. Abeyewickreme, M.S. Wijesundera et al. (1997 [294, p. 375-382]) в Шри-Ланке около 60 % собак заражены *D. repens*.

Дирофиляриоз собак, вызываемый *D. immitis* установлен в США. В штате Миссисипи заболевание выявили J.W. Ward, M.A. Franklin (1953 [449, p. 570-571]); во Флориде – L.T. Glickman, R.B. Grieve, E.B. Breitschwerdt et al. (1984 [313, p. 1178-1183]); в Мемфисе и Теннесси – E.B. Stueben (1954 [432, p. 580-589]), D.E. Eyles, C.L. Gibson, F.E. Jones, M.E.G. Cuningham (1954 [300, p. 216-221]); Новом Орлеане – J.P. Thrasher, R.L. Ash, M.D. Little (1963 [440, p. 605-608]); Северной Калифорнии – O.W. Schalm, N.C. Jain (1966 [419, p. 14]), L.L. Walters, M.M.J. Lavoipierre, K.I. Timm, S.E. Jahn (1981 [447, p. 151-154]), S.A. Wright, K.W. Boyce (1989 [456, p. 37-43]); Луизиане – V. Ilievski (1983 [328, p. 687-693]), J.D. Hoskins, H.V. Hagstad, T.N. Hribernik, E.B. Heartworm (1984 [325, p. 205-210]).

К. Gunewardene (1956 [318, p. 45-53]) проведя исследования на Цейлоне установил, что собаки в основном заражены *D. repens*, а переносчиками инвазии являются преимущественно комары рода *Aedes*.

Дирофиляриоз собак в Канаде в Онтарио установили J.O. Slocombe, I. McMillan (1988 [427, p. 504-508]); Канаде в Квебеке – A. Villeneuve (1990 [446, p. 158-161]) и K.C. Klotins, S.W. Martin, B.N. Bonnett, A.S. Peregrine (2000 [337, p. 929-937]); в Африке в Кении - G.S. Nelson, R.B. Heisch, M. Furlong (1962 [380, p. 202-217]); в Каспийском регионе Ирана – A. Sadighian (1969 [412, p. 372-374]) и B. Meshgi, A. Eslami, J.A. Helan (2002 [369, p. 59-63]); Австралии – D.R. Webster (1969 [454, p. 247-250]) и A. Bidgood, G.H. Collins, (1996 [265, p. 103-104]); у собак, привезенных из Австралии в Новую Зеландию – K.D. McSporran (1994 [367, p. 17-21]); в Малайзии – A. Retnasabapathy, K.T. San (1976 [408, p. 68-69]) и M. Zahedi, S. Vellayan, J. Jeffery, M. Krishnasamy (1986 [461, p. 135-137]); в столице Малайзии в Куала Лумпуре – G.K. Dhaliwal, R.A. Sani, (1986 [295, p. 31-33], 1993 [296, p. 73-76]); на Кубе в Гаване – G.F. Sotolongo (1977 [430, p. 9-12]); в Нидерландах – A.A. Stokhof, W.T. Wolvekamp (1978 [431, p. 1121-1129]); Индии – M.C. Sharma, S.P. Rachauri (1979 [425, p. 114-117], 1982 [426, p. 295-300]); в Индии в Тричуре и Карнале – M.R. Saseendranath, C.G. Vargheese, K.M. Jayakumar (1986 [417, p. 139]); Японии в Нагасаки - O. Suenaga, T. Nishioka, T. Iton (1980 [435, p. 35-45]); в Японии в Токио – F. Mizuno, T. Higashio, T. Matsumura (1981 [375, p. 113-120]); на Тайване - L.C. Wang (1997 [448, p. 115-120]) и C.C. Wu, P.C. Fan (2003 [457, p. 83-88]), в Африке в Мозамбике – E.V. Schwan, D.T. Durand (2002 [422, p. 124-126]), Коста-Рике – E. Sancho, M. Pena, R. Alvarado (1990 [414, p. 23-25]), в ЮАР – (A. Verster, W.J. Cilliers, H. Schroeder (1991 [444, p. 33-34]), в Африке в Самали – (W.A. Samarawickrema, E. Kimura, F. Sones et al. (1992 [413, p. 187-188]), в Африке в Габоне – F. Beugnet, V. Rous, M. Leurs (1994 [263, p. 59-64]), F. Beugnet, D. Edderaï (1998 [264, p. 327-330]), в Арген-

тине – G.P. Tort, A. Rosa, M. Ribicich et al. (1995 [442, p. 191-198]), Румынии – M. Militaru, E. Ciobotan, D. Militaru (1998 [371, p. 83-87]), Египте – I.H. El-Rahim (1998 [299, p. 121-132]), Иране – S. Bokaie, I. Mobedi, M. Mobebuli et al. (1998 [266, p. 23-26]), Венгрии – Z. Szell, T. Sreter, K. Csikos et al. (1999 [436, p. 100-104]), Франции – B. Davoust (1994 [293, p. 249-256]), Колумбии – C. Vieira, M. Montoya, S. Agudelo et al. (2000 [445, p. 855-859]), Таиланде в Бангкоке – A. Sangvaranond, S. Paiboolratanawong (2001 [415, p. 53-60]).

G. Boros et al. (1982 [267, p. 313-316]) в Венгрии впервые обнаружил дирофилярий у импортированных из Азии собак.

E.T. Carlos, L.L. Magaway, F.T. Calalay (1979 [281, p. 194-198]) на Филиппинах обнаружили *D. immitis* у собаки в передней и задней камерах глаза. Впервые случай обнаружения *D.immitis* в передней камере глаза у собаки в Европе описали F. Dantas-torres, R.P. Lia, M. Barbuto et al. (2009 [292, p. 667-669]).

О широком распространении дирофиляриоз у собак в Италии сообщают G. Canestri-Troffi, S. Pampiglioni, S. Visconti (1986 [278, p. 449-451]), J. Guerrero, B.P. Seibert, K.M. Newcomb et al. (1983 [316, p. 2405-2406]), J. Guerrero et al. (1989 [317, p. 13-18]), C. Genchi, A. Vezzoni, B. Sacco, G. Baroni (1991 [308, p. 83-90]), C. Genchi, L. Kramer, M. Mortarino et al. (2002 [309, p. 21-24]), C. Genchi, G. Poglayen, L. Kramer et al. (2002 [310, p. 69-71]), S. Giannetto, S. Pampiglione, V. Santoro, A. Virga (1997 [312, p. 403-405]), G. Cringoli, L. Rinaldi, V. Veneziano, G. Capelli (2001 [290, p. 243-252]). При исследованиях крови собак у них были обнаружены микрофилярии *D. repens* и *D. immitis*.

О заражении собак *D. immitis* и *D. repens* в Испании сообщают F.A. Rojo-Varquez, F. Valcarcel, J. Guerrero, M. Gomez-Bautista (1990 [409, p. 297-305]), J. Lucientes, J.A. Castillo (1996 [357, p. 358]), C. Aranda, O. Panyella, R. Eritja, J. Castella (1998 [251, p.267-275]), G. Cancrini, E. Allende, G. Favia et al. (2000 [277, p. 81-86]). Дирофиляриоз у собаки во Франции описали E. Madron

(1991 [358, p. 155-159]) и С. Chauve (1996 [285, p. 355]). В Греции выявление *D. repens* у собак описывает С. Himonas (1996 [321, p. 357]). Н. Bucklar, U. Sche, R. Mossi, P. Deplazes (1998 [270, p. 255-260]), G. Petruschke, L. Rossi, С. Genchi, F. Pollono (2001 [401, p. 141-147]) на юге Швейцарии и севере Италии обнаружили *D. immitis* и *D. repens* у 10 и 5 % собак соответственно.

Впервые в Норвегии *D. repens* у собаки обнаружили W.P. Bredal, В. Gjerde, M.L. Eberhard et al. (1998 [268, p. 595-597]). В Доминиканской Республике J.A. Manda (1989 [359, p. 18-20]) выявил собак зараженных *D. immitis*.

В различных областях Бразилии с 1990 по 2003 гг. при обследовании собак было установлено, что 20 % из них заражены *D. immitis* (М.Н. Larsson, 1990 [348, p. 183-186]; L. Labarthe, N. Almosny, J. Guerrero, A.M. Araujo, 1997 [346, p. 47-51]; S.M.M. Ahid, R. Lourenco-de-Oliveira, L.Q.Saraiva, 1999 [250, p. 405-412]; A.C. Brito, L.S. Viana, E.M. Duarte et al., 2000 [269, p. 115-117]; R.T. Araujo, C.B. Marcondes, L.C. Baston, D.S. Sartor, 2003 [253, p. 239-242]).

По данным А. Rosa, M. Ribicich, T. Perez et al. (2000 [410, p. 368-372]), А. Rosa, M. Ribicich, A. Betti et al. (2002 [411, p. 261-264]) в Аргентине постоянно увеличивается число собак зараженных *D. immitis*.

В Панаме с 1981 по 1990 гг. был проведен эпизоотологический анализ, который показал, что 13,8 % собак заражены дирофиляриозом (С. Ledezma, M. Licona, M. Ciniglio, 1991 [349, p. 9-11]).

Случаи одновременного заражения *D. immitis* и *D. repens* у собак в Болгарии отмечены I. Kanev, I. Kamenov, G. Ganchev et al., 1996 [331, p. 358]; D.A. Georgieva, A.I. Ivanov, P.N. Prelesov, 1999 [311, p. 121-124], а в Португалии А.М. Araujo, 1996 [252, p. 366].

Одновременное паразитирование дирофилярий двух видов, *D. immitis* и *D. repens*, отмечали у собак и других плотоядных в Греции (N.C.Vakalis, С.А. Himonas, 1997 [443, p. 389-391]), на Канарах и Испании (J.A. Montoya, M.

Morales, O. Ferrer et al., 1998 [377, p. 231-236]), в Швейцарии (H. Bucklar, U. Scheu, R. Mossi, P. Deplazes, 1998 [270, p. 255-260]).

С 1993 по 1996 гг. M. Zahler, B. Glaser, R. Gothe (1997 [462, p. 388-392]) исследовали собак в Германии. Из общего количества исследованных животных 45 оказались инвазированными *D. immitis*, а 5 - *D. repens*. C.F. Schrey, E. Trautvetter (1998 [421, p. 23-30]) установили, что 10 % собак, ввозимых в Германию из Италии, Испании и Португалии, заражены *D. immitis*. С 1998 по 2000 гг. в Израиле G. Vaneth, Z. Volansky, Y. Anug et al. (2000 [259, p. 319-327]), обследуя собак, выявил 8 случаев дирофиляриоза, вызванного *D. repens*.

Количество половозрелых *D. immitis* может быть различным. В.Н. Fang, С.С. Lin, В.С. Chen, Н.Л. Lee (1999 [301, p. 241-245]) у 6 % зараженных *D. immitis* собак в сердце и легочных артериях выявляли в среднем по 5 экз. В Южной Корее Н.У. Yoon, С.С. Yoon, S.W. Jeong et al. (2002 [460, p. 576-577]) и К.Н. Song, S.E. Lee, M. Hayasaki et al. (2003 [428, p. 231-236]) установили, что 1,5 % собак были заражены *D. immitis*. При этом количество половозрелых нематод в среднем было 8 экз. В Турции 9,3 % собак, из числа обследованных, оказались зараженными *D. immitis*. Среднее количество нематод было 9 экз. (H. Oge, A. Doganay, S. Oge, A. Yildirim, 2003 [385, p. 69-72]).

Впервые *D. immitis* в Азербайджане обнаружил Л.С. Гогель (1910 [56, с. 6-16]). В дальнейшем дирофиляриоз, вызываемый *D. immitis* был выявлен в Туркменистане К.И. Скрыбиным (1928 [208, 38 с.]) и В.Л. Якимовым (1916 [239, с. 9-22]); в Абхазии – А.И. Блажиным (1937 [35, с. 135-143]); в Азербайджане – А.Л. Демидовой (1937 [66, с. 123-125]) и Е.Ф. Кононовым (1958 [91, с. 62-64]); в Грузии – П.П. Бурджанадзе (1943 [41, с. 36-62]); в Армении – В.В. Насиловой (1948 [180, с. 121-126], 1952 [181, с. 171-180]); в Крыму – А.И. Каденации (1958 [79, 21 с.]); в Хабаровском крае - Д.П. Козловым, Н.А. Скворцовой (1962 [90, с. 84-86]); в Узбекистане – Т.П. Худавердиевым,

Ш.М. Джафаровым (1979 [235, с. 16-21]) и Р.Ш. Деляновой (1962 [65, 122 с.]).

Первый случай обнаружения *D. repens* у собак в России описан Н.И. Петропавловским (1904 [187, с. 484-492]). Дирофиляриоз, вызываемый *D. repens*, в Бухарской области обнаружил и описал А.И. Метелкин (1927 [169, с. 310-329]); в Узбекской ССР – А.М. Петров (1931 [185, 125 с.]), Э.И. Шлейхер (1948 [237, с. 247-250]) и М.Г. Жданова (1949 [71, с. 127-133]); в Киргизии – С.Л. Роберман (1941 [199, 18 с.]); в Кызыл-Ординской области – Ф. Чун-Сюн (1959 [236, 483 с.]) и С.Г. Степанян (1961 [212, с. 298-301]); в Семипалатинской области – П.П. Вибе (1961 [47, с. 302-303]), на Украине – О. Карвовський, О. Макаревич, Ю. Трастянецька, Е. Макаревич (1997 [82, 26 с.]), И.С. Дахно, Ю.П. Немешкало, Г.П. Дахно и др. (1998 [63, с. 97-99]), В. С. Свідерський, Р. В. Роціна (2001 [207, с. 7-9]), Василик Н.С. (2001 [43, с. 25-27]), И.С. Дахно, А.В. Березовский, Г.Ф. Дахно (2004 [64, с. 94-97]), в Самарканде и Самаркандской области – И.Х. Иргашев (1958 [78, с. 39-45]); в Армянской ССР – С.И. Хижа (1958 [232, с. 65-68]); в Ташкентской области – Н.М. Матчанов (1961 [164, с. 291-297]); в Казахстане – А.А. Гаврилов (1976 [51, 143 с.]); в Нахичеванской АССР – Т.П. Худавердиев (1976 [234, с. 163-169]), Т.П. Худавердиев и Ш.М. Джафаров (1979 [235, с. 16-21]); в Сурхандарьинской области – И.А. Архипов, С.В. Березкина, Н.В. Демидов (1983 [19, с. 104-105]). Дирофиляриоз собак, вызванный *D. immitis* был описан в Амуро-Уссурийском крае А.М. Петровым (1931 [185, 125 с.]); в Донском округе – Б.М. Гурвич (1929 [61, с. 27-29]); в Ростовской области – А.А. Артамоновой, С.А. Нагорным, Н.А. Строкатовым (1997 [18, с. 4-5]), С.А. Нагорным, Ю.Х. Бескровной, Ю.И. Васериным (2008 [176, с. 316-319]), С.А. Нагорным, Е.Ю. Криворотовой (2011 [177, с. 348-349]); в Краснодаре – В.М. Кравченко, В.С. Горидько, Б.Л. Гаркави (2001 [97, с. 30]), Б.Л. Гаркави, Ф.С. Михно (2002 [53, с. 91]), Б.Л. Гаркави, А.Ю. Медведевым (2004 [54, с. 111-112]); в Саратовской

области – А.В. Кудиновым, Л.В. Анниковой, (2002 [151, с. 19-21]); в Поволжье – Н.В. Филипповым, С.А. Веденеевым Л.С. Сметанюк, (2001 [227, с. 176-178]); М.В. Суховой, (2002 [218, 22 с.]); в Республике Калмыкия – И.А. Архиповым, В.А. Башанкаевым, Д.Р. Архиповой (2002 [21, с. 22-24]).

По данным перечисленных выше авторов зараженность собак *D. immitis* достигает: в Краснодарском крае - 23,9 %, в Саратовской области - 12,7 %, в Нижегородской области - 12,8 %, в Республике Калмыкия -29,3 %, в Абхазии - 24 %, в Приморском крае - 20 %, в Волгоградской области - 18 %, в Ростовской области - 11,3 %.

В южных регионах Российской Федерации, республиках Закавказья, Казахстане, в Узбекистане установлены случаи одновременного заражения собак *D. immitis* и *D. repens*.

По данным В.Б. Ястреб (2005 [242, с. 44-46]); В.Б. Ястреб (2006 [244, с. 457-468]) возраст собак, у которых обнаружили микрофилярии, варьировал в пределах 2 - 17 лет, по половой принадлежности в группе было 24 кобеля (52,2 %) и 22 суки (47,8 %). У собак в возрасте до 2 лет дирофиляриоз не регистрировали, большинство зараженных собак (более 50 %) были в возрасте от 9 до 13 лет. Микрофилярий в крови диагностировали у 23 пород, большинство из которых (более 90 %) были массой от 30 до 80 кг. Чаще инвазию регистрировали у немецких, восточно-европейских и кавказских овчарок. При изучении сезонной динамики дирофиляриоза установлено, что микрофилярий в крови собак обнаруживали в течение всего года: с января по декабрь, но в летний и осенний периоды в 2 раза чаще, чем зимой и весной (J.W. Ward, M.A. Franklin, 1953 [449, p. 570-571]).

Результаты исследований F.P. Cheng, J.S. Hsieh, J.S. Wang et al. (2001 [286, p. 131-136]) несколько отличались от результатов указанных выше авторов. Проведенный ими анализ сезонной динамики инвазированности собак дирофиляриями показал, что экстенсивность инвазии увеличивалась летом

($27,5 \pm 2,4$ %) и зимой ($21,2 \pm 2,8$ %), но оставалась также достаточно высокой весной ($19,5 \pm 1,8$ %) и осенью ($18,6 \pm 1,3$ %).

Зараженность собак зависела не от породы, а их хозяйственного назначения. Сторожевые и охотничьи собаки были заражены в большей степени в сравнении с собаками, содержащимися в комнатных условиях (В.Б. Ястреб, 2005 [242, с. 44-46]).

В условиях городской квартиры передача инвазии (при наличии больной собаки или кошки) может осуществляться круглогодично «подвальными» комарами рода *Culex* (СанПиН, 2003 [194, с. 42-43]; методические указания, 2004 [195]).

Д.Р. Архипова, И.А. Архипов (2004 [25, 194 с.]), Р.С. Аракельян, А.И. Ковтун, В.П. Быков, В.А. Шаталин, Е.М. Аракельян (2008 [14, с. 13-18]) отмечают, что среди факторов, обуславливающих широкое распространение дирофиляриоза в мире в последние годы, наибольшее значение имеют: миграции людей с домашними животными, увеличение численности собак, адаптации дирофилярий к новым промежуточным хозяевам, а личиночных стадий к развитию при разных температурных режимах.

J.P. Thrasher, L.R. Ash, M.D. Little (1963 [440, p. 605-608]), J.R. Lindsey (1961 [354, p. 695-702], 1965 [355, p. 1106-1114]), A.D.J. Watson, W.L. Porges, F.J. Testoni (1973 [451, p. 28-30]), T.E. Martin, G.H. Collins (1985 [362, p. 58]), R.T. Araujo, C.B. Marcondes, L.C. Baston, D.C. Sastor (2003 [253, p. 239-242]) не установили зависимости зараженности собак дирофиляриями от пола животных и длины их шерстного покрова.

Исследования, проведенные в Австралии С.Н. Carlisle (1969 [279, p. 535-538]), показали, что кобели заражаются *D. immitis* чаще, чем суки.

В Малайзии дирофиляриозом чаще заражаются собаки в возрасте 5 лет, масса тела которых свыше 15 кг (А. Retnasabapathy, К.Т. San, 1976 [408, p. 68-69]).

Зараженность дирофиляриями сук и кобелей по данным R.D. Lewis, J.M. Losonsky (1977 [353, p. 8-9]) находится в соотношении 1:4.

M.C. Sharma, S.P. Pachauri (1979 [425, p. 114-117]) исследовали 400 собак в Индии и установили наибольшую зараженность дирофиляриями собак в возрасте от 3,5 до 7 лет. Собаки в возрасте до 3,5 лет и старше 10 лет оказались не инвазированными. Наибольшая экстенсивность инвазии (6,7 %) установлена у дворовых собак. В большей степени дирофиляриями были заражены кобели.

L.A. Selby, R.M. Corwin, H.M. Hayes (1980 [424, p. 33-35]) изучая факторы риска заражения собак *D. immitis* установили, что кобели ряда охотничьих пород в возрасте от 4 до 7 лет, массой более 22 кг имели больший уровень интенсивности инвазии. В Японии (в Нагасаки) у собак в возрасте 1 года O. Suenaga, T. Nishioka, T. Iton (1980 [435, p. 35-45]) установили 8,8 % зараженность дирофиляриями. Наивысшая зараженность дирофиляриозом была зарегистрирована в Токио у собак в возрасте 2 лет (51,9 %). У собак в возрасте 1-2, 2-4 года, 4-6 и 6-8 лет ЭИ составляла соответственно 27,6; 32,6; 23,3 и 27,0 %; у собак до года дирофилярии обнаружены не были (F. Mizuno, T. Higashio, T. Matsumura, 1981 [375, p. 113-120]).

Посредством серологических исследований была установлена 34,7 % инвазированность собак *D. immitis* в США (L.T. Glickman, R.V. Grieve, E.V. Breiyschwerdt et al., 1984 [313, p. 1178-1183]). С увеличением возраста собак до 8 лет зараженность *D. immitis* возрастала, а у собак старше 8 лет снова снижалась. По данным J.D. Hoskins, H.V. Hagstad, T.N. Hribernik, E.V. Breitschwerdt (1984 [325, p. 205-210]) инвазированность собак в США (в штате Луизиане) в возрасте до 1 года, 1-2, 2-4, 4-7, 7-10 и старше 10 лет составила соответственно 5,8; 16,7; 34,8; 27,5; 12,7 и 2,5 %. Зараженность сук и кобелей *D. immitis* составляла соответственно 25,0 и 58,0 %. Собаки пород: лабрадор, ретривер, немецкий шеферд, спаниель, ирландский сеттер, добер-

ман пинчер, пойнтер, золотистый ретривер, английский сеттер и помесные были инвазированы *D. immitis* соответственно на 7,1; 7,6; 7,2; 6,5; 5,1; 4,7; 2,5; 2,2; 2,2 и 25,7 %. Экстенсивность дирофиляриозной инвазии *D. immitis* у собак короткошерстных и длинношерстных пород варьировала соответственно в пределах 22,4 % и 51,3 %. Среди мелких, крупных и средних по живой массе собак инвазированность дирофиляриями составила 23,5; 15,9 и 60,6 % соответственно.

Собаки старше 3 лет, содержащиеся, главным образом, на открытом воздухе в сельских районах Канады, были заражены дирофиляриями в большей степени (J.O. Slocombe, I. McMillan, 1988 [427, p. 504-508]).

В Малайзии наибольшая инвазированность *D. immitis* установлена у собак, завезенных из стран, неблагополучных по дирофиляриозу. В общем количестве инвазированных животных преобладали кобели. Наиболее зараженными *D. immitis* в оказались собаки старше 6 лет (G.K. Dhaliwal, R.A. Sani, 1993 [296, p. 73-76]).

В Иране и Китае наибольшее количество собак, зараженных дирофиляриями, были старше 10 лет. Зависимости, между зараженностью собак и их половой принадлежностью, отмечено не было (I.H. El-Rahim, 1998 [299, p. 121-132]; B.H. Fang, C.C. Lin, B.C. Chen, H.L. Lee, 1999 [301, p. 241-245]).

Исследованиями J.A. Montoya, M. Morales, O. Ferrer et al. (1998 [376, p. 221-226]), проведенными на Канарских островах и Испании, установлено, что уровень зараженности дирофиляриозом кобелей был на 12 % выше, чем у сук.

D. Georgieva, A.I. Ivanov, P.N. Prelesov (1999 [311, p. 121-124]) изучая зависимость зараженности собак дирофиляриями *D. immitis* от условий их существования, установили что служебные, пастушьи, сельские, бродячие собаки и собаки-компаньоны были заражены соответственно на 7,7; 7,4; 10,9; 12,5 и 1,4 %.

При исследовании 485 собак во Вьетнаме было установлено, что с возрастом животных у них возрастает интенсивность инвазии. Пораженность дирофиляриями собак старше трех лет составляла 100 % (V.B. Nguyen, 2001 [383, p. 24-28]).

По данным S.H. Wee, C.G. Lee, J.T. Kim (2001 [455, p. 229-232]) в Корею экстенсивность инвазии у собак в возрасте 1-3, 4-6 и 7-13 лет, инвазированных *D. immitis*, составляла соответственно 16; 26,8 и 37,8 %.

Н. Y. Yoon, C.S. Yoon, S.W. Jeong et al. (2002 [460, p. 576-577]) отмечали наибольшее распространение инвазии у сук в возрасте от 4 до 8 лет.

В условиях Тайваня максимально зараженными *D. immitis* были собаки в возрасте 10-15 лет (F.P. Cheng, J.S. Hsien, J.S. Wang et al., 2001 [286, p. 131-136]).

По данным A. Rosa, M. Ribicich, A. Betti et al. (2002 [411, p. 261-264]) в Аргентине зараженность кобелей и сук *D. immitis* составляла, соответственно 62,5 и 37,5 %.

К.Н. Song, S.E. Lee, M. Hayasaki et al. (2003 [428, p. 231-236]) исследовали собак в Южной Корею и существенной разницы в количестве заболевших сук и кобелей не отметили. Собаки в возрасте до 2, 2-4, 4-6 и старше оказались зараженными *D. immitis* соответственно на 10,4; 46,5; 48,4 и 50,3 %.

Б.Л. Гаркави, Ф.С. Михно (2002 [53, с. 91]), Б.Л. Гаркави, А.Ю. Медведев (2004 [54, с. 111-112]) изучали распространение дирофиляриоза у собак в г. Краснодаре и выявили 30,4 %-ную инвазированность дирофиляриями собак в возрасте от 1 года до 7 лет и 11,7 % - старше 8 лет. Собак инвазированных дирофиляриями в возрасте до года, они не выявляли.

По данным Д.Р. Архиповой, И.А. Архипова, (2004 [26, с. 18-22]) в максимальной степени заражены дирофиляриями были собаки в возрасте 4-9 лет.

I. Ohishi, S. Kobayashi (1961 [387, p. 425]), I. Ohishi, H. Katae, M. Hayasaki, Y. Tada (1987 [388, p. 115-120]) отмечают, что микрофилярии, перенесенные трансплacentарно, или при переливании крови, не развиваются до половозрелой формы.

Г. Уркхарт, Дж. Эмур (2000 [223, с. 111-113]) считают, что причинами, способствующими широкому распространению дирофиляриоза, являются высокая численность собак в зоне обитания популяций комаров, участвующих в процессе трансмиссивной передачи возбудителей этого заболевания. Авторы отмечают слабую иммунологическую реактивность организма хозяина в ответ на внедрение паразитов.

1.3. Морфология возбудителей дирофиляриоза

D. repens - нематода, паразитирующая в подкожной клетчатке собак, кошек, лисиц, волков, енотовидных собак. По данным Н. Lent, J.F.T. Freitas (1937 [350, p. 110-112]), R.C. Anderson, C. Diaz-Ungria (1960 [249, p. 3-15]) тело *D. repens* сужено к концам, кутикула белая, с четкой продольной и поперечной исчерченностью. Рот простой, ротовая капсула рудиментарная. Имеются четыре пары субмедиальных головных сосочков. Цервикальные сосочки отсутствуют. Амфиды выпуклые, расположены латерально, пищевод короткий.

У самца *D. repens* максимальная длина тела составляет 58 мм, а максимальная ширина – 0,41 мм. Ширина тела в области конца пищевода составляет 0,38 мм, а на уровне клоаки – 0,36 мм. Длина пищевода достигает 1,74 мм. Нервное кольцо расположено на расстоянии 0,26 мм от головного конца. Позади нервного кольца, на расстоянии 0,34 мм от головного конца, располагаются шейные сосочки. На голове нет никаких орнаментаций, заметны лишь выступающие субмедиальные головные

сосочки в количестве четырех.

По данным А. Railliet, А. Henry (1911 [402, p. 386-389]), Н. Lent, J.F.T. Freitas (1937 [350, p. 37-54]) хвостовой конец *D. repens* тупо закруглен. Отверстие клоаки расположено на расстоянии 0,38 мм от хвостового конца. Половые сосочки ассиметричные. С правой стороны находится четыре крупных преанальных и два постанальных сосочка. С левой стороны имеется три преанальных сосочка, а постанальные отсутствуют. Спикулы неравной величины и неодинаковой структуры. Левая спикула имеет длину - 0,448 мм, ширина ее проксимального конца - 0,0312 мм. Спикула постепенно суживается и приобретает желобовидную форму. На расстоянии 0,214 мм от проксимального конца спикула как бы расщепляется на 2 отдела, которые отделены друг от друга мембраной, а затем снова соединяются воедино. Дистальный конец левой спикулы заострен. Правая спикула более толстая и короткая достигает длины - 0,176 мм, ширины - 0,0273 мм. Она имеет форму желоба, постепенно утончающегося по направлению кзади. Дистальный конец ее тупо закруглен.

По А.М. Петрову (1931 [185, 125 с.]) длина тела 48-70 мм, ширина 0,37-0,45 мм. Хвостовой конец самца имеет небольшие латеральные крылья и снабжен каудальными сосочками, количество и расположение которых может варьировать. Преанальных сосочков обычно два или четыре с одной стороны и пять или шесть с другой. Длина хвоста 0,066-0,08 мм. Левая спикула в своей наружной части снабжена крыловидной мембраной. Правая спикула имеет желобовидную форму. Ее длина варьирует от 0,185 до 0,206 мм.

Данные С.Я. Любашенко (1956 [157, с. 171-172]) несколько отличаются. Длина тела самца *D. repens* 51 мм, а ширина 0,32 мм. Нервное кольцо расположено на расстоянии 0,24 мм от головного конца. Спикулы неравные. Длина правой спикулы 0,13, левой - 0,30 мм.

Н. Lent, J.F.T. Freitas (1937 [350, p. 37-54]) описали *D. repens*. По их данным длина самца составляет 140-150 мм, а ширина – 0,447-0,552 мм. Анус располагался почти терминально. Хвост с тупым кончиком, слегка загнут вентрально.

По результатам исследований К. И. Скрыбина, Н.Б. Шихобаловой, А.А. Соболева (1949 [209, с. 298-305]) самка *D. repens* 100-170 мм длины и 0,46-0,65 мм ширины. Вульва расположена на расстоянии 1,16-1,62 мм от головного конца.

По данным В.Б. Ястреба, А.М. Шестакова, Н.А. Лавровой (2005 [243, с. 38-39]) длина *D. repens* составляет 10-17 см. Пищевод длиной 1,05-1,53 мм, передняя мускульная часть его составляет 0,49-0,54 мм. Пищевод отделен от кишечника тремя маленькими клапанами. Нервное кольцо расположено на расстоянии 0,305-0,368 мм от головного конца. Цервикальные сосочки и экскреторное отверстие не выявлены. Вульва окаймлена слегка выступающими губами и расположена на расстоянии 1,84-1,92 мм от головного конца. Вагина длиной около 3,42 мм. У некоторых экземпляров паразитов вагина и яйцеводы описывают многочисленные петли, которые тянутся сначала вперед, затем поворачиваются кзади и соединяются с матками, занимающими почти всю полость тела. Скрученные яичники расположены в заднем отделе тела. Кишечник тонкий, более или менее прямой. Анус расположен почти терминально. Хвост с тупым кончиком, слегка загнут вентрально.

С.Я. Любашенко (1956 [157, с. 171-172]) установил, что максимальная длина тела самки *D. repens* составляет 106 мм, а ширина - 0,53 мм. Нервное кольцо расположено на расстоянии 0,27 мм от головного конца, а вульва - 1,4 мм.

Микрофилярии *D. repens* без чехлика, передний конец их тупой, задний заостренный, нитевидный. Ядерный столбик не доходит до конца

тела. Длина обнаруженных в крови собак микрофилярий, окрашенных по Giemsa, составляла 0,290 мм, а ширина – 0,006 мм (Railliet et Henry, 1911 [402, p. 386-389]; H. Lent, J.F.T. Freitas, 1937 [350, p. 37-54])

Длина микрофилярий *D. repens* по данным G.S. Nelson (1959 [379, p. 233-256]) составляла 0,30-0,36 мм, ширина – 0,006-0,008 мм. В 1 мкл крови собак может циркулировать свыше 1000 микрофилярий (J.B. Lok, P.F.L. Boreham, R.V. Atwell (1988 [356, p. 1-28])).

D. immitis имеет светло-желтый цвет. Тело слегка суживается к концам. Поверхность кутикулы с продольными гребнями. Ротовое отверстие расположено терминально (А.М. Петров, 1941 [186, 221 с.]).

Самец *D. immitis* имеет максимальную длину тела 120-180 мм и ширину – 1,124-1,286 мм. Нервное кольцо располагается на расстоянии 0,30-0,40 мм от головного конца. Хвостовой конец конический, снабжен двумя боковыми крыльями. Отверстие клоаки располагается на расстоянии 0,136 мм от вершины хвоста. Спикулы неравные, расширены на проксимальном и заострены на дистальном концах. Длина большой спикулы составляет 0,216-0,318 мм, максимальная ширина в передней части - 0,032 мм. Меньшая спикула имеет длину 0,188-0,200 мм, а максимальную ширину 0,029 мм. Имеются 4-5 стебельчатых хвостовых преанальных сосочков с правой и 3-4 – с левой стороны. Количество постанальных сосочков варьирует от 3 до 6 пар (J. Leidy, 1856 [351, p. 110-112]).

А.Д. Белов (1995 [29, с. 336-371]) сообщает, что хвостовой конец самца имеет длину 120-160 мм. Левая спикула длиной 0,324-0,327 мм, правая - 0,191-0,229 мм.

По данным К.И. Скрябина и др. (1949 [209, с. 298-305]) пищевод самца 1,46 мм длины, слегка расширяющийся сзади. Нервное кольцо на расстоянии 0,30—0,40 мм от головного конца, а клоака – на 0,136 мм от кончика хвоста. Спикулы желобовидной формы, расширены и заострены на проксимальном и

дистальном концах. Число постанальных сосочков варьирует от 3 до 6 пар. Длина спикул, число и расположение половых сосочков совпадает с данными Д.Р. Архиповой (2003 [22, 25 с.]).

Самка *D. immitis* имеет длину тела 250-300 мм, а максимальную ширину 0,75-1,514 мм. Хвостовой конец закруглен. Анус открывается субтерминально. Вульва располагается на расстоянии 1,651-2,272 мм от головного конца.

В.В. Горохов (2003 [58, с. 33-36]) представил другие данные - отверстие вульвы находится на расстоянии 1,654-2,762 мм от переднего конца. Длина микрофилярий 0,22-0,29 мм, ширина 0,005-0,007 мм.

По К.И. Скрябину и др. (1949 [209, с. 298-305]) самка *D. immitis* 260-300 мм длины и 0,75-1,51 мм максимальной ширины. Длина пищевода 1,08-1,60 мм. Анус открывается, субтерминально. Хвостовой конец закруглен. Вульва находится на 1,65-2,76 мм от головного, конца. Личинки 0,22-0,29 мм длины и 0,005- 0,007 мм ширины.

По результатам исследований А.Е.Р. Taylor (1960 [439, р. 27-38]) микрофилярии *D. immitis* не имеют чехлика. Головной конец их закругленный, а задний – заостренный. Длина составляет 260 ± 5 мкм, а ширина 4,5 мкм. По данным G.S. Nelson (1959 [379, р. 233-256]) длина микрофилярий *D. immitis* составляет 800-1040 мкм.

По данным A.D.J. Watson, F.J. Testoni, W.L. Porges (1973 [451, р. 28-30]), при исследовании методом J.T. Knott (1939 [340, р. 191-196]), микрофилярии *D. immitis* имели длину 301,3 мкм и ширину 5,0-7,5 мкм.

Длина микрофилярий *D. immitis* по результатам исследований C.F. Schrey, E. Trautvetter (1998 [421, р. 23-30]) равна 262,1-338,2 мкм.

1.4. Патогенез и клинические признаки заболевания

Патогенетическая сущность дирофиляриоза изучена еще недостаточно, а имеющиеся научные публикации по этой теме носят фрагментарный характер.

Р.В. Рощина, 1997 [200, с. 7-9] считает, что патогенетическая сущность дирофиляриоза определяется локализацией гельминтов в организме хозяина и уровнем интенсивности инвазии.

Установлено, что патологические изменения в организме животных могут вызывать как половозрелые особи, так и микрофилярии. Z. Kawakami, I. Nagasawa (1926 [334, p. 304-306]); D. Katamine (1959 [333, p. 651-655]) чаще регистрировали микрофилярий в легких, печени, сердце, почках, дыхательных мышцах, языке, пищеводе, желудке, селезенке, кишечнике.

Дирофилярии, локализующиеся в правом желудочке сердца, предсердиях, легочной артерии, нарушают нормальную гемодинамику, что ведет к образованию отеков и водянок (С. Я. Любашенко, 1956 [157, с. 171-172]; М.Ш. Акбаев, 2002 [8, с. 336-339]; И.В. Колодий, 2009 [144, 19 с.]; В.П. Бойко, 2012 [36, 17 с.]).

На основании наблюдений С.Ф. Schrey, Е. Trautvetter, (1998 [421, p. 23-30]), Г. Уркхарт, Дж. Эрмур (2000 [223, с. 111-113]), С.А. Нагорного, Е.Ю. Криворотовой (2011 [177, с. 348-349]) дирофиляриоз у собак клинически проявляется быстрой утомляемостью, сонливостью, снижением аппетита, нарушением функции сердечно-сосудистой системы и органов дыхания, асцитом, нарушениями со стороны нервной системы. Однако в 15-20 % случаев клинические признаки болезни могут отсутствовать.

С.М. Savell (1974 [418, p. 18-22]) установил, что у 5-10 % больных дирофиляриозом собак, микрофилярии в периферической крови не обнаружива-

ются. Он допускает возможность трансплацентарной передачи микрофилярий.

Некоторые авторы подразделяют больных собак на группы в зависимости от клинических проявлений заболевания. Так R.B. Atwell, C.H. Carlisle, S. S. Robinson (1979 [254, p. 531]), R.B. Atwell, P.F.L. Boreham (1983 [255, p. 695-701]) на основании своих исследований разделили собак больных дирофиляриозом на 3 группы. В 1 группу относили собак, у которых клинические признаки отсутствовали, но выявлялись изменения при радиографии. Во 2 группу относили животных, у которых выявляли кашель, снижение массы тела и обнаруживали изменения при радиографии. В 3 группу относили собак с нарушениями сердечной деятельности, кахексией, диспноэ и тяжелыми изменениями при радиографии.

C.A. Rawling, D.L. Dawe, J.W. McCall et al. (1982 [405, p. 1323-1326]) выделяют 4 типа латентно протекающего дирофиляриоза. К первому типу авторы относят препатентную стадию заболевания, продолжительность которой варьирует в пределах 6 месяцев. Ко второму - латентно протекающий дирофиляриоз, относят заражение хозяина только самцами или самками. К третьему - стерилизацию половозрелых гельминтов после применения антгельминтных препаратов. Четвертый тип, не диагностируемого дирофиляриоза, по мнению авторов, обусловлен действием иммуномодуляторов.

По данным С.Н. Courtney, Q.Y. Zeng, Q. Tonelli (1990 [289, p. 623-628]) у 41 % больных дирофиляриозом собак микрофилярии не выявляются. С.А. Calvert, С.А. Rawlings (1983 [273, p. 348-359], 1994 [282, p. 13]) считают, что от 10 до 67 % собак имеют латентную форму дирофиляриоза.

Нарушение сердечной деятельности при дирофиляриозе является основным признаком, имеющим диагностическое значение, на фоне которого часто развиваются печеночная и почечная недостаточность. Клинически это проявляется внезапной анорексией, вялостью, угнетением и

гемоглобинурией (Н.В. Есаулова, М.Ш. Акбаев, О.Е. Давыдова, 2008 [69, с. 30]; И.В. Колодий, 2009 [144, 19 с.]; В.П. Бойко, 2012 [36, 17 с.]; R.V. Atwel, V.J. Vuoro, 1983 [256, p. 364-366]).

При хроническом течении заболевания демонстрируются: сухой кашель, одышка, хрипы в легких, цианоз кожи. При развитии тромбоэмболии в легких, в мокроте обнаруживают кровь.

У кошек дирофиляриоз проявлялся кашлем, одышкой, вялостью, рвотой, диареей, обезвоживанием и увеличением долей легких. При исследовании крови отмечают эозинофилию, гиперглобинемию, анемию (А.А. Артамонова, 1994 [16, с. 5-6]; А.А. Артамонова, С.А. Нагорный, Н.А. Строкатов, 1997 [18, с. 4-5]).

При паразитировании у животного *D. repens*, у последнего в области головы и на лапах появляются пораженные участки в виде папулезного дерматита. Иногда отмечают частый сухой кашель, учащение дыхания, истощение и апатичность. При высокой интенсивности инвазии у животных наблюдают признаки нарушения нервной деятельности, гиперкинезы, парезы конечностей. Динамические нагрузки приводят к гибели больных дирофиляриозом животных (Л. Тили, 2001 [220, с. 413-415]; М.Ш. Акбаев, 2002 [8, с. 336-339]; Д.Р. Архипова, И.А. Архипов, 2004 [26, с. 18-22]; И.В. Колодий, А.М. Ермаков, В.П. Бойко, 2012 [147, с. 83-86; 153, с. 5-6]).

По данным В. Тарелло (2003 [219, с. 25-26]) у собак, больных кожной формой дирофиляриоза, наблюдали различные клинические признаки. Из общего количества исследованных животных у 79 отмечали эритему кожи; у 62 – папулы; у 55 – единичные участки алопеций; у 18 – гиперкератоз; у 14 – образование корост; у 12 – припухлости; у 3 – экзему; у 3 – пиодермию; у 46 – конъюнктивит; у 35 – анорексию; у 26 – рвоту; у 25 – лихорадку; у 20 – сильное угнетение; у 10 – увеличение регионарных лимфоузлов.

Нередко у собак больных дирофиляриозом выявляются ассоциативные

инвазии и инфекции (В. Тарелло, 2003 [219, с. 25-26]).

У собак при дирофиляриозе, вызванном *D. immitis*, С.Ф. Schrey, Е. Trautvetter (1998 [421, р. 23-30]), в крови выявляли анемию и эозинофилию. А.И. Мазуркевич, И.В. Абраменко, С.В. Величко и др. (2000 [159, с. 137-142]) отмечали снижение содержания общего белка, в том числе альбумина, билирубина, увеличение активности аланинаминотрансферазы. При дирофиляриозе, вызванном *D. repens*, они выявляли повышение билирубина, мочевины. По данным Д.Р. Архиповой (2003 [22, 25 с.]) и J.D. Hoskins, H.V. Hagstad, T.N. Hribernik, E.B. Breitschwerdt (1984 [325, р. 205-210]) показатели крови собак, инвазированных *D. repens* и *D. immitis*, были практически на уровне показателей животных, свободных от инвазии за исключением повышения содержания билирубина, снижения эритроцитов и гемоглобина. На основании исследований С.А. Нагорного, Ю.Х. Бескровной, Ю.И. Васерина (2008 [176, с. 316-319]), у собак с высокой степенью микрофиляриемии (независимо от вида дирофилярий) отмечалось снижение содержания гемоглобина, количества эритроцитов, лимфоцитов, альбуминов, повышение количества сегментоядерных нейтрофилов, увеличение глобулиновых фракций, активности АСТ, АЛТ, содержания мочевины и креатинина. Показатели щелочной фосфатазы, тимоловой пробы, билирубина варьировали в пределах границ физиологической нормы.

1.5. Диагностика дирофиляриоза

Достоверные результаты диагностики дирофиляриоза получают на ранних этапах развития заболевания. В регионах, стационарно неблагополучных по дирофиляриозу, рекомендуют собак подвергать систематическим диагностическим обследованиям (Р.В. Рощина, 1997 [200, с. 7-9]; Е.Н. Любченко, О.И. Вовикова, 2000 [158, с. 43-44]).

Диагностика дирофиляриоза базируется на данных клинических, гематологических, биохимических, иммунологических, патологоанатомических, паразитологических исследований, оценки эпизоотической ситуации, применения инструментальных методов: рентгенографии, вазографии, ультроэхографии, доплерографии (А.А. Артамонова, 1994 [16, с. 5-6]; А.А. Артамонова, С.А. Нагорный, Н.А. Строкатова, 1997 [18, с. 4-5]; Б.Л. Гаркави А.Ю. Медведев, 2004 [54, с. 111-112]; В.Б. Ястреб, 2005 [242, с. 44-46]; И.В. Колодий, 2009 [144, 19 с.]; И.В. Колодий, А.М. Ермаков, В.П. Бойко, 2011 [145, с. 200-202]; В.П. Бойко, 2012 [36, 17с.]).

Исследование мазков крови является простым, быстрым и достоверным методом диагностики дирофиляриоза. Подвижные микрофилярии видны в поле зрения светового микроскопа при малом увеличении (В.Б. Ястреб, 2005 [242, с. 44-46]; Н. Feldteier et al., 1986 [302, p. 131-138]).

Чаще дирофиляриоз диагностируют при исследовании крови по Кнотту и микроскопии капли свежей крови. По методике: к 2-3 каплям крови добавляют 10-15 капель воды, эритроциты быстро лизируются и микрофилярии хорошо видны в поле зрения.

Для диагностики дирофиляриоза можно использовать метод исследования сыворотки крови. Пробу крови отстаивают, каплю сыворотки помещают на предметное стекло, накрывают покровным и исследуют под малым увеличением микроскопа. При большой концентрации живые микрофилярии переходят в сыворотку и их легко обнаружить (Е.Н. Любченко, О.И. Вовикова, 2000 [158, с. 43-44]; J.D. Kelly, 1973 [335, p. 23-27]).

Используют метод концентрации с уксусной кислотой. Для этого кровь берут из вены (в любое время суток) в количестве 1-2 мл, переносят в центрифужные пробирки, куда заранее наливают 10 мл 1 %-ной уксусной кислоты. После гемолиза эритроцитов, смесь центрифугируют в течение 2-3 мин

при 1500 об/мин. Поверхностный слой жидкости сливают, из осадка готовят несколько мазков на предметных стеклах и микроскопируют их в нативном виде при малом увеличении.

Готовые препараты, после их высыхания, фиксируют (спиртом, или смесью Никифорова) и окрашивают по методу Романовского-Гимза в течение 30-40 мин. Затем мазки осторожно промывают водой, высушивают и микроскопируют. Сначала, при малом увеличении микроскопа, подсчитывают общее количество личинок, а затем под иммерсией идентифицируют до вида (S.E. Matic, M.E. Herttage, 1987 [363, p. 183-196]; F. Mizuno, T. Hidasruo, T. Matsumura, 1981 [375, p. 113-120]).

При низкой интенсивности инвазии и для точного подсчета количества микрофилярий в 1 мл крови используют метод концентрации личинок, для чего кровь берут из вены и смешивают ее с 5 %-ным раствором лимоннокислого натрия в соотношении 1:10. К 1 мл цитратной крови добавляют 9 мл 2 %-ного раствора формалина, смесь центрифугируют при 2000 об/мин в течение 5 мин, затем надосадочную жидкость сливают, а осадок 0,5 мл смешивают с равным объемом метиленовой сини в разведении 1:1000 и оставляют для окрашивания на 5 мин. Окрашенный осадок помещают на предметное стекло, накрывают покровным стеклом и подсчитывают точное количество микрофилярий. Отрицательная проба на микрофилярии не исключает наличия инвазионных агентов (В.Б. Ястреб, 2005 [242, с. 44-46]).

J.I. Knott (1939 [340, p. 191-196]) предложил метод максимальной концентрации микрофилярий в небольшом объеме крови. Для этого в пробирку с 1 мл свежей крови добавляется 10 мл 2 %-ного раствора формалина, полученную смесь центрифугируют при 1000-1500 об/мин в течение 5 мин. Надосадочную жидкость сливают, осадок смешивают с 0,1 %-ным раствором метиленовой сини в равных количествах, затем делают мазок и исследуют под микроскопом.

W.L. Newton, W.H. Wright (1957 [381, p. 589]) усовершенствовали метод J. Knott (1939 [340, p. 191-196]), суть которого заключается в том, что 1 мл цельной крови необходимо смешивать с 10 мл 2 %-ного раствора формалина и центрифугировать при 1500 об/мин в течение 5 минут. Далее, предварительно удалив надосадочную жидкость, осадок смешивают в равных количествах с раствором метиленового синего. На предметное стекло помещают одну каплю окрашенного осадка, накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом.

G. Burch, H.E. Blair (1951 [272, p. 128]) предложили эффективный метод диагностики дирофиляриоза при незначительной интенсивности инвазии. Они добавляли 1 мл 2 %-ного раствора сапонины в пробирку с 2 мл цельной крови и центрифугировали при 4500 об/мин в течение 60 секунд. Надосадочную жидкость сливали, а осадок исследовали под микроскопом.

I. Ohishi, S. Kobayashi (1961 [387, p. 425]) предложили метод при котором к 1 мл крови в центрифужную пробирку добавляют 9 мл раствора Ohishi (50 мл метиленовой сини, 2 г цитрата натрия, 50 мл ацетона и 900 мл дистиллированной воды). Полученный раствор центрифугируют при 1500 об/мин в течение 5 минут. Надосадочную жидкость удаляют, а осадок переносят на предметное стекло и исследуют под микроскопом.

В медицинской практике используют метод диагностики филяриатозов с малой численностью микрофилярий в крови. В.Г. Супряга, А.И. Андреев (1978 [215, с. 100-102]) обнаруживали микрофилярий на окрашенных ультрафильтрах при фильтрации гемолизированной крови под вакуумом.

Для количественного определения микрофилярий в крови Н.М. Gordon, H.V. Whitlock (1939 [315, p. 50]), J.J. Mines (1967 [374, p. 599]) предложили использовать модифицированную камеру. Сущность метода заключается в том, что к 7 мл 0,04 %-ного раствора гидроксида аммония добавляют 0,5 мл цельной крови, чем вызывают лизис последней. Камеру заполняют кровью и

подсчитывают количество микрофилярий под микроскопом. Полученное число умножают на 100 и получают число микрофилярий в 1 мл крови.

J.R. Lindsey (1961 [354, p. 695-702]) для подсчета микрофилярий предложил метод, при котором кровь в шприце смешивают с гепарином. Затем делают по 3 мазка, высушивают их и окрашивают раствором Гимза. Если в мазке обнаруживают, в среднем 1 микрофилярию, то считают, что в 1 мл цельной крови меньше 50 микрофилярий.

Д.Р. Архипова, И.А. Архипов (2004 [26, с. 18-22]) предложили метод прижизненной диагностики количества возбудителей дирофиляриоза у собак с использованием меланжера и счетной камеры Фукс-Розенталя. Кровь берут из ушной вены в смесительную пипетку (меланжер) до метки 1 и до метки 2 заполняют раствором, состоящим из ледяной уксусной кислоты, раствора Фуксина и дистиллированной воды в соотношении 3:4:93. Полученный раствор размещают на вибратол на 2-3 минуты для равномерного смешивания. Затем каплю раствора наносят на среднюю часть пластинки камеры и подсчитывают количество микрофилярий под микроскопом во всех квадратах. Полученное количество делят на 10 (соотношение разбавления), емкость камеры – $3,2 \text{ мм}^3$ и умножают на 20. Итоговое значение будет указывать на количество микрофилярий в 20 мм^3 крови.

Рентгенография грудной полости у животных при дирофиляриозе позволяет определить характер изменений в легких, констатировать увеличение правого желудочка (60 % случаев), расширение легочной артерии в месте ее выхода из сердца (70 %), увеличение рентгенографической плотности легочных артерий на фоне их расширения (50 %) и извитости (50 %). При сердечной недостаточности диагностируют увеличение синуса полых вен печени, вен селезенки, гидроторакс или асцит (Р.В. Рощина, 1997 [200, с. 7-9]; Л. Тили, 2001 [220, с. 413-415]; Ф.И. Василевич, А.М. Пьянова, 2005 [42, с. 30-32]).

Эхокардиографическими признаками дирофиляриоза являются гипертрофия правого желудочка, дилатация правого предсердия и легочной артерии.

При клиническом дирофиляриозе можно видеть гиперэхогенные линейные нити в правом желудочке и легочной артерии (Р.В. Рощина, 1997 [200, с. 7-9]; Л. Тили, 2001 [220, с. 413-415]).

Ф.И. Василевич, А.М. Пьянова (2005 [42, с. 30-32]) отмечают при эхокардиографии перикардальный выпот, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, ее сплющивание и утолщение, недостаточность трехстворчатого клапана, повышенное давление в легочных артериях.

Следует отметить, что методом ЭКГ можно обнаружить гипертрофию правого желудочка и правого предсердия, инфаркты миокарда с поражением правого желудочка (Л. Тили, 2001 [220, с. 413-415]), а также синусную аритмию, признаки расширения правого желудочка и предсердия по атриовентрикулярному соединению и пучку Гисса (Ф.И. Василевич, А.М. Пьянова, 2005 [42, с. 30-32]).

При латентной форме дирофиляриоза J.D. Hoskins, H.V. Hagstad, T.N. Hribernik, E.V. Breitschwerdt (1984 [325, p. 205-210]) рекомендуют использовать радиографию, при которой чаще всего регистрируют увеличение правого желудочка сердца и диаметра артерий правой краниальной доли легкого.

Получение объективных диагностических данных при дирофиляриозе возможно на основе проведения комплексных исследований: изучения крови по методу Knott, учета серологических реакций, анализа клинических признаков, радиографии грудной клетки (L.T. Glickman, R.V. Grieve, E.V. Breitschwerdt et al., 1984 [313, p. 1178-1183]).

Метод непрямой иммунофлюоресценции используется, чтобы обнаружить антитела к микрофиляриям, и имеет специфическую полноценность при диагностике истинного дирофиляриоза и тех случаев, в которых L1 от-

сутствуют из-за иммунного разрушения. Также разработан метод иммуноферментного анализа при диагностике дирофиляриоза (ELISA), при помощи которого можно обнаружить антитела к дирофиляриям или сам антиген. Тесты, обнаруживающие непосредственно дирофиляриозный антиген являются более предпочтительными. Метод непрямой иммунофлюоресценции и ИФА разработаны за рубежом, где стали широко использоваться из-за их точности, чувствительности, специфичности и быстроты исполнения. После успешной терапии дирофиляриоза метод ИФА (1 год) и ELISA (6 месяцев) дают положительный результат при определении антител (Р.В. Рощина, 1997 [200, с. 7-9]).

R.G. Scholtens, S. Patton (1983 [420, p. 861-864]) изучили эффективность энзимиммуносорбентного метода диагностики в опытах на 28 собаках с признаками латентного и патентного дирофиляриоза. Сыворотку крови собак исследовали энзимиммуносорбентным методом с использованием антигена, приготовленного из *D. immitis*. Авторами установлено, что титр антител у собак при латентном дирофиляриозе оказался значительно выше титра антител незараженных собак и собак с признаками патентной инвазии.

J.F. Levine, D.S. Fox, K.F. Snowden et al. (1988 [352, p. 327-331]) подтверждают данные, полученные R.G. Scholtens, S. Patton (1983 [420, p. 861-864]), и утверждают, что при диагностике дирофиляриоза наиболее эффективным является энзимиммуносорбентный метод по сравнению с исследованием крови методом Knott и постмортальным вскрытием.

Установлена 88 %-ная достоверность обнаружения микрофилярий в крови собак при использовании иммуноферментного метода диагностики дирофиляриоза (R.V. Atwell, B.J. Vuoro, 1983 [256, p. 364-366]). Авторы сообщают о 100 %-ной эффективности этого метода при латентном течении заболевания.

K. Matsumura, Y. Kazuta, R. Endo et al. (1986 [364, p. 239-243]) получили высокий диагностический эффект в опытах с тестом Ig – ELISA, основанном

на определении содержания иммуноглобулинов в крови животных. Содержание иммуноглобулинов G-класса в сыворотке крови у зараженных микрофиляриями собак составляла 130,5 мкг/мл, у здоровых животных - 219,7 мкг/мл. Уровень иммуноглобулинов G у неинвазированных щенков и взрослых собак составлял соответственно 6,0 и 37,5 мкг/мл.

Т.Е. Martin, G.H. Collins (1985 [362, p. 58]) установили методом ELISA «Dirotest» 80 %-ный уровень экстенсивности инвазии у 30 собак с латентным дирофиляриозом и 95 %-ный - у 20 собак с микрофиляриями в крови. Отмечено, что этот метод в 47 %-тах случаев демонстрировал положительную реакцию у собак, свободных от данной инвазии.

В г. Гуиба (Бразилия) C.G.N. Fernandes, R. Rodrigues-Silva, S.T. Moura et al. (2000 [303, p. 284-288]) исследовали кровь у 822 собак усовершенствованным методом Knott и серологическим методом иммуноблотинга. При применении иммуноблотинга антитела против *D. immitis* выявлены у 11,81 %, а усовершенствованным методом Knott в 0,41 % исследованных проб. Методом иммуноблотинга получен положительный результат (11,27 %) в пробах крови, в которых усовершенствованным методом Knott микрофилярий не обнаруживали.

В. Тарелло (2003 [219, с. 25-26]) испытал эффективность серологического теста и метода концентрации (Difil-test) на собаках из эндемичных и не эндемичных по дирофиляриозу районов Италии. Автор установил, что использование серологических антигенов при диагностике дирофиляриоза не эффективно при слабой степени инвазии и при паразитировании в организме собаки дирофилярий одного пола. Результаты его исследований совпадают с исследованиями Т. Oncel, G. Vural (2005 [386, p. 785-789]), проведенными на собаках в Турции.

Ю.Г. Бескровная, С.А. Нагорный (2008 [33, с. 73-75]) рекомендуют проведение диагностики дирофиляриоза с помощью ПЦР. Данные ПЦР показав

ли, что из 40 обследованных образцов крови собак у 16 (40,0 %) обнаружены последовательности ДНК, характерные для *D. repens* и у 11 (27,5 %) - *D. immitis*. У 13 (32,5 %) содержались последовательности ДНК одновременно *D. repens* и *D. immitis*. Отмеченный метод позволяет проводить диагностику дирофиляриоза и может внести ясность в понимание некоторых эпидемиологических аспектов дирофиляриоза. L. Chalifoux, R.D. Hunt (1971 [283, p. 601-605]) предлагает использовать полимеразную цепную реакцию для видовой дифференциации *D. immitis* и *D. repens*.

А.Ю. Медведевым (2007 [166, 137 с.]) для диагностики дирофиляриоза у собак был предложен метод иммуноферментной реакции с использованием фракционированного соматического антигена. При этом специфичность антигена составила 86 %, а чувствительность – 84 %.

Однако ни один из этих методов не может исключать дирофиляриоз окончательно из-за распространенности амикрофиляриемической формы болезни и при небольшом количестве циркулирующих в крови личинок. Амикрофиляриемическая форма дирофиляриоза встречается примерно у 25 % больных собак (Р.В. Рощина, 1997 [200, с. 7-9]; Ф.И. Василевич, А.М. Пьянова, 2005 [42, с. 30-32]).

Как правило, паразитологический диагноз устанавливают по морфологической характеристике возбудителя с идентификацией вида и пола, измерения длины и ширины тела, изучения соотношения внутренних органов и зрелости половой системы. Однако, по мнению С.Ф. Schrey, E. Trautvetter (1998 [421, p. 23-30]), следует обращать внимание на возможное нахождение микрофилярий в матке половозрелой самки при отсутствии микрофилярий в крови, а также учитывать локализацию паразита.

А.Е.Р. Taylor (1960 [439, p. 27-38]) детально изучила морфологию микрофилярий *D. immitis* и *D. repens* с использованием специального

окрашивания и ультрафиолетового микроскопирования. На основании ее данных микрофилярии *D. immitis* и *D. repens* можно дифференцировать, учитывая внутреннее строение и определенные отличия в их морфологии.

За основу дифференциальной диагностики микрофилярий S. Pampiglione, C.G. Trotti, F. Rivasi (1995 [393, p. 149-193]) брали морфологические особенности. Для этого пробы крови фиксировали в 2 %-ном растворе формалина. Микрофилярии *D. repens* имели длину 262-338, ширину 4-6,2 мкм.

По данным S. Pampiglione, C.G. Trotti, F. Rivasi (1995 [393, p. 149-193]) микрофилярии *D. repens* 270-379 мкм длиной и шириной 6-8,3 мкм, они крупнее *D. immitis*. Головной конец микрофилярий *D. repens* имеет округлую форму и прозрачный цвет, а у микрофилярий *D. immitis* – коническую форму и темный цвет.

L. Chalifoux, R.D. Hunt (1971 [283, p. 601-605]) изучали реакцию на действие кислой фосфатазы. Микрофилярии имеют разные места окрашивания энзимных клеток в результате нафтол АС-ТР-фосфатной реакции. Для микрофилярий *D. repens* характерным отличительным признаком является четкое окрашивание энзимных тел в области анальной поры.

Коммерческий тест Leucognost-SP ® предложенный M.A. Peribanez, J. Lucientes, S. Arce et al. (2001 [400, p. 173-175]) для дифференцированной диагностики микрофилярий *D. immitis* и *D. repens*, также основан на реакции микрофилярий к действию кислой фосфатазы, но является более быстрым и простым.

Половозрелых *D. repens* обнаруживают в подкожной клетчатке, в тех местах, где она наиболее хорошо развита. Чаще всего это область брюшной стенки, шеи и подгрудка, реже область конечностей и головы (А.И. Поживил, В.М. Горжеев, 1999 [189, с. 7-9]).

В местах локализации *D. repens* образуются паразитарные узелки величиной от горошины до куриного яйца. Кожа в таких местах покрасневшая, без

шерсти. Иногда на поверхности узелков образуются язвы. При пальпации припухлости ощущается флюктуация, а на разрезе выделяется серозный или гнойный экссудат. В полости обнаруживают 1-5 паразитов длиной около 17-20 см, диаметром 1-1,8 мм (Е.Н. Любченко, О.И. Вовикова, 2000 [158, с. 43-44]; Р.В. Рощина, 1997 [200, с. 7-9]). Иногда патологический процесс осложняется вторичной микрофлорой и возникает флегмона. Подкожная клетчатка в области узелков утолщена за счет аллергического отека и приобретает складчатость. Регионарные лимфоузлы увеличиваются, уплотняются и приобретают серый цвет. На разрезе рисунок сглажен, а с поверхности разреза стекает гнойный экссудат. Слизистые оболочки анемичные. Иногда в брюшной полости обнаруживают большое количество прозрачной желтой или желто-красной жидкости (А.И. Поживил, В.М. Горжеев, 1999 [189, с. 7-9]).

Иногда *D. gerens* можно обнаружить в необычных местах: в инфраорбитальном пространстве, под оболочками головного мозга, в спинномозговом канале. Во время аберрантной соматической миграции ювенальные личинки могут задерживаться в этих местах и развиваться до половозрелой стадии. Чаще всего при вскрытии они оказываются мертвыми.

Микроскопически наблюдается разволокнение и утолщение соединительнотканых волокон, наличие отечной жидкости, которая бедна клеточным составом и белком и окрашивается гематоксилин-эозином в светло-розовый цвет. По периферии таких участков резко выражена лейкоцитарная реакция с пролиферацией большого количества эозинофилов.

По данным (А.И. Поживил, В.М. Горжеев, 1999 [189, с. 7-9]; Б.Л. Гаркави, Ф.С. Михно, 2002 [53, с. 91]) *D. immitis* локализуется в правом желудочке и легочной артерии.

Патологоанатомические изменения в организме хозяина обусловлены повреждениями, вызванными половозрелыми нематодами, микрофиляриями и ювенальными формами мигрирующих личинок. Половозрелые гельминты и

продукты их метаболизма вызывают повреждение эндотелия кровеносных сосудов и эндокарда. В легких отмечают серозно-катаральное или гнойно-катаральное воспаление и тромбоз сосудов. В печени венозный застой, белковую дистрофию. Иногда выявляют водянку брюшной полости и гломерулонефрит (И.В. Колодий, В.П. Бойко, А.М. Ермаков, 2011 [146, с. 120]; С.А. Rawling et al., 1981 [404, p. 1172-1177]).

В редких случаях отдельные нематоды вызывают повреждение в области трехстворчатого клапана или сухожильных нитей. При высокой интенсивности инвазии (более 50 экз.) дирофилярии активно мигрируют из легочной артерии в правый желудочек и предсердие, и изредка – в полую вену. Это может привести к острому «синдрому полых вен», который характеризуется внутрисосудистым гемолизом эритроцитов, дессиминированным внутрисосудистым свертыванием и шоком (С.А. Rawling, J.P. Raunand, R.E. Lewis, J.R. Duncan, 1993 [406, p. 920-925]).

1.6. Лечение и профилактика дирофиляриоза

Методологически комплекс лечебно-профилактических мероприятий при дирофиляриозе направлен на уничтожение половозрелых паразитов и их микрофилярий. Его реализация должна основываться на данных уровней экстенсивности и интенсивности инвазии, оценке патогенеза и возможности его осложнения другими заболеваниями заразной и незаразной этиологии, учета уровней экстенсивности и интенсивности проведенных мероприятий.

С.А. Веденеевым, И.А. Архиповым, Д.Р. Архиповой (2008 [46, с. 20]) была разработана и апробирована методика лечения дирофиляриоза собак, состоящая из 3 этапов. Первый этап предполагает подготовку животного к проведению химиотерапии; второй – проведение терапии; третий этап является реабилитационным.

В начале лечения проводят иммуностимуляцию препаратом «Иммунопаразитан», под действием которого вокруг паразита развивается иммунологическая воспалительная реакция, паразит погибает и лизируется фагоцитами. Одновременно с внутримышечным введением «Иммунопаразитана» внутрь задаются препараты: рибоксин, панангин (аспаркам), карсил (эсенциале), ацетилсалициловая кислота. Для уничтожения паразитов используют препараты из группы макроциклических лактонов (ивермектин, ивомек, дектомакс и др.). Ивомек вводят на 24 день от начала лечения, парентерально, трехкратно с интервалом 7 дней из расчета 1 мл на 50 кг массы животного. Объем введения первой инъекции составляет 80 % от полной дозы; 2-ю и 3-ю инъекции проводят в полной дозе. Такая схема является максимально щадящей, для организма животного. Экстенсивность лечебных мероприятий при данной методике составляет 86,3 %. (D.H. Knight, W.C. Campbell, D.J. Weiner et al., 1986 [339, p. 19-27]).

В.Б. Ястреб (2005 [242, с. 44-46]) рекомендует против взрослых дирофилярий введение меларсомина дигидрохлорида, внутримышечно в дозе 2,5 мг/кг двукратно с интервалом 24 часа. Использует дитразина цитрат в дозе 2 мг/кг массы тела три раза в день в течение 30 дней. Одновременно с препаратами назначают симптоматическое лечение (внутривенно глюкоза, натрия тиосульфат, аскорбиновая кислота, новокаин), антигистаминные препараты, проводят патогенетическую терапию (витамины, микроэлементы, РБС-КИНГ).

Через 6 недель животным вводят ивомек в рекомендованных дозах дважды с интервалом две недели. Через 3-4 недели после лечения, как правило, микрофилярий не выявляли.

С.Я. Любашенко (1956 [157, с. 171-172]) сообщает о возможности подкожного введения неостибенола в дозе 0,01 на 1 кг живого веса или интравенное введение гетразана.

G. Baneth, Y. Anug, Z. Volansky et al. (2002 [260, p. 173-178]) рекомендуют в варианте комбинированной терапии собак при дирофиляриозе применять против микрофилярий дорамектин, а половозрелых дирофилярий - меларсомин.

А. Поживил, В. Горжеев (1999 [189, с. 7-9]) предлагают применять малотоксичный препарат дитразина цитрат (диэтикарбомазин, ДЭК, пульмацид, карбилазин дикацид) высокоэффективный против микрофилярий и половозрелых паразитов. Рекомендуются в дозе 0,0025 г/кг, 3 раза в день в течение 20-30 суток. Фентион (тигувон, байтекс) из группы фосфорорганических пестицидов, также достаточно эффективен против микрофилярий и половозрелых нематод. Его рекомендуют наносить на кожный покров дробными дозами.

Для борьбы с половозрелыми дирофиляриями рекомендованы следующие препараты:

- тиацетарсамид натрия – применяют внутривенно два раза в день, ежедневно в дозе 1 мг на 1 кг в течение 15 дней. Лечение можно повторить через 3-5 месяцев;
- филарсен – применяют в дозе 1 мг на 1 кг массы три раза в день, в течение 10 дней (S.E. Matic, M.E. Herttage, 1987 [363, p. 183-196]);
- ивомек – применяют в дозе 0,5 мг на 1 кг массы в смеси с пропиленгликолем или подкожные инъекции по 50 мг на 1 кг массы 3 раза в год, с интервалом 2 месяца (J. Ohishi, H. Katae, K. Nakagaki, M. Nakai, 1988 [389, p. 125-130]).

Хорошими лечебными свойствами обладают: милбемицин, моксидектин, селамектин, меларсомина дигидрохлорид.

Лучшим средством для лечения собак, зараженных имагинальными дирофиляриями является меларсомин, который применяется внутримышечно

в дозе 2,5 мг/кг 2 раза в день с интервалом 12 часов (С.А. Веденеев, 2004 [44, с. 20]; Ф.И. Василевич, А.М. Пьянова, 2005 [42, с. 30-32]).

А.Д. Белов (1995 [29, с. 366-371]) для лечения рекомендует использовать препараты: диэтилкарбамазин, фуадин, арсенамид, филарсен, фентион, дитиазин J, левамизол, мебендазол, авермектин Б.

Для лечения дирофиляриоза у собак FDA одобрены два препарата, которые являются соединениями мышьяка – меларсомин дигидрохлорид (иммитицид) и тиацетарсамид натрия (капарсолат).

По данным J.P. Raynaud (1990 [407, p. 369-374]) меларсомин дигидрохлорид (иммитицид) превосходит тиацетарсамид по безопасности и эффективности применения. Меларсомин вводят в дозе 2,5 мг/кг два раза в день, эффект от препарата сохраняется в 5 раз продолжительнее, чем от тиацетарсамида.

T.L. McTier, J.W. McCall, M.T. Dzimianski et al. (1994 [368, p. 221-233]) применяли меларсомин гидрохлорид в штате Джорджия (США) с целью профилактики клинического дирофиляриоза собак. По результатам вскрытий собак определена 89,2 % - ная интенсэффективность проведенных мероприятий.

Установлена 100 %-ная эффективность тиацетарсамид натрия против взрослых дирофилярий в дозе 2,2 мг/кг внутривенно 2 раза в день в течение 2 дней в опытах M.T. Sudermann, T.M. Craig (1984 [434, p. 1031-1032]); (С.Н. Carlisle, 1970 [280, p. 185-189]).

Ивермектины блокируют раннюю стадию эмбриогенеза дирофилярий, (W.C. Campbell, L.S. Blail, 1978 [275, p. 308-310]; W.C. Campbell, 1989 [276, p. 246-250]); J.B. Lok, P.F.L. Voreham, R.B. Atwell (1988 [356, p. 1-28]). Установлено, что некоторые препараты из группы макроциклических лактонов также обладают макрофилярицидными свойствами (J.W. McCall, P. Suprakorndej, M.T. Dzimianski et al., 2001 [365, p. 60-63]). Мильбемицин и моксидектин об-

ладают слабыми макрофилярицидными свойствами, а ивермектин обладает 100 %-ной эффективностью против молодых дирофилярий (J.W. McCall, R. Nasc, S.D. McCall et al., 2001 [366, p. 64-66]).

Филарсен воздействует на половозрелых паразитов. Применяют его в дозе 0,001 г/кг массы, 3 раза в день, в течение 10 дней. За два дня, до лечения животным необходимо давать витамины и ацетилсалициловую кислоту в дозе 10 мг/кг (А. Поживил, В. Горжеев, 1999 [189, с. 7-9]).

О. Карвовский, О. Макаревич, Ю. Тростянецка, У. Макаревич (1997 [82, с. 26]) предлагают применять левамизол внутрь в течение 10-14 дней, в дозе 0,05 г/кг.

После применения перечисленных выше препаратов, для предупреждения легочных осложнений и воспалительных реакций, необходимо использовать: гепарин в дозе 100 ед/кг 3 раза в день, подкожно, преднизолон в дозе 1 мг/кг в день в течение 3-5 дней и аспирин в дозе 3-5 мг/кг перорально отдельно или в сочетании с дипиридамолом (С.А. Calvert, С.А. Rawlings, 1994 [274, p. 13]).

К. Ishihara, Y. Sasaki, H. Kitagawa (1986 [329, p. 989-991]) разработали гибкий пинцет для удаления половозрелых дирофилярий *D. immitis* из легочных артерий собак. Животному при общей анестезии через яремную вену вводится под контролем флуороскопа гибкий пинцет сначала в правое предсердие, а затем в правые и левые легочные артерии. Пинцет открывается и захватывает дирофилярий с последующим их извлечением через яремную вену.

После уничтожения взрослых дирофилярий необходимо использовать микрофилярициды.

А. Поживил, В. Горжеев (1999 [189, с. 7-9]) и Р.В. Рощина, (1997 [200, с. 7-9]) рекомендуют дитразин йодит в дозе 0,0044-0,0066 г/кг, 1 раз в течение 7 дней, препарат эффективен против микрофилярий. Лечение повторяют через 3-4 недели.

Диронет в дозе 6 мкг/кг оказался эффективным средством при лечении дирофиляриоза собак в качестве микрофилярицида по данным С.А. Веденеева, И.А. Архипова и Д.Р. Архиповой (2008 [46, с. 20]).

С.Н. Courtney, Q.Y. Zeng, Q.Tonelli (1990 [289, p. 623-628]) предлагают использовать дитиазанин йодид против микрофилярий в дозе 4,4 мг/кг ежедневно в течение 7 дней, а С.А. Calvert, С.А. Rawlings (1994 [274, p. 13]) в дозе – 8,8 мг/кг.

G. Lambert, F.R. Merritt, D.A. Fuller, P.F. McWilliams (1970 [347, p. 676-678]) сообщают, что введении фентиона в дозе 4 мг/кг 1-3 раза подкожно с 2-х недельным интервалом прекращает микрофиляриемия. По мнению других авторов, применение против взрослых дирофилярий тиацетарсамида натрия, а против микрофилярий фентиона позволит контролировать заболевание.

В качестве макрофилярицида многие авторы рекомендуют левамизол гидрохлорид, который используется уже многие годы (J.W. Mills, T.C. Amis, 1975 [373, p. 310]; N.L. Jackson, 1977 [330, p. 111]).

У спонтанно инвазированных *D. immitis* собак, через 21 день после лечения ивермектином в дозе 0,2; 0,05 и 0,0125 мг/кг, микрофилярий в крови обнаружено не было (M.T. Sudermann, T.M. Craig, 1984 [434, p. 1031-1032]).

A.J. Paul, W.J. Tranguilli, K.S. Todd et al. (1992 [399, p. 189]) так же рекомендуют использовать для лечения ивермектин.

Мильбемицин Д в дозе 1 мг/кг однократно орально обладает микрофилярицидным действием (Y. Sasaki, H. Kitagawa, 1993 [416, p. 763-769]).

A. Datta, N.C. Sukul (1987 [291, p. 268-270]) в качестве микрофилярицидов предложили препараты растительного происхождения – экстракт из корневища имбиря (*Zingiber officinale*) в дозе 100 мг/кг подкожно. По их данным препарат обладает 98 % эффектом против личинок дирофилярий. Некоторые ученые предложили использовать в качестве средств против микрофилярий *D. immitis* экстракты листьев *Centella asiatica*, семяножек *Acacia auriculiformis*

и цветков *Artemisia nilagirica*, произрастающих в Индии (Т. Chakraborty, S.P. Sinhababu, N.C. Sukul 1995 [284, p. 35-37]; S. Parotima, S.P. Sinhababu, N.C. Sukul, 1998 [396, p. 107-110]).

Комплексный препарат, содержащий празиквантел, ивермектин и левамизол «Брованол-плюс» в дозе 1г/10 кг массы тела перорально обладает 100 %-ной эффективностью против микрофилярий *D. repens* при однократном введении (Г.Ф. Дахно, Ю.П. Немешкайло, Г.П. Дахно, 1998 [63, с. 97-99]; Н.И. Фадеев, Н.С. Титов, 1999 [226, с. 90-92]; Д.Р. Архипова, И.А. Архипов, 2004 [24, с. 38-40]; Ф.И. Василевич, А.М. Пьянова, 2005 [42, с. 30-32]; И.А. Кравченко, 2007 [142, с. 141-146]; R.V. Atwel, B.J. Vuoro, 1983 [256, p. 364-366]; J. Ohishi, H. Katae, M. Hayasaki, Y. Tada, 1988 [388, p. 115-120]).

При применении моксидектина в дозе 0,17 мг/кг однократно, подкожно, собакам спонтанно инвазированным *D. immitis*, микрофилярий в крови не находили в течение 11-12 месяцев (С. Genchi, G. Pogliano, L. Kramer et al., 2002 [310, p. 69-71]).

Диронет из расчета 1 таблетка на 10 кг массы тела или 1 мл суспензии на 1 кг массы тела обладает высокой эффективностью против микрофилярий и является малотоксичным препаратом (IV класс опасности) (Е.В. Польшкова, С.А. Веденеев, 2007 [190, с. 57-58]).

Профилактика дирофиляриоза предполагает защиту животных от укусов комаров, проведение сезонной дезинсекции водоемов, обследование собак в ветеринарных учреждениях на дирофиляриоз. В некоторых странах рекомендуется профилактическое лечение собак антгельминтными препаратами (пирантел, ивермектин и т.д.) (В. А. Малов, Л. Г. Черемных и др., 2005 [162, с. 69-72]). Существует необходимость обработки собак репеллентными средствами в период активности комаров. В этот период важно предотвращать возникновение микрофиляриемии у инвазированных животных применяя для этой цели химиотерапевтические средства (методические указания, 1979

[195]; Р.В. Рощина, 1997 [200, с. 7-9]); Г. Уркхарт, Дж. Эмур, 2000 [223, с. 111-113]; В.В. Горохов, А.С. Москвин, 2001 [57, с. 6-8]; Ф.И. Василевич, А.М. Пьянова, 2005 [42, с. 30-32].

Для защиты животных от комаров применяют отпугивающие средства или инсектициды. Обрабатывают как животных, так и помещение. Против окрыленных комаров в местах их скопления применяют 1 % водную эмульсию дифоса при норме расхода 20 мл на м² при помощи установок ЛСД, дезинфекционных установок Комарова (ДУК), ветеринарных дезинфекционных машин (ВДМ), гидропультов. Животных опрыскивают 0,5 % раствором диброма, 0,025 % водной эмульсией перметрина при норме расхода 100-150 мл на животное. Личинки комаров уничтожают 0,005-0,02 % водной эмульсией дифоса из расчета 20-50 г ДВ на 1 га площади, сульфидофоса 40-100 г/га или бактоулициды 0,5-2 кг/га (М.Ш. Акбаев, 2002 [8, с. 336-339]).

А.Д. Белов и др. (1995 [29, с. 336-371]) рекомендуют обрабатывать собак в эндемической зоне в течение всего периода лета комаров с регулярной повторностью через каждые 5-7 дней.

М.А. Фисько (2006 [228, с. 36]) считает результативным для профилактики дирофиляриоза препарат «Стронгхолд», который эффективно уничтожает личинок дирофилярий, блох, клещей, власоедов и круглых гельминтов. Для защиты собак от нападения комаров хорошо зарекомендовали себя инсектоакарицидные капли немецкой фирмы Байер – «Адвантикс» и ошейник французской фирмы «Сева Санте Анимальс».

В качестве варианта эффективного применения препаратов: ивомек, баймек, ивермек и др. рассматривают подкожное их введение с кратностью один раз в 45 дней в период с апреля по октябрь включительно, в дозе 6 мкг/кг веса животного (М.А. Фисько, 2006 [229, с. 12]).

Для профилактики дирофиляриоза в южной Европе, США и других странах используют моксидектин, который задают животному с кормом. Иссле-

дования *in vitro* показали высокую профилактическую эффективность моксидектина при дирофиляриозе (J.B. Lok; P.F.L. Voreham, R.B. Atwell, 1988 [356, p. 1-28]).

Компания «Байер» выпустила капли Адвокат[®]. После топикального нанесения продукта он в течение одного дня распределяется по шерсти и кожному покрову животного и сохраняет свое действие в течение всего периода лета насекомых, являясь сильнодействующим инсектицидным средством не только для комаров, но и для блох и вшей (И.А. Архипов, В.А. Башанкаев, Д.Р. Архипова, 2002 [21, с. 22-24]; Д.Р. Архипова, 2003 [22, 25 с.]).

С.А. Веденеев (2004 [44, с. 102-104]) рекомендует препарат «Иммунопаразитан», эффективность применения которого составляет 87 %. Иммунопаразитан с профилактической целью вводится двукратно с интервалом 8 дней. А. Поживил, В. Горжеев (1999 [189, с. 7-9]) рекомендуют для профилактики заболевания у собак в период массового выплода комаров, места их обитания можно обрабатывать бактокулицидом в дозе 0,5-2 г/га, дифосом 20-50 г действующего вещества на га или сульфидофосом в дозе 40-100 г/га.

Для профилактики дирофиляриоза С.А. Веденеев, И.А. Архипов, Д.Р. Архипова (2008 [46, с. 20]) испытали диронет. Полученные результаты свидетельствуют о 100 %-ной эффективности препарата против микрофилярий на 30-й день, 98,2 % – на 45-й день и 96,3 % на 60-й день после лечения.

Применение диронета в дозе 6 мг/кг с интервалом один месяц в летне-осенний период профилактирует заражение собак дирофиляриями, а также гельминтами других видов (С.А. Веденеев, И.А. Архипов, Д.Р. Архипова, 2008 [46, с. 20]).

J.L. Fowler, R.J. Warne, Y. Furusho, H. Sugiyama, 1970 [305, p. 903-906]; R.J. Warne, V.J. Tipton, Y.F. Furusho (1969 [450, p. 27-32]); N.L. Garlic (1976 [307, p. 981-992]) рекомендуют использовать диэтилкарбамазин и фентион в целях профилактики дирофиляриоза. Однако, многочисленными исследованиями

установлено, что (после обработки, вследствие поступления соматических антигенов от погибших микрофилярий) у животных, сенсibilизированных продуктами метаболизма дирофилярий, может развиваться анафилактический шок.

S. Kume (1970 [345, p. 18-33]) предлагает проводить профилактическую обработку собак против развивающихся стадий *D. immitis* на основе использования диэтилкарбамазина цитрата для ежедневного применения в дозе 2,5 мг/кг в течение 60 дней в период с июня по март.

J.W. McCall et al. (2001 [366, p. 64-66]) установили 100 %-ную эффективность против развивающихся стадий дирофилярий при испытании мебендазола в дозе 40 или 80 мг/кг в день в течение 30 дней.

J. Guerrero, B.P. Seibert, K.M. Newcomb et al. (1983 [316, p. 2405-2406]) рекомендует против развивающихся стадий *D. immitis* флубендазол в дозе 50 мг/кг.

A.J. Paul et al. (1991 [398, p. 1922-1923]) испытали ивомек с целью профилактики дирофиляриоза. Они задавали препарат собакам в дозах 0,3; 1,0; 2,0; 3,3 мг/кг и установили соответственно 0; 53,2; 97,2 и 98,1 %-ную эффективность против развивающихся стадий *D. immitis*.

По данным A.J. Paul et al. (1991 [406, p. 1922-1923]) ивермектин в форме таблеток, используемых в дозе 6 мкг/кг, обеспечивал 100 %-ный профилактический эффект. I. Ohishi, H. Katae, K. Nakagaki, M. Nakai (1988 [389, p. 125-130]) испытали ивермектин в дозах 3,0 и 5,0 мг/кг и установили 100 %-ную эффективность.

W.C. Campbell (1989 [276, p. 246-250]) определил, что личинки дирофилярий 4-й стадии очень чувствительны к действию ивермектина. Даже однократное применение препарата в дозе менее 1 мг/кг было эффективным против них.

Испытания ивермектина против развивающихся стадий *D. immitis* в дозе 200 мг/кг проводили S.Z. Coskin, R. Tinar, C.V. Akyol et al. (1992 [288, p. 121-128]) и получили 99; 98; 95 и 94 % эффект соответственно на 7-90; 120; 150 и 180-210 дни после экспериментального заражения собак.

A. Marconcini, M. Magi, B. Necht Contin (1993 [360, p. 67-71]) сообщают о том, что применение ивермектина собакам в зоне, неблагополучной по дирофиляриозу в Италии, обеспечивало 100 %-ную профилактическую эффективность.

R.V. Grieve, L.T. Glikman, A.K. Vater et al. (1986 [314, p. 329-332]) рекомендуют использовать мильбемициноксим, выделенный путем ферментации грибка *Streptomyces hygroscopicus aureolacrimosus*, против развивающихся личинок *D. immitis*.

M. Tagawa, A. Takiyama, H. Ejima, K. Kurokawa (1985 [437, p. 787-790]) в эксперименте определили оптимальную дозу и время проведения профилактической обработки мильбемицином Д собак в разные сроки после их заражения *D. immitis*. Мильбемицин Д в форме желатиновых капсул введенный орально в дозах 1,0-3,2 мг/кг на 1, 15, 30, 45 и 60 дни после заражения дает 100 % эффект (Л. Тили, 2001 [220, с. 413-415]).

Селамектин (стронгхольд) нанесенный на кожу в дозе 3 и 6 мг/кг на 30-й или 60-й дни после экспериментального заражения собак *D. immitis*, губительно действовал на дирофилярий развивающихся стадий (J.W. McCall et al., 2001 [365, p. 60-63]).

Испытания селамектина и ивермектина в дозах 6 мг/кг накожно и 6 мкг/кг перорально, раз в месяц с месячным интервалом, в период с мая по ноябрь на разных группах собак провели R.G. Clemence, P. Sarosa, C. Genchi et al. (2000 [287, p. 251-258]). Микрофилярий в крови не находили спустя 180 и 300 дней после первой дачи препаратов.

C. Genchi, G. Pogliano, L. Kramer et al. (2002 [310, p. 69-71]) предлагают применять селамектин в дозе 6 мг/кг один раз в месяц в период активности промежуточных хозяев.

W.L. Su (1996 [433, p. 224-231]) считает наиболее безопасным и эффективным применение иммитицида и ивермектина в дозе 50 мг/кг перорально или 200 мг/кг подкожно, для профилактики дирофиляриоза.

А.М. Ермаков, Н.В. Левченко (2001 [68, с. 6-7]), И.А. Архипов, В.А. Башанкаев, Д.Р. Архипова (2002 [21, с. 22-24]), Д.Р. Архипова (2003 [22, 25 с.]) предлагают следующие меры воздействия на источник инвазии: применение микрофилярицидных препаратов ивермека, абиктина или других препаратов из группы макроциклических лактонов, меларсомина против взрослых дирофилярий, а также проведение преимагинальных дегельминтизаций ивермектинами.

1.7. Структурно-функциональная организация паразитарных систем

Введение в обиход паразитологических исследований понятия «паразитарная система» привело к значительным мировоззренческим и методологическим изменениям в решении ряда прикладных задач паразитологии А.А. Ройтман, С.А. Беэр (2004 [196, с. 273-319]).

В ветеринарной литературе паразитарная система рассматривается как структурный элемент эпизоотического процесса, который основан на данных изучения традиционной триады: источник инфекции (инвазии) - механизм передачи - восприимчивый хозяин (А.А. Ройтман, С.А. Беэр, 2008 [197, с.189]).

Павловский Е.Н. (1934 [182, с. 80-91]); Павловский Е.Н., Гнездилов В.Г. (1939 [183, с. 97-16]); В.Н. Беклемишев (1970 [28, с. 502]) различают простые, сложные двучленные и трехчленные, а также множественные типы парази-

тарных систем. Простые, двучленные системы образуются взаимодействующими популяциями одного вида паразита и одного вида хозяина (паразитоносителя), трехчленные - взаимодействующими популяциями одного вида паразита, одного вида промежуточного хозяина (переносчика) и одного вида окончательного хозяина (носителя).

Сложные двучленные системы – продукт взаимодействия популяций одного вида паразита и разных видов окончательных хозяев, трехчленных – одного вида паразита с одной или несколькими популяциями нескольких видов промежуточных, резервуарных и других категорий хозяев. Число видов хозяев тех или иных категорий, которые необходимы паразиту для прохождения его жизненного цикла, трактуется автором как систематизирующий фактор.

Функционирование паразитарной системы при дирофиляриозе характеризуется многогранным воздействием возбудителей дирофиляриоза на организм хозяина, основными из которых являются: травматическое, токсическое, сенсibiliзирующее, иммунопатологическое и др. Организм хозяина, в обратной связи, формирует комплекс защитных реакций, направленных на сохранение гомеостаза и нейтрализацию (или снижение до минимума) негативных последствий влияния паразитов на хозяина. Недостаточно научных данных касающихся морфофункциональных, патогенетических, экологических основ функционирования паразитарной системы при дирофиляриозе.

Известны сообщения Ю.И. Власенко (2007 [49, с. 147-150; 50, 163 с.]), которая при изучении гельминтов у диких плотоядных в Краснодарском крае установила наличие их ассоциаций у животных разных видов. У лисиц – двувидовые и четырехвидовые, у шакалов – двувидовые и четырехвидовые, у барсуков – двувидовые, у енотовидной собаки – двувидовые, у волка – двувидовые. При этом *D. immitis* была обнаружена у лисицы в двувидовой

ассоциации (*Capillaria putorii* + *Dirofilaria immitis*) и у шакала в двувидовой ассоциации (*Dirofilaria immitis* + *Alaria alata*). Одновременно оба вида диروفиларий выявлены у шакала в четырехвидовой ассоциации (*Dirofilaria immitis* + *Dirofilaria repens* – *Trichinella spiralis* + *Dipylidium caninum*).

Г.С. Итин (2009 [73, с. 216-221]; 2010 [74, с. 122-124; 75, с. 127-130; 76, с. 63-66]; 2011 [77, с. 26-30]), изучая сообщества гельминтов у диких плотоядных в различных биоценозах Краснодарского края, зарегистрировал у лисицы 29 видов паразитических червей. Сообщества гельминтов обнаружены у 93,70 % обследованных лисиц и были представлены ассоциациями от двувидовых до семивидовых. Фоновыми видами являлись: *Pharyngostomum cordatum*, *Alaria alata*, *Toxascaris leonina*. В гельминтоценозе енотовидной собаки зарегистрировано 29 видов паразитических червей. Инфрасообщества гельминтов были представлены ассоциациями двух – семи видов и зарегистрированы у 98,21 % обследованных енотовидных собак. Фоновые виды: *Euryphium melis*, *Alaria alata*. В гельминтоценозе шакала зарегистрировано 25 видов. У 83,33 % обследованных шакалов обнаружены сообщества гельминтов, представленные ассоциациями от двувидовых до шестивидовых. Фоновыми видами являлись: *Uncinaria stenocephala*, *Euryphium melis*, *Mesocostoides lineatus*. В гельминтоценозе барсука зарегистрировано 20 видов. У 88,33 % обследованных барсуков обнаружены сообщества гельминтов, представленные ассоциациями от двувидовых до восьмивидовых. Фоновыми видами являются *Uncinaria stenocephala*, *Pharyngostomum cordatum*, *Mesocostoides lineatus*. В гельминтоценозе барсука зарегистрировано 20 видов. У 88,33 % обследованных барсуков обнаружены сообщества гельминтов, представленные ассоциациями от двувидовых до восьмивидовых. Фоновыми видами являлись: *Uncinaria stenocephala*, *Pharyngostomum cordatum*, *Mesocostoides lineatus*. В гельминтоценозе кавказского лесного кота зарегистрировано 17 видов. У 100 % обследованных животных обнаружены сообщества гель-

минтов, представленные ассоциациями от двувидовых до шестивидовых. Фоновыми видами являлись: *Petrowospirura petrowi*, *Taenia laticollis*, *Corynosoma strumosum*.

Ряд ученых избегают включать в понятие паразитарной системы другие живые системы, биоценотически связанные с популяциями паразитов, ограничиваясь изучением структуры и функционирования системы «паразит-хозяин» И.А. Евланов (1991 [67, с. 73-77]); Э. Мэгарран (1992 [173, 12 с.]).

Реализуя поставленные цели диссертационной работы, мы учитывали, что конструкция паразитарной системы определяется набором взаимосвязанных элементов физической или биологической природы, связанных между собой различными типами связей, обеспечивающих их сложность, целостность и функционирование в диапазоне окружающей среды.

По мнению Е.Д. Логачева (1981 [155, с. 112-118]); Ф.Ф. Сопрунова (1987 [204, с. 223]); В.Д. Белякова (1993 [31, с. 3-9]); А.А. Кирилова и И.А. Евланова (1998 [85, с. 67]); Е.И. Анисимовой (2007 [9, с. 88-90]); А.А. Кирилова (2009 [86, с. 210-218]) паразит и хозяин выступают как элементы саморегулирующейся открытой динамической системы, объединенной информационными связями различной экологической природы. В силу саморегуляции эта система направлена на сохранение обоих партнеров. С учетом вышеизложенного мы в течение 14 лет проводили исследования по избранной теме, результаты которых изложены в соответствующих разделах диссертационной работы и ее выводах.

II. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Ландшафтно-географическая характеристика региона исследования с анализом температуры и ее влияние на распространение дирофиляриоза

Территория северо-западного региона Кавказа соответствует территории Кубани и Причерноморья, объединяет в себе Краснодарский край и Республику Адыгея и составляет приблизительно 87 тыс. км². Территория северо-западного Кавказа лежит в пределах следующих координат: на севере – около 47°с.ш., на юге – 43°30'с.ш., на западе – 36° в.д., на востоке – 41°44' в.д. Протяженность с севера на юг составляет около 400 км, а с запада на восток – около 360 км.

На севере регион граничит с Ростовской областью, на востоке со Ставропольским краем, на юго-востоке с Карачаево-Черкесской Республикой, на юге с Республикой Абхазия, на западе через Керченский пролив с Республикой Крым. Территория Краснодарского края окружает территорию Республики Адыгеи. С юго-западной стороны край омывается водами Черного моря, а со стороны запада – Азовского. Как территориальный субъект Краснодарский край был образован 13 сентября 1937 года. Административным центром является город Краснодар. Территория Краснодарского края составляет 75,5 тыс. км² с населением 5 млн. 161 тыс. человек и подразделяется на 4 ландшафтно-географические зоны: плавневую, равнинную, предгорную и горную, которые включают в себя 37 районов и 7 городов «Рисунок 1». Плавневая и равнинная зона занимает самую большую территорию края. В плавневую зону входят Староминской, Щербиновский, Приморско-Ахтарский, Славянский, Ейский, Каневской, Брюховецкий, Калининский,

Темрюкский, Красноармейский районы и г. Анапа. В равнинную зону входят Куцевский, Белоглинский, Гулькевичский, Кавказский, Динской, Кореновский, Крыловской, Курганинский, Ленинградский, Нокубанский, Новопокровский, Павловский, Тбилисский, Тимашевский, Тихорецкий, Выселковский, Успенский, Усть-Лабинский районы, г. Краснодар и Армавир. В предгорную зону входят Абинский, Белореченский, Лабинский, Мостовской, Туапсинский, Крымский, Северский районы, г. Новороссийск, Горячий Ключ и Геленджик. В горную зону – Апшеронский, Отрадненский районы и г. Сочи.

Основной рекой Краснодарского края является Кубань с ее левыми притоками (Уруп, Лаба, Белая и др.). Самая крупная река, расположенная на Черноморском побережье, Мзымта. Кроме этого на территории края расположены ряд водохранилищ, самыми крупными из них являются Краснодарское, Шапсугское и Тшикское. В высокогорьях Западного Кавказа имеется много карстовых озёр, а на полуострове Тамань и на Азовском побережье озёр-лиманов. Общее количество лиманов более 250. Наиболее крупными лиманами являются Бейсугский, Ейский, Ахтанизовский, Курчанский, Кирпильский, Кизилташский, Витязевский. Общая площадь плавней в крае составляет более 380 тыс. га. Самыми крупными из них являются Закубанские, Адыгейские и Приазовские. Многие реки через лиманы впадают в море.

Климат в большей части края умеренно-континентальный, а на побережье Черного моря (от Туапсе до Сочи) – субтропический влажный. Особенной характерной чертой Краснодарского края является разнообразие погоды в разных районах в одно и то же время года, в рамках одной ландшафтно-географической зоны.

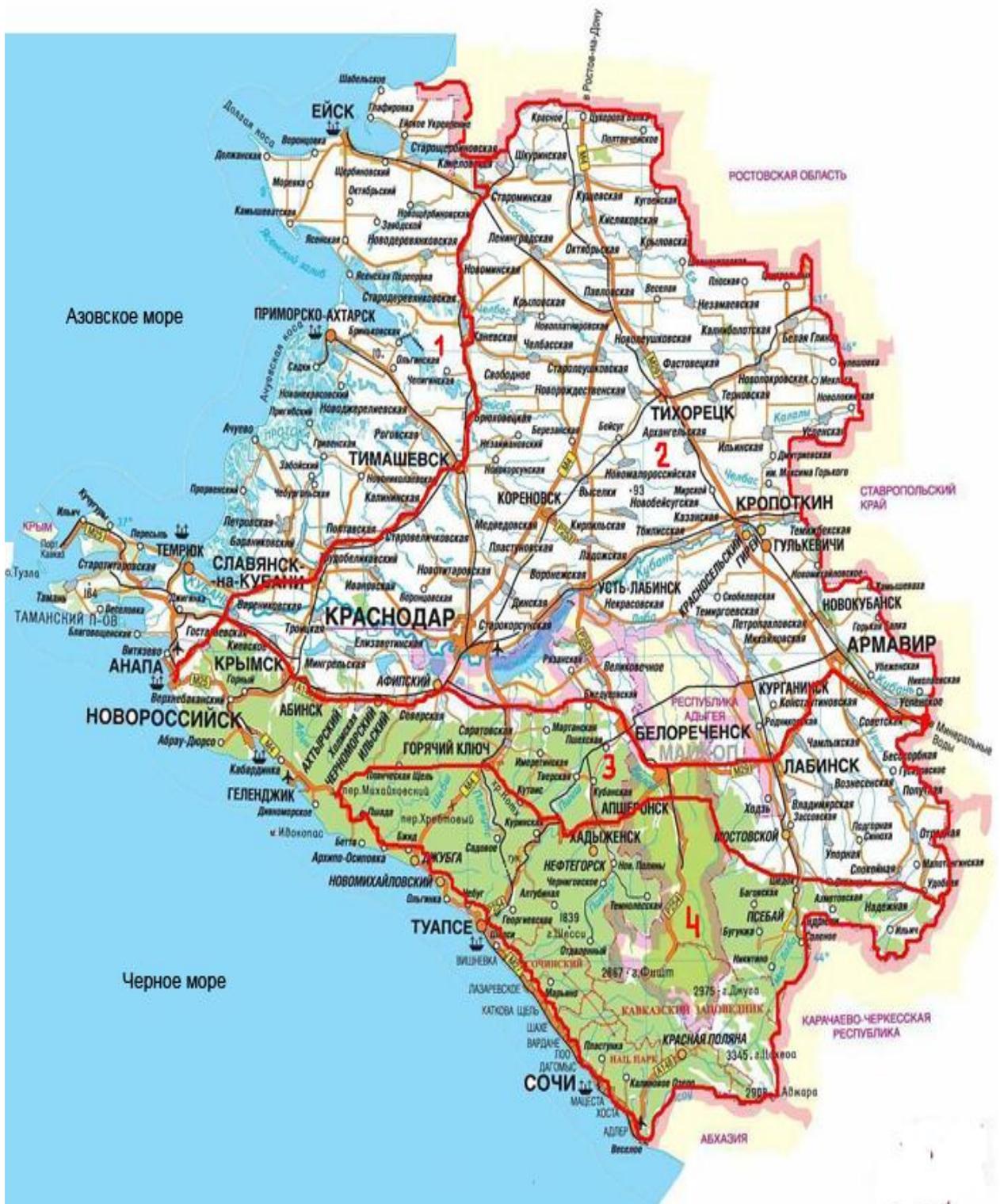


Рисунок 1 - Территориальное деление Краснодарского края: 1 – плавневая зона; 2 – равнинная зона; 3 – предгорная зона; 4 – горная зона

Анализ среднемесячных температур в различных ландшафтно-географических зонах Краснодарского края в самые жаркие и холодные месяцы с 1991 по 2011 год показал, что средняя температура постепенно увеличивается «Рисунок 2». Причиной повышения температуры является глобальное потепление, а также открытость Кубанской равнины для восточных и юго-восточных атмосферных фронтов.

В плавневой и равнинной зоне края климат наиболее капризный. В зимний период даже в течение суток температура может резко колебаться в пределах 5-10 градусов. В предгорной и горной зоне климат не имеет резких колебаний суточных и месячных температур, что характеризуется его постоянной устойчивостью.

Средняя температура по краю в зимние месяцы с 1991 по 2011 год увеличилась на 2,39 °С. Если в феврале 1991 года она в среднем составляла -1,93 °С, то в феврале 2011 года она составила +4,32 °С. Увеличилась температура и в летние месяцы в среднем по краю на 4,15 °С. Если в июле 1991 года она была +25,98 °С, то в июле 2011 года – +30,13 °С. Сравнивая экстенсивность инвазии за анализируемый временной период, можно отметить, что пик ее пришелся на 2005-2006 годы «Рисунок 3», когда среднемесячная температура в зимний период вышла за пределы отрицательных температур и составляла в среднем +0,5 °С. Летняя же температура в этот же временной период в августе месяце в среднем составляла +25,94 °С. Данный температурный фактор объясняет тот факт, что период лета комаров, переносчиков микрофилярий, увеличился, и стал практически круглогодичным. Мы наблюдали лет комаров в зимний период времени, когда дневная температура повышалась до +9 °С. А это, в свою очередь, объясняет увеличение экстенсивности инвазии у собак, кошек и диких плотоядных и выявление дирофиляриоза у диких плотоядных, у которых он ранее не регистрировался.

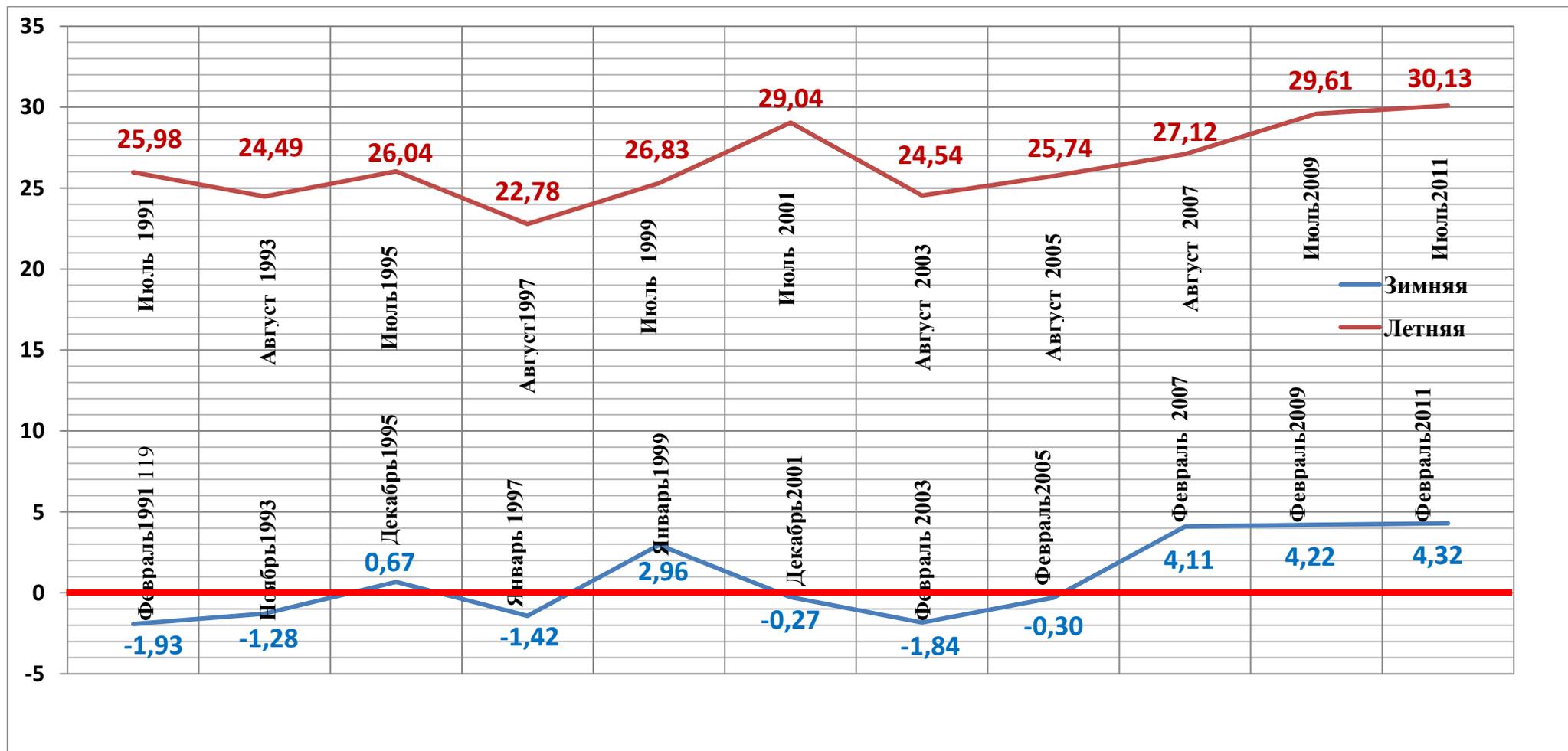


Рисунок 2 - Среднемесячная температура в самые жаркие и холодные месяцы в Краснодарском крае с 1991 по 2011 гг. (по данным ГУ Краснодарский краевой центр по гидрометеорологии и мониторингу окружающей среды)

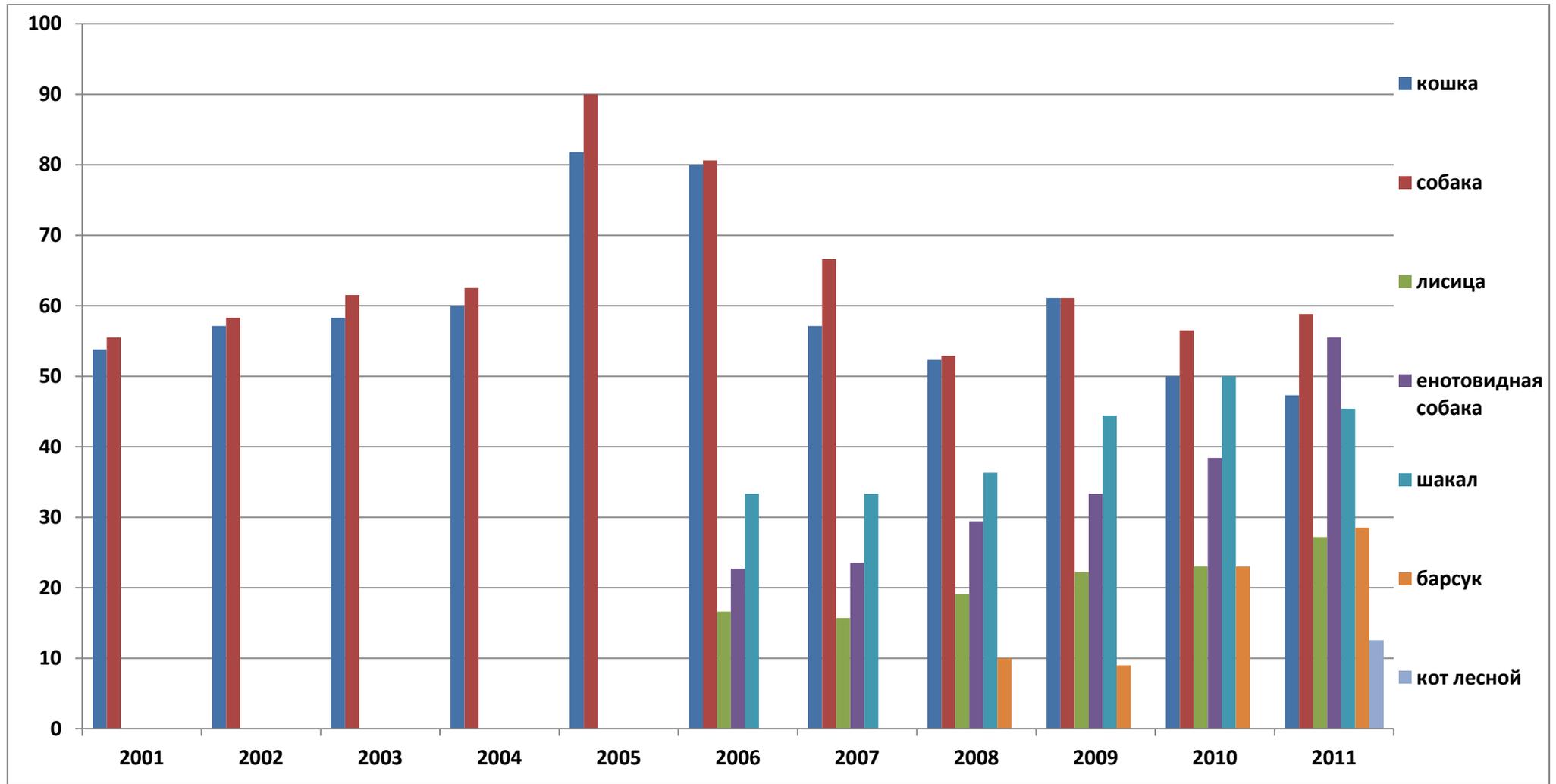


Рисунок 3 - Экстенсивность инвазии по результатам патологоанатомических и паразитологических исследований

2.2. Распространение дирофиляриоза у собак и кошек в ландшафтно-географических зонах региона исследования

Распространения дирофиляриоза у собак и кошек различного возраста, пола и породы, городских и сельских популяций изучали с 2001 по 2011 год во всех ландшафтно-географических зонах региона, во все сезоны года в Ейском, Славянском, Каневском, Выселковском, Кореновском, Лабинском, Новокубанском, Туапсинском, Отрадненском, Динском, Усть-Лабинском, Апшеронском, Приморско-Ахтарском районах и городах Краснодаре, Армави-ре, Сочи, Анапе, Новороссийске, Горячем Ключе, Геленджике, Майкопе (РА) «Рисунок 4».

При этом у 100 собак были обнаружены *D. immitis*, у 17 - *D. repens*, у 8 - ассоциация обоих видов. У 102 кошек была выявлена только *D. immitis*. По результатам патологоанатомического и паразитологического вскрытия «Таблица 4» средняя ЭИ половозрелыми дирофиляриями у собак по региону составила 64,7 %, а у кошек 58,9 %. Собаки и кошки сельских популяций были заражены в меньшей степени, чем городские. При этом средняя ЭИ составила у собак сельских популяций 59,5 % и 71,4 % у городских, у кошек сельских популяций 52,5 % и 67,5 % у городских.

По результатам исследования крови «Таблица 5» средняя зараженность микрофиляриями у собак по краю составляла 26,8 %. У кошек она была ниже и составляла 12,9 %. При этом собаки и кошки сельских популяций были заражены меньше, чем городских. Средняя ЭИ у собак и кошек сельских популяций составила 25,4 % и 11,8 %, а - городских популяций 28,7 % и 14,2 % соответственно.

Наибольшая зараженность собак и кошек половозрелыми дирофиляриями и микрофиляриями была выявлена в Ейском, Славянском, Каневском, Приморско-Ахтарском районах и городах: Анапа, Краснодар, Горячий Ключ,

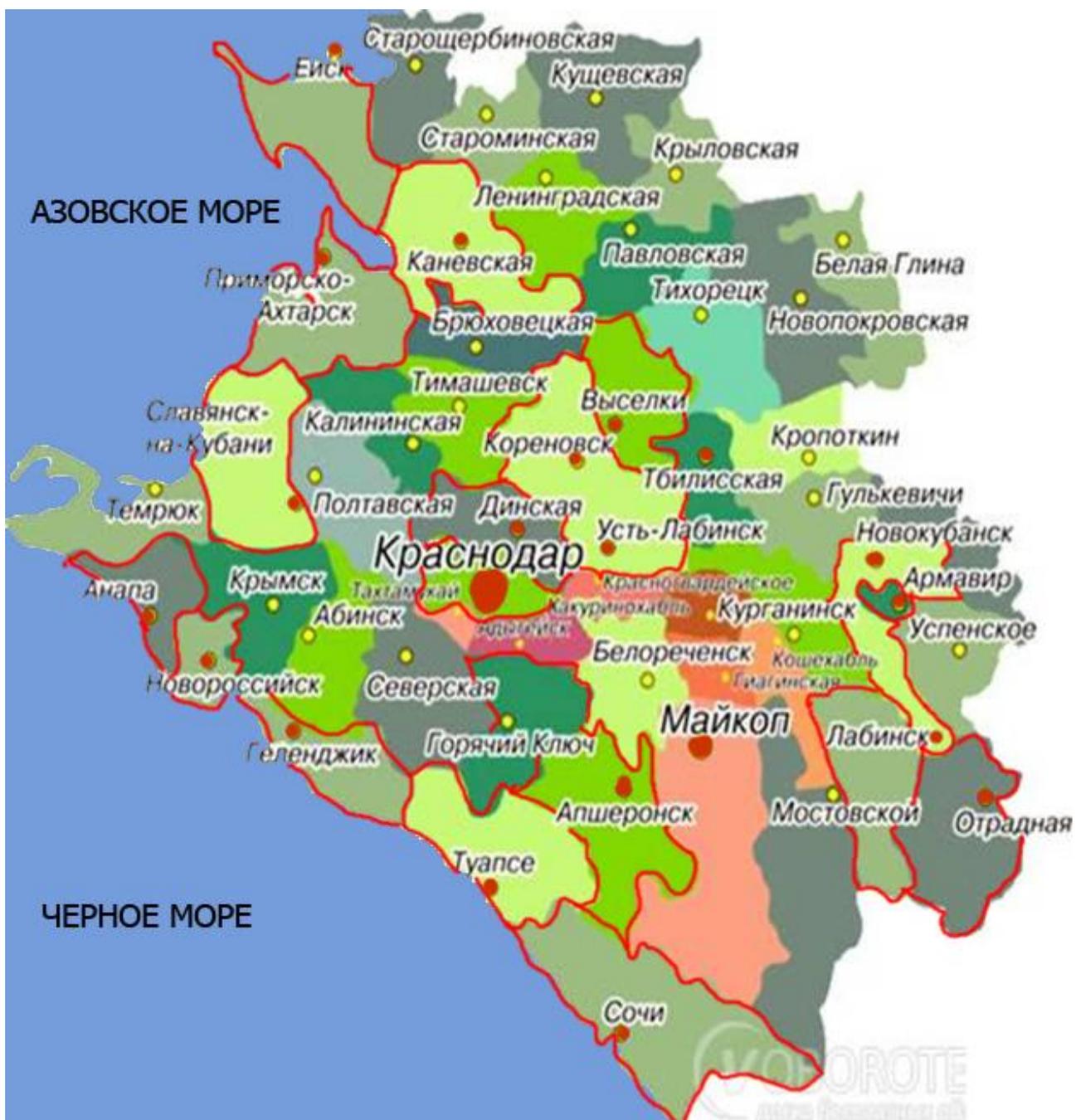


Рисунок 4 - Районы и города региона обследованные на дирофиляриоз
выделены красным

Таблица 4 – Зараженность собак и кошек дирофиляриями
(по результатам вскрытий)

Районы, города и зоны края	Исследовано животных (голов)		Из них заражено (голов)		ЭИ (%)	
	собак	кошек	собак	кошек	собак	кошек
	Сельские популяции					
Ейский (плавневая)*	9	8	7	6	77,7	75,0
Славянский (плавневая)*	11	9	9	7	81,8	77,7
Каневской (плавневая)*	9	7	7	5	77,7	71,4
Приморско-Ахтарский* (плавневая)	10	8	8	6	80,0	75,0
Кореновский(равнинная)	10	8	6	5	60,0	62,5
Новокубанский(равнинная)	9	9	5	4	55,5	44,4
Динской(равнинная)	11	10	6	5	54,5	50,0
Усть-Лабинский(равнинная)	9	9	5	4	55,5	44,4
Выселковский(равнинная)	10	7	6	3	60,0	42,8
Туапсинский(предгорная)	10	9	6	4	60,0	44,4
Лабинский (предгорная)**	9	8	3	3	33,3	37,5
Апшеронский (горная)**	10	9	4	3	40,0	33,3
Отраденский (горная)**	8	8	3	2	37,5	25,0
	Городские популяции					
Анапа (плавневая)*	8	8	7	7	87,5	87,5
Армавир (равнинная)	7	7	4	4	57,1	57,1
Краснодар (равнинная)*	12	11	10	9	83,3	75,0
Новороссийск (предгорная)	6	6	3	4	50,0	57,1
Геленджик (предгорная)	8	9	5	4	62,5	44,4
Горячий Ключ (предгорная)*	9	8	7	6	77,7	75,0
Сочи (горная)*	11	9	9	7	81,8	77,7
Майкоп РА (предгорная)*	7	6	5	4	71,4	66,6
Средняя по региону	193	173	125	102	64,7	58,9

Примечание: * - районы и города с высокой ЭИ, ** - районы с низкой ЭИ

Таблица 5 – Зараженность собак и кошек микрофиляриями
(по данным исследования крови)

Районы, города и зоны края	Исследовано животных (голов)		Из них заражено (голов)		ЭИ (%)	
	собак	кошек	собак	кошек	собак	кошек
	Сельские популяции					
Ейский (плавневая)*	435	144	130	22	29,8	15,2
Славянский (плавневая)*	437	142	134	24	30,6	16,9
Каневской (плавневая)*	430	139	125	22	29,0	15,8
Приморско-Ахтарский* (плавневая)	425	137	127	22	29,8	16,0
Кореновский(равнинная)	414	134	104	17	25,1	12,6
Новокубанский(равнинная)	430	135	105	15	24,4	11,1
Динской(равнинная)	428	137	113	15	26,4	10,9
Усть-Лабинский(равнинная)	427	131	109	14	25,5	10,6
Выселковский(равнинная)	411	133	115	15	27,9	11,2
Туапсинский(предгорная)	426	135	120	16	28,1	11,8
Лабинский (предгорная)**	417	130	76	9	18,2	6,9
Апшеронский (горная)**	414	125	78	10	18,8	8,0
Отраденский (горная)**	412	121	73	8	17,7	6,6
	Городские популяции					
Анапа (плавневая)*	427	140	131	23	30,6	16,4
Армавир (равнинная)	416	135	115	15	27,6	11,1
Краснодар (равнинная)*	452	158	138	26	30,5	16,4
Новороссийск (предгорная)	426	133	113	17	26,5	12,7
Геленджик (предгорная)	414	132	114	16	27,5	12,1
Горячий Ключ (предгорная)*	425	133	127	21	29,8	15,7
Сочи (горная)*	420	135	121	20	28,8	14,8
Майкоп РА (предгорная)*	404	120	116	18	28,7	15,0
Средняя по региону	8890	2829	2384	365	26,8	12,9

Примечание: * - районы и города с высокой ЭИ, ** - районы с низкой ЭИ

Сочи, Майкоп (РА). При этом ЭИ половозрелыми дирофиляриями у собак и кошек в этих районах и городах составила 77,7 %; 81,8 %; 77,7 %; 80,0 %; 87,5 %; 83,3 %; 77,7 %; 81,8 %; 71,4 % и 75,0 %; 77,7 %; 71,4 %; 75,0 %; 87,5 %; 75,0 %; 75,0 %; 77,7 %; 66,6 %, а ЭИ микрофиляриями - 29,8 %; 30,6 %; 29,0 %; 29,8 %; 30,6 %; 30,5 %; 29,8 %; 28,8 %; 28,7 % и 15,2 %; 16,9 %; 15,8 %; 16,0 %; 16,4 %; 16,4 %; 15,7 %; 14,8 %; 15,0 % соответственно.

Самая низкая ЭИ половозрелыми дирофиляриями и микрофиляриями у собак и кошек была отмечена в Лабинском, Апшеронском и Отрадненском районах. У собак ЭИ половозрелыми дирофиляриями и микрофиляриями составляла 33,3 %; 40,0 %; 37,5 % и 18,2 %; 18,8 %; 17,7 %, а у кошек 37,5 %; 33,3 %; 25,0 % и 6,9 %; 8,0 %; 6,6 % соответственно.

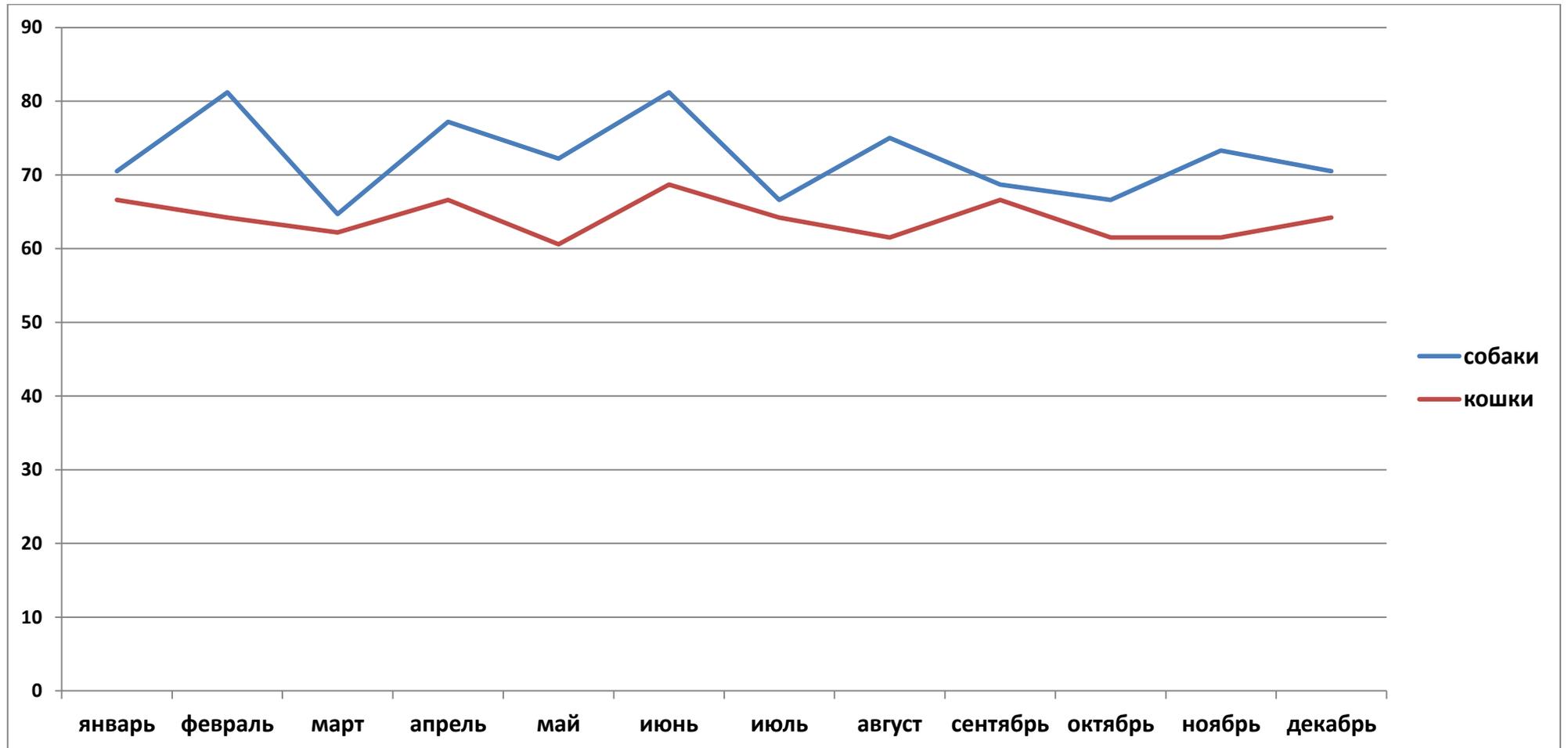
Наибольшую зараженность собак и кошек дирофиляриозом, в указанных выше районах и городах, мы объясняем природными и климатическими условиями, а именно мягким, теплым и влажным климатом, обилием водоемов, что является идеальными условиями для поддержания высокой численности плотности популяций комаров родов *Culex*, *Anopheles*, *Aedes*, которые являются промежуточными хозяевами и факторами передачи данной инвазии. Наибольшую зараженность собак и кошек городских популяций мы связываем с большей плотностью животных на данных территориях.

Результаты патологоанатомических и паразитологических вскрытий показали, что ЭИ у собак и кошек половозрелыми дирофиляриями не имеет существенной зависимости от времени года «Таблица 6». Весной и летом средняя ЭИ у собак составила 72,0 и 75,0 %, у кошек 64,4 и 65,2 %. Осенью и зимой средняя ЭИ у собак составила 70,2 и 70,4 %, у кошек 64,2 и 62,5 % «Рисунок 5».

Таблица 6 – Сезонная инвазированность собак и кошек дирофиляриями
(по результатам вскрытий)

Сезоны и месяцы года		Вскрыто всего (голов)		Их них инвазировано (голов)		ЭИ (%)	
		собак	кошек	собак	кошек	собак	кошек
Зима	декабрь	12	13	8	8	66,6	61,5
	январь	15	13	11	8	73,3	61,5
	февраль	17	14	12	9	70,5	64,2
	итого	44	40	31	25	70,4	62,5
Весна	март	17	15	12	10	70,5	66,6
	апрель	16	14	13	9	81,2	64,2
	май	17	16	11	10	64,7	62,5
	итого	50	45	36	29	72,0	64,4
Лето	июнь	18	15	13	10	72,2	66,6
	июль	18	15	13	9	72,2	60,0
	август	16	16	13	11	81,2	68,7
	итого	52	46	39	30	75,0	65,2
Осень	сентябрь	15	14	10	9	66,6	64,2
	октябрь	16	13	12	8	75,0	61,5
	ноябрь	16	15	11	10	68,7	66,6
	итого	47	42	33	27	70,2	64,2

Результаты исследований крови выявили сезонные различия в ЭИ микрофиляриями, как у собак, так и у кошек «Таблица 7». Высокие значения ЭИ имела весной и летом. В среднем весной у собак она составляла 29,9 % и 13,9 % у кошек. Летом ЭИ была немного выше, чем весной и составляла у собак 30,9 % и 15,0 % у кошек. Низкие показатели ЭИ как у собак, так и у кошек отмечены зимой и осенью. В среднем зимой у собак ЭИ со-



Рисинок 5 - Сезонная инвазированность собак и кошек дирофиляриями
(по результатам вскрытий)

ставляла 22,5 %, а у кошек 10,7 %. Осенью ЭИ была незначительно выше и составляла 23,8 % у собак и 11,8 % у кошек.

Таблица 7 – Сезонная инвазированность собак и кошек микрофиляриями
(по результатам исследования крови)

Сезоны и месяцы года		Исследовано всего (голов)		Из них инвазировано (голов)		ЭИ (%)	
		собак	кошек	собак	кошек	собак	кошек
Зима**	<i>декабрь**</i>	732	229	152	19	20,7	8,2
	январь	747	232	163	23	21,8	9,9
	февраль	741	237	186	33	25,1	13,9
	итого	2220	698	501	75	22,5	10,7
Весна*	март	739	238	219	32	29,6	13,4
	апрель	744	245	223	33	29,9	13,4
	<i>май*</i>	741	236	223	35	30,0	14,8
	итого	2224	719	665	100	29,9	13,9
Лето*	июнь	740	231	224	35	30,2	15,1
	<i>июль*</i>	742	238	234	35	31,5	14,7
	<i>август*</i>	743	243	231	37	31,0	15,2
	итого	2225	712	689	107	30,9	15,0
Осень**	сентябрь	742	236	178	30	23,9	12,7
	октябрь	739	230	179	28	24,2	12,1
	<i>ноябрь**</i>	740	234	172	25	23,2	10,6
	итого	2221	700	529	83	23,8	11,8

Примечание: * - сезоны года и месяцы с высокой ЭИ, ** - сезоны года и месяцы с низкой ЭИ

Максимальное значение ЭИ микрофиляриями у собак установили летом в июле – 31,5 % и весной в мае – 30,0 %, а у кошек в августе – 15,2 % и в мае – 14,8 %. Минимальные значения ЭИ микрофиляриями и у собак и у кошек отмечены зимой в декабре - 20,7 % и 8,2 % и осенью в ноябре - 23,2 % и 10,6 % соответственно.

Таким образом, высокая экстенсивность инвазии микрофиляриями и у собак и у кошек отмечена в весенний и летний сезоны года, а низкая – в зимний и осенний «Рисунок б».

Результаты проведенных патологоанатомических, паразитологических и гематологических исследований позволили определить возрастную закономерность зараженности у собак и кошек «Таблица 8, 9». В процессе исследований клинически больных дирофиляриозом животных в возрасте до года установлено не было.

Таблица 8 – Возрастная динамика инвазированности собак и кошек дирофиляриями (по результатам вскрытий)

Возраст животных	Исследовано (голов)		Инвазировано (голов)		ЭИ (%)	
	собак	кошек	собак	кошек	собак	кошек
до 1 года	4	2	-	-	-	-
от 1 до 2 лет	19	19	8	6	42,1	31,5
от 2 до 3 лет	18	21	11	9	61,1	42,8
от 3 до 4 лет	22	20	16	13	72,7	65,0
от 4 до 5 лет	23	21	17	15	73,9	71,4
от 5 до 6 лет	21	19	16	14	76,0	73,6
от 6 до 7 лет	24	20	18	15	75,0	75,0
от 7 до 8 лет	19	19	14	13	73,6	68,4
от 8 до 9 лет	18	15	13	10	72,2	66,6
от 9 до 10 лет	16	13	9	7	56,2	53,8
старше 10 лет	9	4	3	1	33,3	25,0
ИТОГО	193	173	125	102	64,7	58,9

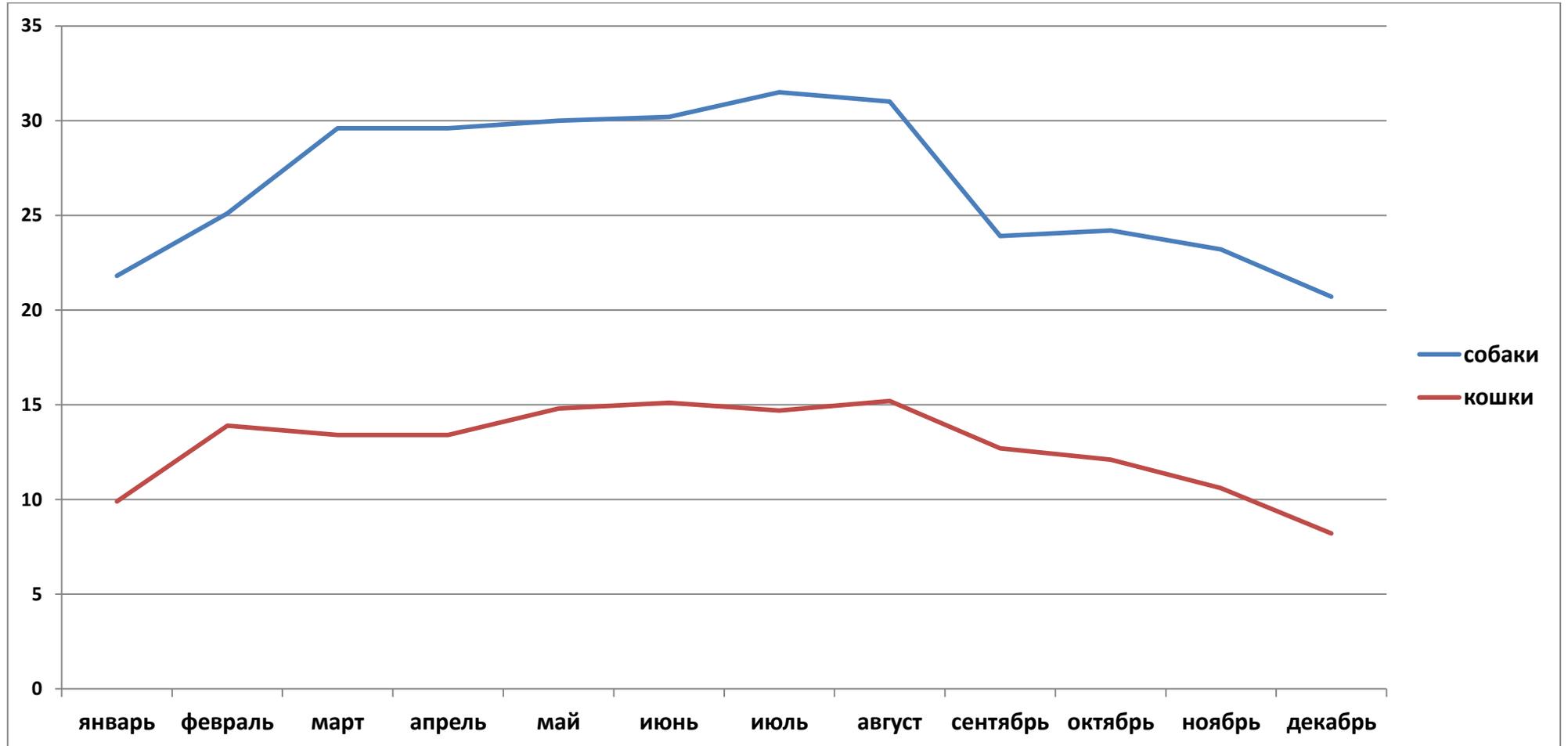


Рисунок 6 - Сезонная инвазированность собак и кошек микрофиляриями
(по результатам исследования крови)

Установлена минимальная ЭИ у собак и кошек в возрасте от 1 до 2 лет, которая составляла 42,1 % и 31,5 %, и в возрасте старше 10 лет – 33,3 % и 25,5 %. В возрасте от 2 до 3 лет и от 9 до 10 лет Э.И. имела средние показатели: 61,1 % и 56,2 % у собак и 31,5 % и 53,8 % у кошек. Максимальные значения ЭИ у собак и кошек установлены в возрасте от 3 до 9 лет и составляла у собак 72,7 %; 73,9 %; 76,0 %; 75,0 %; 73,6 %; 72,2 % и у кошек 65,0 %; 71,4 %; 73,6 %; 75,0 %; 68,4 %; 66,6 % соответственно.

Таблица 9 – Возрастная динамика инвазированности собак и кошек микрофиляриями (по результатам исследования крови)

Возраст животных	Исследовано (голов)		Инвазировано (голов)		ЭИ (%)	
	собак	кошек	собак	кошек	собак	кошек
до 1 года	267	136	-	-	-	-
от 1 до 2 лет	789	282	160	15	20,2	9,3
от 2 до 3 лет	898	301	205	35	22,8	11,6
от 3 до 4 лет	944	292	271	38	28,7	13,0
от 4 до 5 лет	905	277	287	42	31,7	15,1
от 5 до 6 лет	912	283	296	45	32,4	15,9
от 6 до 7 лет	907	274	297	42	32,7	15,3
от 7 до 8 лет	899	280	276	44	30,7	15,7
от 8 до 9 лет	887	277	269	46	30,3	16,6
от 9 до 10 лет	891	275	212	39	23,7	14,1
старше 10 лет	591	152	111	19	18,7	12,5
ИТОГО	8890	2829	2384	365	26,8	12,9

Результаты исследования крови согласуются с данными вскрытий, как у собак, так и у кошек. У животных обоих видов в возрасте до года заражения микрофиляриями не установлено. Животные в возрасте от 1 года до 2 лет, от 2 до 3 лет, от 9 до 10 лет и старше 10 лет были заражены в меньшей степени. ЭИ у собак составляла соответственно: 20,2 %; 22,8 %; 23,7 %; 18,7

%, а у кошек 9,3 %; 11,6 %; 14,1 %; 12,5 %. Максимально были заражены животные от 3 до 9 лет. Показатели ЭИ у собак указанного возрастного периода составляли 28,7 %; 31,7 %; 32,4 %; 32,7 %; 30,7 %; 30,3 %, а у кошек 13,0 %; 15,1 %; 15,9 %; 15,3 %; 15,7 %; 16,6 % соответственно.

Данные патологоанатомического и паразитологического вскрытия не отражали существенных отличий в зараженности собак и кошек разных половозрастных групп «Таблица 10». Так из 193 вскрытых трупов собак половозрелые нематоды были выявлены у 58 (46,4 %) кобелей и у 67 (53,6 %) сук, у которых ЭИ составляла 65,1 % и 64,4 % соответственно. Из 173 вскрытых кошек - нематод обнаружили у 45 (44,1 %) котов и у 57 (55,9 %) кошек, при ЭИ 58,4 % и 59,3% соответственно. Аналогичные данные были получены при исследовании крови «Таблица 11». При этом больных кобелей и сук было выявлено 1097 (46,0 %) и 1287 (54,0 %), а ЭИ у них составляла 23,4 % и 30,5 %. Больных котов оказалось 169 (46,3 %), кошек - 196 (53,7 %). ЭИ у них составляла соответственно 12,8 % и 13,0 %.

Результаты вскрытий и исследования крови показали, что показатели ЭИ дирофиляриями были примерно одинаковыми у беспородных собак, различных овчарок, пуделей, терьеров, такс, сенбернаров, боксеров, ротвейлеров и собак других пород «Таблица 12».

Таблица 10 – Инвазированность собак и кошек различного пола дирофиляриями (по результатам вскрытий)

Вид и пол животного	Исследовано всего (голов/%)	Из них инвазировано (голов/%)	ЭИ (%)
Собаки (кобели)	89 /46,2	58/46,4	65,1
Собаки (суки)	104 /53,8	67/53,6	64,4
Кошки (коты)	77/44,5	45/44,1	58,4
Кошки (кошки)	96/55,5	57/55,9	59,3

Самая высокая ЭИ дирофиляриями и микрофиляриями была установлена у овчарок различных пород. По результатам вскрытий ЭИ варьировала в пределах от 78,5 % до 79,3 %, а по результатам исследования крови от 32,2 % до 32,3 %. Самые низкие показатели ЭИ по результатам вскрытий и исследований крови были у такс - 50,0 % и 22,0 %, сенбернаров – 54,5 % и 23,8 %, собак других пород – 47,6 % и 23,3 %.

Таблица 11 – Инвазированность собак и кошек различного пола микрофиляриями (по результатам исследования крови)

Вид и пол животного	Исследовано всего (голов/ %)	Из них инвазировано (голов/%)	ЭИ (%)
Собаки (кобели)	4678/52,6	1097/46,0	23,4
Собаки (суки)	4212/47,4	1287/54,0	30,5
Кошки (коты)	1320/46,6	169/46,3	12,8
Кошки (кошки)	1509/53,4	196/53,7	13,0

Анализ зараженности кошек различных пород, по результатам вскрытий и исследования крови, также показал незначительную разницу в показателях у беспородных кошек, британских, персидских, сиамских, русских, европейских, американских, азиатских и кошек других пород «Таблица 13». Самая высокая ЭИ дирофиляриями и микрофиляриями была у беспородных кошек 71,0 % и 15,6 %. Самая низкая ЭИ дирофиляриями была отмечена у британских пород 50,0 %, а – микрофиляриями у сфинксов 10,2 %.

Таблица 12 – Инвазированность собак различных пород дирофиляриями и микрофиляриями (по данным вскрытий и исследования крови)

Породы собак	Вскрыто животных			Исследовано проб крови		
	всего	из них заражено	ЭИ (%)	всего	из них и заражено	ЭИ (%)
Беспородные	37	22	59,4	968	303	31,3
Среднеазиатская и кавказская овчарка	28	22	78,5	965	311	32,2
Немецкая и восточно-европейская овчарка	29	23	79,3	918	297	32,3
Пудели	9	5	55,5	829	196	23,6
Терьеры	16	11	68,7	814	188	23,0
Таксы	10	5	50,0	810	179	22,0
Сенбернары	11	6	54,5	894	213	23,8
Боксеры	19	12	63,1	901	264	29,3
Ротвейлеры	13	9	69,2	879	220	25,0
Другие породы	21	10	47,6	912	213	23,3

Таблица 13 - Инвазированность кошек различных пород дирофиляриями и микрофиляриями (по данным вскрытий и исследования крови)

Породы кошек	Вскрыто животных			Исследовано проб крови		
	всего	из них заражено	ЭИ (%)	всего	из них и заражено	ЭИ (%)
Беспородные	38	27	71,0	395	57	15,6
Персидские	10	6	60,0	228	35	15,3
Сиамские	13	7	53,8	211	26	12,3
Британские	12	6	50,0	296	36	12,1
Сфинксы	7	4	57,1	205	21	10,2
Русские	21	13	61,9	322	44	13,6
Европейские	16	8	50,0	297	38	12,7
Американские	14	8	57,1	286	32	11,1
Азиатские	17	10	58,8	288	37	12,8
Другие породы	25	13	52,0	301	39	12,9

Таким образом, мы установили отсутствие линейной связи в системе: порода собак и кошек – ЭИ. Различия в уровнях ЭИ, по видимому, обусловлены количественным преобладанием собак определенных пород в общей численности животных в регионе исследований.

Таблица 14 – Инвазированность собак дирофиляриями и микрофиляриями при различных условиях содержания (по данным вскрытий и исследования крови)

Тип содержания или использования собак	Вскрыто животных			Исследовано проб крови		
	всего	из них заражено	ЭИ (%)	всего	из них и заражено	ЭИ (%)
Бродячие	45	32	71,1	2071	624	30,1
Дворовые	51	35	68,8	1985	569	28,6
Охотничьи	21	15	71,4	1470	418	28,4
Квартирные	48	26	54,1	1786	368	20,6
Служебные	28	17	60,7	1578	405	25,6

Результаты проведенных вскрытий и исследований крови у собак показали, что на ЭИ оказывает влияние тип их содержания или использования «Таблица 14». ЭИ половозрелыми нематодами и микрофиляриями у охотничьих, бродячих и дворовых собак составляла: 71,4 %; 71,1 %; 68,8 % и 28,4 %; 30,1 %; 28,6 % соответственно. Что, по нашему мнению, объясняется тем, что охотничьи, бродячие и дворовые собаки имеют больший коэффициент встречаемости с комарами - переносчиками инвазии. Меньшая ЭИ установлена у животных, содержащихся в квартирах - 54,1 % и 20,6 %.

2.3. Распространение дирофиляриоза у диких плотоядных в различных ландшафтно-географических зонах региона исследования

Распространение дирофиляриоза у диких плотоядных изучали в период с 2006 по 2011 годы в Ейском, Славянском, Каневском, Выселковском, Кореновском, Новокубанском, Туапсинском, Отрадненском, Динском, Усть-Лабинском, Лабинском, Апшеронском, Приморско-Ахтарском районах и городах: Сочи, Анапе, Горячем Ключе, Геленджике и Новороссийске.

В процессе исследований *D. immitis* была обнаружена у животных четырех видов: лисицы обыкновенной, енотовидной собаки, шакала, кота лесного. *D. repens* была выявлена у шакала и барсука. Ассоциация дирофилярий обоих видов установлена у шакала. У норки американской, енота-полоскуна и куницы лесной дирофилярий обнаружено не было «Таблица 15».

Из 235 вскрытых лисиц больными дирофиляриозом оказались 48. Средняя ЭИ составила 20,4 %. Высокая ЭИ была отмечена у лисиц в Ейском, Славянском, Каневском и Приморско-Ахтарском районах плавневой зоны и составила соответственно 29,4 %; 25,0 %; 30,7 %; 26,3 % и в г. Сочи горной зоны 29,4 %. Самая высокая ЭИ зарегистрирована в г. Анапе плавневой зоны 33,3 %.

Низкая ЭИ выявлена у лисиц в Новокубанском (10,0 %) и Выселковском (10,0 %) районах равнинной зоны и Отрадненском районе горной зоны (11,1 %). Самая низкая ЭИ была отмечена в Лабинском районе предгорной зоны 9,0 % «Таблица 16».

Из 90 вскрытых енотовидных собак больных дирофиляриозом было 28. Средняя ЭИ составила 31,1 %. Высокая ЭИ зарегистрирована в Ейском (37,5 %), Славянском (42,8 %), Каневском (42,8 %) районах и г. Анапа (42,8 %) плавневой зоны и г. Сочи горной зоны (42,8 %). Самая максимальная ЭИ была отмечена в Приморско-Ахтарском районе плавневой зоны (44,4 %).

Таблица 15 – Зараженность диких плотоядных дирофиляриозом
(по результатам вскрытий)

Вид животного	Общее количество (голов)	Из них больных (голов)					
		<i>D. immitis</i>	ЭИ (%)	<i>D. repens</i>	ЭИ (%)	Одновременно <i>D. immitis</i> и <i>D. repens</i>	ЭИ (%)
Лисица обыкновенная	235	48	20,4	-	-	-	-
Енотовидная собака	90	28	31,1	-	-	-	-
Шакал	60	14	23,3	6	10,0	4	6,7
Барсук	66	-	-	7	10,6	-	-
Норка американская	30	-	-	-	-	-	-
Енот-полоскун	32	-	-	-	-	-	-
Куница лесная	24	-	-	-	-	-	-
Кот лесной	16	2	12,5	-	-	-	-

Таблица 16 – Зараженность диких плотоядных дирофиляриозом в различных ландшафтно-географических зонах региона исследования (по результатам вскрытий)

Районы и города региона исследо- вания	Вид животного														
	Лисица обыкно- венная			Енотовидная соба- ка			Шакал			Барсук			Кот лесной		
	исследовано (голов)	заражено (голов)	ЭИ (%)	исследовано (голов)	заражено (голов)	ЭИ (%)	исследовано (голов)	заражено (голов)	ЭИ (%)	исследовано (голов)	заражено (голов)	ЭИ (%)	исследовано (голов)	заражено (голов)	ЭИ (%)
Ейский (плавне- вая)	17	5	29,4	8	3	37,5	6	3	50,0	-	-	-	-	-	-
Славянский (плавневая)	16	4	25,0	7	3	42,8	5	2	40,0	-	-	-	-	-	-
Каневской (плав- невая)	13	4	30,7	7	3	42,8	5	3	60,0	-	-	-	-	-	-
Приморско- Ахтарский (плавневая)	19	5	26,3	9	4	44,4	5	2	40,0	-	-	-	-	-	-
Кореновский (рав- нинная)	13	2	15,3	3	-	-	-	-	-	4	-	-	-	-	-
Новокубанский (равнинная)	10	1	10,0	3	-	-	-	-	-	3	-	-	-	-	-

Динской (равнинная)	12	2	16,6	4	1	25,0	-	-	-	3	-	-	-	-	-
Усть-Лабинский (равнинная)	11	2	18,1	3	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-
Выселковский (равнинная)	10	1	10,0	3	-	-	1	-	-	5	-	-	-	-	-
Туапсинский (предгорная)	12	2	16,6	5	1	20,0	3	1	33,3	7	1	14,2	2	-	-
Лабинский (предгорная)	11	1	9,0	4	1	25,0	4	1	25,0	5	-	-	1	-	-
Апшеронский (горная)	13	2	15,3	5	1	20,0	5	1	20,0	9	2	22,2	2	-	-
Отрадненский (горная)	9	1	11,1	3	1	33,3	3	-	-	5	-	-	1	-	-
Анапа (плавневая)	15	4	33,3	7	3	42,8	5	3	60,0	-	-	-	-	-	-
Горячий Ключ (предгорная)	14	3	21,4	6	2	33,3	6	3	50,0	6	1	16,6	1	-	-
Новороссийск (предгорная)	13	2	15,3	3	1	33,3	3	1	33,3	5	1	20,0	2	-	-
Геленджик (предгорная)	10	2	20,0	3	1	33,3	3	1	33,3	4	-	-	2	-	-
Сочи (горная)	17	5	29,4	7	3	42,8	6	3	50,0	8	2	25,0	5	2	40,1
По региону	235	48	20,4	90	28	31,1	60	24	40,0	66	7	10,6	16	2	12,5

Примечание: - полужирным выделены районы и города с максимальной ЭИ

Низкая ЭИ выявлена в Туапсинском районе предгорной зоны (20,0 %) и Апшеронском районе горной зоны (20,0 %). В Каневском, Новокубанском, Усть-Лабинском и Выселковском районах равнинной зоны больных животных не обнаружено.

Из 60 вскрытых шакалов больными дирофиляриозом оказались 24. Средняя ЭИ составила 40,0 %. Высокая ЭИ выявлена в Ейском районе плавневой зоны (50,0 %), в г. Горячий Ключ предгорной зоны (50,0 %) и г. Сочи горной зоны (50,0 %). Самая высокая ЭИ отмечена в Каневском районе (60,0 %) и г. Анапа (60,0 %) плавневой зоны. Незначительная ЭИ выявлена в Апшеронском районе (20,0 %) предгорной зоны, а в Отрадненском районе предгорной зоны больных животных не выявлено. Самой благополучной зоной по дирофиляриозу у шакала является равнинная зона, так как в ней шакал практически не обитает.

Из 66 вскрытых барсуков, инвазированных дирофиляриозом оказалось 7. Средняя ЭИ составила 10,6 %. Наиболее зараженными оказались животные обитаемые в предгорной и горной зонах, где ЭИ варьировала от 16,6 % (г. Горячий Ключ) до 22,2 % (Апшеронский район). Максимальная ЭИ отмечена в г. Сочи горной зоны - 25,0 %. Полностью свободной от дирофиляриоза оказалась плавневая зона, так как в ней барсук не обитает. В равнинной зоне численность барсука не большая и больных животных выявлено не было.

Из 16 вскрытых котов лесных больных дирофиляриозом выявлено 2. Средняя ЭИ составила 12,5 %. Так как средой обитания кота лесного являются леса в предгорной и горной зоне, то все животные были доставлены из районов, находящихся в этих зонах. Оба больных дирофиляриозом кота обитали на территории Кавказского заповедника г. Сочи.

Неблагополучными по дирофиляриозу диких плотоядных являются: Ейский, Славянский, Каневской, Приморско-Ахтарский районы и г. Анапа плавневой зоны, г. Горячий Ключ предгорной зоны, г. Сочи горной зоны.

Благополучными по этому заболеванию являются Кореновский, Новокубанский, Усть-Лабинский и Выселковский районы равнинной зоны.

2.4. Ассоциации гельминтов у домашних и диких плотоядных и место в них *Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens*

2.4.1. Нематода *Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens* в сообществах гельминтов собаки домашней

Из 193 обследованных собак, инвазированные гельминтами оказались 142 (73,57 %). Всего зарегистрировано 10 видов паразитических червей, из которых 1 вид трематод, 3 вида цестод, 6 видов нематод.

Трематода *Alaria alata* обнаружена у 5 животных (ЭИ 2,5 %), цестода *Dipylidium caninum* – у 52 (ЭИ 26,9 %), цестода *Taenia pisiformis* – у 5 (ЭИ 2,5 %), цестода *Echinococcus granulosus* – у 3 (ЭИ 1,5 %), нематода *Dirofilaria immitis* – у 112 (ЭИ 58,0 %), нематода *Toxocara canis* – у 65 (ЭИ 33,6 %), нематода *Toxascaris leonina* – у 55 (ЭИ 28,4 %), нематода *Dirofilaria repens* – у 17 (ЭИ 8,8 %), нематода *Ancylostoma caninum* – у 15 (ЭИ 7,7 %), нематода *Trichocephalus vulpis* – у 8 (ЭИ 4,1 %) «Таблица 17».

Моноинвазии были обнаружены у 31 (21,8 %), а инфрасообщества - у 111 (78,2 %) зараженных животных. При моноинвазиях выявлено 4 вида гельминтов. *Dirofilaria immitis* зарегистрирована в 16 (51,6 %), *Dipylidium caninum* - в 6 (19,3 %), *Toxocara canis* - в 5 (16,1), *Dirofilaria repens* – в 4 (12,9 %) моноинвазиях.

Таблица 17 – Зараженность домашней собаки гельминтами
(n = 193)

Виды гельминтов	Количество зараженных животных (голов)	ЭИ (%)	ИИ ср. (экз)	ИИ min-max (экз)	Моноинвазии	Инфрасообщества		
						двувидовые	трехвидовые	четыревидовые
<i>Alaria alata</i>	5	2,5	23,0±4,46	7-41	-	+	-	-
<i>Dipylidium caninum</i>	52	26,9	8,8±1,12	5-16	+	+	+	+
<i>Taenia pisiformis</i>	5	2,5	17,6±2,32	4-22	-	+	+	+
<i>Echinococcus granulosus</i>	3	1,5	780,0±120,0	300-900	-	+	-	-
<i>Dirofilaria immitis</i>	100	51,8	23,7±3,24	10-46	+	+	+	+
<i>Toxocara canis</i>	65	33,6	9,4±1,42	4-19	+	+	+	+
<i>Toxascaris leonina</i>	55	28,4	9,8±0,88	5-16	-	+	+	+
<i>Dirofilaria repens</i>	17	8,8	6,4±0,36	2-11	+	+	+	+
<i>Ancylostoma caninum</i>	15	7,7	10,6±2,26	8-19	-	-	+	+
<i>Trichocephalus vulpis</i>	8	4,1	11,4±3,24	5-17	-	-	+	+

Двувидовые инфрасообщества выявлены у 64 (57,6 %) собак и включают 8 видов паразитических червей: *Alaria alata*, *Dipylidium caninum*, *Taenia pisiformis*, *Echinococcus granulosus*, *Dirofilaria immitis*, *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*. Установлена высокая встречаемость *Dirofilaria immitis* - у

56 особей (87,5 %), *Dipylidium caninum* – 30-ти (46,8 %), *Toxocara canis* – 20-ти (31,2 %), *Toxascaris leonina* 10-ти (15,6 %), *Dirofilaria repens* 10-ти (15,6 %).

Трехвидовые инфрасообщества были обнаружены у 38 (34,2 %) животных и насчитывали 8 видов гельминтов: *Dipylidium caninum*, *Taenia pisiformis*, *Dirofilaria immitis*, *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, *Dirofilaria repens*, *Ancylostoma caninum*, *Trichocephalus vulpis*. Высокая встречаемость зарегистрирована для *Toxocara canis* 28 (73,6 %), *Dirofilaria immitis* 21 (55,2 %), *Dipylidium caninum* 15 (39,4 %), *Toxascaris leonina* 14 (36,8 %). *Dirofilaria repens* обнаружена в 2 (1,0 %) инфрасообществах.

Четырехвидовые инфрасообщества были отмечены у 9 (8,2 %) собак и включали 8 видов гельминтов: *Dipylidium caninum*, *Taenia pisiformis*, *Dirofilaria immitis*, *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, *Dirofilaria repens*, *Ancylostoma caninum*, *Trichocephalus vulpis*. Максимальная встречаемость регистрируется для *Toxascaris leonina* - 8 (61,5 %), *Ancylostoma caninum* - 8 (61,5 %), *Dirofilaria immitis* - 7 (53,8 %). *Dirofilaria repens* обнаружена в 1 (0,5 %) инфрасообществе.

Фоновыми видами для собак являются *Dirofilaria immitis* (51,8 %), *Toxocara canis* (33,6 %) и *Toxascaris leonina* (28,4 %). *Dirofilaria immitis* была зарегистрирована в 100 (51,8 %) случаях: в 16 моноинвазиях, 56 двувидовых, в 21 трехвидовых, 7 четырехвидовых инфрасообществах. ИИ варьировала от 10 до 46, а в среднем составила $23,7 \pm 3,24$ экз.

Dirofilaria repens выявлена в 17 (8,8 %) случаях: в 4 моноинвазиях, в 10 двувидовых, в 2 трехвидовых и 1 четырехвидовом инфрасообществах. ИИ варьировала от 2 до 11, а в среднем составила $6,4 \pm 0,36$ экз.

Ассоциация обоих видов обнаружена у 8 (4,1 %) собак: в 3 двувидовых, в 4 трехвидовых и 1 четырехвидовом инфрасообществах.

2.4.2. Нематода *Dirofilaria immitis* в сообществах гельминтов кошки домашней

Из 173 обследованных кошек домашних инвазированы гельминтами были 140 (80,9 %). Всего зарегистрировано 8 видов паразитических червей, из которых 1 вид трематод, 2 вида цестод, 5 видов нематод.

Трематода *Metorchis albidus* обнаружена у 10 животных (ЭИ 5,7 %); цестода *Dipylidium caninum* - у 54 (ЭИ 31,2 %); цестода *Hydatigera taeniaeformis* – 6 (ЭИ 3,4 %); нематода *Dirofilaria immitis* - 102 (ЭИ 58,9 %); нематода *Toxocara mystax* – у 73 (ЭИ 42,2 %); нематода *Toxascaris leonina* – 29 (ЭИ 16,7 %); нематода *Uncinaria stenocephala* – 5 (ЭИ 2,9 %); нематода *Ancylostoma caninum* – 5 (ЭИ 2,9 %) животных «Таблица 18». Моноинвазии были зарегистрированы у 85 (49,1 %), а инфрасообщества - 55 (31,8 %) кошек. При моноинвазиях выявлено 6 видов гельминтов. *Dirofilaria immitis* зарегистрирована в 57 (67,0 %), *Dipylidium caninum* - 9 (10,5 %), *Toxocara mystax* - 5 (5,8 %), *Toxascaris leonina* – 9 (10,5 %) *Metorchis albidus* – 3 (3,5 %), *Hydatigera taeniaeformis* – 2 (2,3 %) случаев. Двувидовые инфрасообщества зарегистрированы у 45 (81,8 %) кошек и включают все 8 видов выявленных гельминтов. Отмечена высокая встречаемость *Dirofilaria immitis* у 38 особей (84,4 %), *Dipylidium caninum* - 30 (66,6 %), *Toxocara mystax* - 19 (42,2 %).

Трехвидовые инфрасообщества были обнаружены у 10 (22,2 %) животных и представлены всеми 8 видами выявленных гельминтов. Установлена

высокая встречаемость *Dirofilaria immitis* у 7 животных (70,0 %), *Dipylidium caninum* - 5 (50,0 %), *Toxocara mystax* - 4 (40,0 %).

Таблица 18 – Зараженность домашней кошки гельминтами
(n = 173)

Виды гельминтов	Количество зараженных животных (голов)	ЭИ (%)	ИИ ср. (экз)	ИИ min-max (экз)	Моноинвазии	Инфрасообщества	
						двувидовые	трехвидовые
<i>Metorchis albidus</i>	10	5,7	7,4±2,24	5-10	+	+	+
<i>Dipylidium caninum</i>	54	31,2	6,2±4,32	3-11	+	+	+
<i>Hydatigera taeniaeformis</i>	6	3,4	5,4±0,88	4-6	+	+	+
<i>Dirofilaria immitis</i>	102	58,9	8,6±1,06	2-12	+	+	+
<i>Toxocara mystax</i>	73	42,1	7,8±2,12	4-12	+	+	+
<i>Toxascaris leonina</i>	29	16,7	6,6±1,24	3-9	+	+	+
<i>Uncinaria stenocephala</i>	5	2,8	8,8±2,16	5-12	-	+	+
<i>Ancylostoma caninum</i>	5	2,9	9,2±2,46	7-13	-	+	+

Фоновыми видами в инфрасообществах гельминтов кошек являлись: *Dirofilaria immitis* (58,9 %), *Toxocara mystax* (42,15 %) и *Dipylidium caninum* (31,2 %).

Dirofilaria immitis была зарегистрирована в 102 (58,9 %) случаях: в 57 моноинвазиях, в 38 двухвидовых и в 7 трехвидовых инфрасообществах. ИИ варьировала от 2 до 12, а в среднем составила $8,6 \pm 1,06$ экз.

2.4.3. Нематода *Dirofilaria immitis* в сообществах гельминтов лисицы обыкновенной

Из 235 обследованных лисиц инвазировано гельминтами было 234 (99,2 %). При этом выявлено 29 видов паразитов, из которых 5 – трематод, 6 – цестод, 17 – нематод, 1 - скребней. 20 видов гельминтов на территории региона у лисицы зарегистрированы впервые «Таблица 19».

Таблица 19 – Зараженность лисицы обыкновенной гельминтами (n = 235)

Виды гельминтов	Количество зараженных животных (голов)	ЭИ (%)	ИИ ср. (экз)	ИИ min – max (экз)	Моноинвазии	Инфрасообщества					
						двувидовые	трехвидовые	четыревидовые	пятивидовые	шестивидовые	семивидовые
<i>Lyperasomum longicauda</i> *	1	0,4	6,0	6	-	-	+	+	-	-	-
<i>Euparyphium melis</i> *	6	2,5	$30,5 \pm 22,3$	11-60	-	-	-	+	+	+	-
<i>Metorchis albidus</i> *	2	0,8	$6,5 \pm 1,5$	5-8	-	-	+	+	-	-	-
<i>Alaria alata</i>	39	16,5	$38,5 \pm 20,2$	2-58	-	+	+	+	+	+	+
<i>Pharyngostomum cordatum</i> *	29	12,3	$56,7 \pm 65,7$	2-276	-	+	+	+	+	+	+
<i>Dipylidium caninum</i>	9	3,8	$4,8 \pm 1,12$	2-6	-	+	+	+	+	-	-
<i>Taenia crassiceps</i> *	51	21,7	$14,8 \pm 44,3$	1-75	-	+	+	+	+	+	+
<i>Taenia pisiformis</i> *	12	5,1	$8,0 \pm 5,2$	2-16	-	+	+	+	+	+	-

<i>Taenia hydatigena</i> *	7	2,9	6,1±3,6	1-6	-	-	-	+	+	+	-
<i>Tetratirotaenia pol- yacantha</i>	5	2,1	5,2±2,5	3-7	-	-	-	+	+	-	-
<i>Mesocestoides line- atus</i>	74	31,4	18,0±68,2	1-157	+	+	+	+	+	+	+
<i>Capillaria plica</i>	23	9,7	4,3±2,1	2-8	-	+	+	+	+	+	+
<i>Capillaria putorii</i> *	6	2,5	5,6±3,6	2-12	-	-	-	+	+	+	-
<i>Thominx aerophi- lus</i> *	24	10,2	3,7±5,2	3-10	-	+	+	+	+	+	+
<i>Thominx bhōmi</i> *	24	10,2	6,9±23,2	2-49	-	+	+	+	+	+	+
<i>Trichocephalus vulpis</i> *	15	6,3	6,6±5,3	2-12	-	+	+	+	+	+	+
<i>Trichinella spiralis, larvae</i>	13	5,5	7,5±4,8	4-13	-	+	+	+	+	+	-
<i>Dioctophyme re- nale</i> *	2	0,8	3,0	3	-	-	-	+	-	-	-
<i>Ancylostoma cani- num</i>	9	3,8	6,8±	4-13	-	+	+	-	+	+	-
<i>Uncinaria sten- ocephala</i> *	45	19,1	9,6±12,5	2-30	-	+	+	-	+	+	+
<i>Crenosoma vulpis</i> *	17	7,2	2,7±3,3	1-7	-	+	+	-	+	+	+
<i>Molineus patens</i> *	17	7,2	7,8±9,6	1-21	-	+	+	-	+	+	+
<i>Toxascaris leonina</i>	59	25,1	13,5±0,91	2-141	+	+	+	+	+	+	+
<i>Toxocara canis</i> *	20	8,5	6,4±4,4	2-13	+	+	+	-	+	+	+
<i>Toxocara mystax</i> *	9	3,8	9,6±5,2	3-18	-	+	+	+	+	+	-
<i>Physaloptera sibri- ca</i> *	5	2,1	5,2±3,7	2-12	-	-	+	-	+	+	-
<i>Gnathostomum spi- nigerum</i> *	2	0,8	9,0±4,3	7-11	-	-	-	+	+	-	-
<i>Dirofilaria immitis</i>	48	20,4	9,2±1,44	8-14	+	-	+	+	+	+	+
<i>Macracanthorhyn- chus catulinus</i> *	9	3,8	11,3±7,6	4-19	-	-	+	+	+	+	-

Примечание: * - данный вид гельминта на территории региона регистрируется впервые

Моноинвазии были зарегистрированы у 9 (3,8 %) животных, а инфрасообщества - у 225 (96,2 %). При моноинвазиях выявлено 4 вида гельминтов.

Dirofilaria immitis зарегистрирована в 3 (33,3 %), *Toxascaris leonine* - в 3 (33,3 %), *Mesocestoides lineatus* – в 2 (22,2 %) и *Toxocara canis* в 1 (11,1 %) случаях.

Всего выявлено 24 (6,6 %) двувидовых инфрасообществ, включающих 18 видов гельминтов, среди которых *Dirofilaria immitis* не обнаружена. Среди данных инфрасообществ преобладали *Mesocestoides lineatus* у 13 животных (86,6 %), *Toxascaris leonine* - 9 (60,0 %).

Всего обнаружено 44 (19,5 %) трехвидовых инфрасообщества, которые включали 22 вида гельминтов. *Dirofilaria immitis* зарегистрирована в 8 (18,1 %) трехвидовых инфрасообществах. Выявлена максимальная встречаемость *Mesocestoides lineatus* 37 (84,0 %), *Taenia crassiceps* 19 (43,1 %), *Toxascaris leonine* 15 (34,0 %), *Uncinaria stenocephala* 11 (25,0 %).

Всего зарегистрировано 59 (26,2 %) четырехвидовых инфрасообществ. Их состав был представлен 23 видами гельминтов. *Dirofilaria immitis* была обнаружена в 9 (15,2 %) инфрасообществах. Доминирующее значение имели: *Mesocestoides lineatus* у 39 особей (66,1 %), *Taenia crassiceps* - 31 (52,5 %).

Всего выявлено 52 (23,1 %) пятивидовых инфрасообществ, в которых обнаружили 26 видов гельминтов. *Dirofilaria immitis* зарегистрирована в 14 (26,9 %) инфрасообществах. Высокая встречаемость выявлена у *Mesocestoides lineatus* 36 (69,2 %) и *Taenia crassiceps* 25 (48,0 %).

Всего обнаружено 22 (9,7 %) шестивидовых инфрасообщества, в которых зарегистрировали 23 вида гельминтов. *Dirofilaria immitis* выявлена в 6 (27,2 %) инфрасообществах. Максимальная встречаемость отмечена у *Mesocestoides lineatus* 14 (63,6 %), *Toxascaris leonina* 14 (63,6 %), *Uncinaria stenocephala* 13 (59,9 %) и *Pharyngostomum cordatum* 9 (40,0 %).

Всего выявлено 24 (10,6 %) семивидовых инфрасообществ, в которых зарегистрировали 14 видов гельминтов. *Dirofilaria immitis* обнаружили в 8

(33,3 %) инфрасообществах. Высокая встречаемость отмечена у *Mesocestoides lineatus* 21(87,5 %), *Toxascaris leonina* 18 (75,0 %), *Uncinaria stenocephala* 18 (75,0 %), *Capillaria plica* 18 (75,0 %), *Alaria alata* 12 (50,0 %), *Pharyngostomum cordatum* 12 (50,0 %), *Taenia crassiceps* 12 (50,0 %).

Фоновыми видами в инфрасообществах лисицы обыкновенной являлись *Mesocestoides lineatus* (31,6 %), *Toxascaris leonine* (25,2 %) и *Taenia crassiceps* (21,7 %).

Dirofilaria immitis зарегистрирована в 48 (20,5 %) случаях: в 3 моноинвазиях, 8 трехвидовых, 9 четырехвидовых, 14 пятивидовых, 6 шестивидовых и 8 семивидовых инфрасообществах. ИИ варьировала от 8 до 14 экземпляров, а в среднем составляла $9,2 \pm 1,44$ экз.

2.4.4. Нематода *Dirofilaria immitis* в сообществах гельминтов енотовидной собаки

Было обследовано 90 енотовидных собак. Все они (100 %) оказались инвазированы гельминтами. Всего зарегистрировано 29 видов гельминтов, из которых: 14 цестод, 10 трематод, 14 нематод и 1 скребней. Двадцать пять видов гельминтов в регионе у енотовидной собаки были выявлены впервые, в том числе и *Dirofilaria immitis* «Таблица 20».

Моноинвазии выявлены у 3 (3,3 %), а инфрасообщества у 87 (96,7 %) зараженных животных. При моноинвазиях обнаружено 3 вида гельминтов: *D. immitis* у 1 (33,3 %), *Mesocestoides lineatus* у 1 (33,3 %) и *Toxascaris leonine* у 1 (33,3 %).

Двувидовые инфрасообщества зарегистрированы у 9 (10,0 %) больных животных и включали 16 видов гельминтов. *Dirofilaria immitis* выявлена у 2 (22,2 %).

Трехвидовые инфрасообщества выявлены у 23 (25,5 %) енотовидных собак и насчитывали 23 вида гельминтов. *Dirofilaria immitis* выявлена у 5 (21,7 %) животных. Отмечена высокая встречаемость *Mesocestoides lineatus* 6 (26,0 %) и *Toxascaris leonine* 6 (26,0 %).

Таблица 20 – Зараженность енотовидной собаки гельминтами

(n = 90)

Виды гельминтов	Количество зараженных животных (голов)	ЭИ (%)	ИИ ср. (экз)	ИИ min – max (экз)	Моноинвазии	Инфрасообщества					
						двувидовые	трехвидовые	четырёхвидовые	пятивидовые	шестивидовые	семивидовые
<i>Plagiorchis elegans</i> *	4	4,4	3,3±2,83	1-7	-	-	+	+	+	-	-
<i>Euparyphium melis</i> *	24	26,6	275,0±90,6	3-1220	-	+	+	+	+	+	+
<i>Echinoparyphium clerci</i> *	2	2,2	61,5±48,78	27-96	-	-	-	+	-	-	-
<i>Metorchis albidus</i> *	9	10,0	13,6±4,23	2-46	-	+	+	+	+	-	+
<i>Metorchis vulpis</i> *	1	1,1	6,0	6	-	-	+	-	-	-	-
<i>Metametorchis skrjabini</i> *	2	2,2	5,0±1,41	4-6	-	-	+	-	+	-	-
<i>Paracenogonimus skworzowi</i> *	5	5,5	30,2±15,45	21-60	-	-	+	+	+	+	-
<i>Troglotrema acutum</i> *	2	2,2	3,0±1,41	2-4	-	-	+	-	-	+	-
<i>Alaria alata</i>	33	36,6	42,2±22,17	1-397	-	+	+	+	+	+	+
<i>Alaria alata, larvae</i>	12	13,3	19,1±12,23	4-98	-	+	-	+	+	+	+
<i>Pharyngostomum cordatum</i> *	7	7,7	14,4±10,54	2-63	-	-	+	+	+	+	+

<i>Dipylidium caninum</i> *	6	6,6	4,8±2,31	3-8	-	-	+	+	+	+	-
<i>Taenia crassiceps</i> *	15	16,6	7,4±2,48	3-20	-	+	+	+	+	+	+
<i>Taenia pisiformis</i> *	7	7,7	3,2±1,11	2-5	-	-	+	+	-	+	-
<i>Mesocestoides lineatus</i> *	28	31,1	8,0±5,32	1-21	+	+	+	-	+	+	+
<i>Capillaria plica</i> *	8	8,8	7,0±3,34	2-13	-	+	+	+	+	+	-
<i>Capillaria putorii</i> *	2	2,2	6,5±0,71	6-7	-	+	-	+	-	-	-
<i>Thominx aerophilus</i> *	7	7,7	4,8±2,51	3-10	-	-	+	+	+	+	-
<i>Trichinella spiralis</i> , larvae	10	11,1	25,1±6,53	13-34	-	+	+	+	+	+	-
<i>Diocotophyme renale</i> *	2	2,2	2,0	2	-	-	+	-	-	-	-
<i>Ancylostoma caninum</i> *	4	4,4	4,2±0,58	4-5	-	-	+	+	+	-	-
<i>Uncinaria stenocephala</i> *	10	11,1	15,6±3,85	12-23	-	+	+	+	+	+	+
<i>Crenosoma vulpis</i> *	7	7,7	4,8±1,38	3-7	-	+	-	+	+	+	+
<i>Molineus patens</i> *	11	12,2	16,8±6,70	7-34	-	+	+	+	+	+	+
<i>Ascaris columbiana</i>	4	4,4	6,7±0,58	6-7	-	-	-	+	-	-	-
<i>Toxascaris leonina</i> *	10	11,1	14,1±4,67	5-45	+	+	+	-	+	-	+
<i>Toxocara canis</i>	2	2,2	7,0±1,41	6-8	-	+	-	+	-	-	-
<i>Physaloptera sibirica</i> *	3	3,3	5,3±2,00	3-7	-	+	-	+	-	-	-
<i>Dirofilaria immitis</i>*	28	31,1	12,6±4,20	6-23	+	+	+	+	+	+	-
<i>Macracanthorhynchus catulinus</i> *	6	6,6	12,5±4,15	9-17	-	-	+	+	+	+	-

Примечание: * - данный вид гельминтана территории региона регистрируется впервые

Четырехвидовые инфрасообщества отмечены у 21 (23,3 %) животного.

При этом обнаружено 24 вида гельминтов. *Dirofilaria immitis* была выявлена

у 8 (38,8 %) енотовидных собак. Максимальная встречаемость зарегистрирована у *Euryphium melis* 9 (42,8 %).

Пятивидовые инфрасообщества выявлены у 23 (25,5 %) животных и включали 21 вид гельминтов. *Dirofilaria immitis* была выявлена у 6 (26,0 %) зараженных животных. Высокая встречаемость выявлена у *Mesocostoides lineatus* 7 (30,4 %) и *Alaria alata* 8 (34,7 %).

Шестивидовые инфрасообщества зарегистрированы у 11 (12,2 %) енотовидных собак и насчитывали 18 видов гельминтов. Самая высокая встречаемость выявлена у *Dirofilaria immitis* 6 (54,5 %).

Семивидовые инфрасообщества обнаружены у 3 (3,3 %) зараженных животных и включали 11 видов гельминтов. Самая высокая встречаемость зарегистрирована у *Mesocostoides lineatus* 2 (66,6 %). *Dirofilaria immitis* в данном инфрасообществе не выявлена.

Фоновыми видами в инфрасообществах енотовидной собаки являются *Alaria alata* (36,6 %), *Mesocostoides lineatus* (31,1%), *Dirofilaria immitis* (31,1 %) и *Euryphium melis* (26,6 %).

Dirofilaria immitis выявлена в 28 (31,1%) случаях: в 1 моноинвазии, в 2 двувидовых, в 5 трехвидовых, в 8 четырехвидовых, 6 пятивидовых и в 6 шестивидовых инфрасообществах. ИИ варьировала от 6 до 23 экз., а в среднем составила $12,6 \pm 4,20$ экз.

2.4.5. Нематода *Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens* в сообществах гельминтов шакала

Из 60 обследованных животных - 58 (96,66 %) были инвазированы гельминтами 25 видов, из которых: 5 - трематод, 6 - цестод, 13 - нематод, 1 –

скребней; 16 видов гельминтов на территории региона у шакала выявлены впервые «Таблица 21».

Моноинвазии были выявлены у 8 (13,8 %), а инфрасообщества - у 50 (82,6 %) зараженных животных. При моноинвазиях выявлено 3 вида гельминтов. *Dirofilaria immitis* зарегистрирована в 3 (37,5 %), *Mesocestoides lineatus* - 3 (37,5 %) и *Dirofilaria repens* - 2 (25,0 %) моноинвазиях.

Двувидовые инфрасообщества гельминтов шакала нами зарегистрированы у 11 (22,0 %) обследованных животных и включали 11 видов паразитических червей. Отмечена высокая встречаемость *Dirofilaria immitis* в 4 (36,3 %), *Trichocephalus vulpis* 4 (36,3 %) и *Uncinaria stenocephala* 3 (27,2 %).

Таблица 21 – Зараженность шакала гельминтами

(n=60)

Виды гельминтов	Количество зараженных животных (голов)	ЭИ (%)	ИИ ср. (экз)	ИИ min-max (экз)	Моноинвазии	Инфрасообщества				
						двувидовые	трехвидовые	четыревиговые	пятивиговые	шестивиговые
<i>Plagiorchis elegans</i> *	2	3,4	6,0±2,83	4-8	-	+	-	-	-	-
<i>Euparyphium melis</i> *	10	17,2	19,2±6,35	3-34	-	+	+	+	-	+
<i>Parascocotyle italica</i> *	5	8,6	33,0±15,84	15-55	-	-	-	+	-	-
<i>Alaria alata</i>	8	13,7	17,5±10,77	2-40	-	-	+	+	+	-
<i>Pharyngostomum cordatum</i> *	4	6,8	30,2±16,97	18-58	-	+	+	-	-	-
<i>Dipylidium caninum</i>	6	10,3	3,5±1,41	1-5	-	-	+	+	-	-
<i>Taenia crassiceps</i> *	15	25,8	13,9±5,88	2-87	-	+	+	+	+	+
<i>Taenia pisiformis</i> *	2	3,4	2,0±1,41	1-3	-	-	+	+	-	-
<i>Taenia hydatigena</i> *	1	1,7	7,0	7	-	-	+	-	-	-

Echinococcus granulosus	2	3,4	23,0±5,66	19-27	-	-	+	+	-	-
Mesocestoides lineatus	24	41,3	8,1±3,57	1-29	+	+	+	+	+	+
Capillaria plica*	7	12,0	6,1±1,82	3-9	-	+	+	+	-	+
Thominx aerophilus*	5	8,6	5,4±2,17	2-8	-	-	+	+	-	-
Trichinella spiralis, larvae	13	22,4	17,3±6,76	6-42	-	+	+	+	+	+
Trichocephalus vulpis*	13	22,4	6,2±2,89	2-12	-	+	+	+	+	+
Dioctophyme renale*	2	3,4	5,0±1,41	4-6	-	-	+	-	-	+
Ancylostoma caninum*	3	5,1	6,0±1,53	4-7	-	-	-	+	-	+
Uncinaria stenocephala*	18	31,0	21,6±7,23	4-61	-	+	+	+	+	+
Crenosoma vulpis*	6	10,3	5,0±1,75	3-8	-	-	+	+	+	+
Molineus patens*	5	8,6	11,4±5,32	5-21	-	-	+	+	-	-
Toxascaris leonina	9	15,5	11,6±4,23	5-33	-	-	+	+	+	+
Toxocara canis	4	6,8	4,7±1,63	3-7	-	+	+	+	-	-
Dirofilaria immitis	14	24,1	12,0±1,24	3-22	+	+	+	+	-	+
Dirofilaria repens	6	3,4	3,5±0,28	2-6	+	-	+	-	+	-
Macracanthorhynchus catulinus*	4	6,8	6,2±2,08	4-9	-	-	+	+	-	-

Примечание: * - вид гельминта на территории региона регистрируется впервые

Трехвидовые инфрасообщества гельминтов обнаружены у 17 (34,0 %) обследованных животных и включали 22 вида паразитических червей. *D. repens* выявлены в 2-х (11,7 %), *Dirofilaria immitis* - 2-х (11,7 %) инфрасообществах. Установлена высокая встречаемость *Mesocestoides lineatus* 5 (29,4 %) и *Euryphium melis* 4 (23,5 %).

Четырехвидовые инфрасообщества определены у 12 (30,0 %) животных и представлены 21 видом гельминтов. Нематода *Dirofilaria immitis* обнаружена

в 2-х (16,6 %) инфрасообществах. Отмечена высокая встречаемость *Mesocostoides lineatus* 4 (33,3 %) и *Taenia crassiceps* 4 (33,3 %).

Пятивидовые - обнаружены у 5 животных и представлены 9 видами гельминтов. *Dirofilaria repens* выявлена в 2-х (40,0 %).

Шестивидовые ассоциации гельминтов зарегистрированы в 5-ти (3,45 %) инфрасообществах и включают 11 видов паразитических червей. *Dirofilaria immitis* обнаружена в 3-х (60,0 %).

Фоновыми видами у шакала являются *Mesocostoides lineatus* (40,05 %) и *Uncinaria stenocephala* (30,0 %).

Dirofilaria immitis обнаружена в 14 (23,3 %) случаях: в 3-х моноинвазиях, в 4-х двувидовых, в 2-х трехвидовых, в 2-х четырехвидовых и 3-х шестивидовых инфрасообществах. ИИ варьировала от 3 до 22, в среднем составила $12,0 \pm 1,24$ экз.

Dirofilaria repens выявлена в 6 случаях (10,0 %): в 2 моноинвазиях, в 2 трехвидовых и 2 пятивидовых инфрасообществах. ИИ варьировала от 2 до 6, а в среднем составила $3,5 \pm 0,28$ экз.

2.4.6. Нематода *Dirofilaria repens* в сообществах гельминтов барсука

Из 66 обследованных нами животных все 66 (100 %) были инвазированы гельминтами. Было зарегистрировано 20 видов паразитических червей, из которых 15 видов у барсука на территории региона регистрируются впервые, в том числе и *Dirofilaria repens*. Обнаруженные гельминты представлены 6 видами трематод, 3 видами цестод, 10 видами нематод и 1 видом скребней «Таблица 22».

Моноинвазии были обнаружены у 7 (10,6 %), а инфрасообщества – 59 (89,4 %) зараженных животных. При моноинвазиях было выявлено 3 вида гельминтов. *Euraryphium melis* зарегистрирована в 2 (28,5 %), *Alaria alata* в 2 (28,5 %), *Mesocestoides lineatus* в 2 (28,5 %) и *Dirofilaria repens* в 1 (14,2 %) моноинвазиях. При этом *Dirofilaria repens* у барсука на территории региона обнаружена впервые.

Таблица 22 – Зараженность барсука гельминтами (n = 66)

Виды гельминтов	Количество зараженных животных (голов)	ЭИ (%)	ИИ ср. (экз)	ИИ min-max (экз)	Моноинвазии	Инфрасообщества							
						двувидовые	трехвидовые	четыревидовые	пятивидовые	шестивидовые	семивидовые	восьмивидовые	
<i>Plagiorchis elegans</i> *	4	6,0	4,2 ± 2,87	1 - 8	-	+	+	-	-	+	-	-	
<i>Euraryphium melis</i> *	18	27,2	32,0 ± 13,50	3 - 119	+	-	+	-	+	+	+	+	
<i>Echinochasmus perfoliatus</i>	4	6,0	11,5 ± 3,11	5 - 15	-	-	-	+	+	+	-	-	
<i>Metorchis albidus</i> *	3	4,5	8,0 ± 3,60	4 - 11	-	-	-	-	+	+	-	-	
<i>Alaria alata</i>	20	30,3	16,4 ± 6,36	3 - 37	+	-	+	+	+	+	+	+	
<i>Pharyngostomum cordatum</i> *	6	9,0	31,5 ± 16,97	14 - 63	-	+	-	+	-	+	-	-	
<i>Dipylidium caninum</i>	6	9,0	4,3 ± 2,37	2 - 13	-	-	-	+	+	+	-	+	
<i>Taenia crassiceps</i> *	24	36,3	7,3 ± 3,34	1 - 21	-	+	+	+	+	+	+	-	
<i>Mesocestoides lineatus</i>	28	42,2	11,0 ± 4,78	3 - 57	+	+	-	+	+	+	+	-	
<i>Capillaria plica</i> *	7	10,6	10,5 ± 5,80	3 - 18	-	-	+	+	+	+	-	-	
<i>Capillaria putorii</i> *	13	19,6	5,8 ± 2,12	3 - 11	-	+	-	+	+	+	+		
<i>Thominx aerophilus</i> *	19	28,7	7,5 ± 3,65	2 - 17	-	+	+	+	+	+	+	-	

<i>Trichinella spiralis</i> , larvae	11	16,6	39,1 ± 18,27	6 - 67	-	+	+	+	+	+	+	+	-
<i>Ancylostoma caninum</i> *	4	6,0	8,5 ± 2,52	6 - 12	-	-	+	+	-	-	-	-	+
<i>Uncinaria stenocephala</i> *	28	42,2	37,5 ± 15,68	3 - 141	-	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>Crenosoma vulpis</i> *	16	24,2	4,8 ± 1,67	2 - 10	-	+	+	+	+	-	+	+	+
<i>Molineus patens</i> *	11	16,6	24,6 ± 12,38	4 - 93	-	+	+	+	+	-	+	+	+
<i>Ascaris columnaris</i> *	3	4,5	7,3 ± 4,04	5 - 12	-	-	+	-	+	-	-	-	-
<i>Dirofilaria repens</i>*	7	10,6	6,0 ± 1,41	5 - 7	+	+	+	+	-	+	-	-	-
<i>Macracanthorhynchus catulinus</i> *	5	7,5	8,4 ± 3,11	5 - 12	-	+	-	+	-	+	-	-	+

Примечание: * - данный вид гельминта на территории региона регистрируется впервые

Двувидовые инфрасообщества были отмечены у 9 (15,2 %) барсуков и включали в себя 12 видов паразитических червей. Высокая встречаемость была выявлена у *Mesocestoides lineatus* 3 (33,3 %). *Dirofilaria repens* выявлена в 1 (11,1 %) инфрасообществе.

Трехвидовые инфрасообщества были обнаружены у 10 (16,9 %) животных и насчитывали 13 видов гельминтов. Высокая встречаемость зарегистрирована у *Uncinaria stenocephala* 3 (30,0 %). *Dirofilaria repens* выявлена в 2 (20,0 %) инфрасообществах.

Четырехвидовые инфрасообщества были отмечены у 12 (20,3 %) барсуков и включали 16 видов паразитических червей. Максимальная встречаемость зарегистрирована у *Thominox aerophilus* 3 (25,0 %). *Dirofilaria repens* выявлена в 2 (16,6 %) инфрасообществах.

Пятивидовые инфрасообщества были отмечены у 8 (13,5 %) зараженных животных, в которых выявлено 15 видов гельминтов. Среди обнаруженных гельминтов преобладал *Mesocestoides lineatus* 3 (46,8 %). *Dirofilaria repens* в этих инфрасообществах выявлена не была.

Шестивидовые инфрасообщества зарегистрированы у 9 (15,2 %) барсуков и представлены 16 видами паразитических червей. Максимальная встречаемость выявлена у *Taenia crassiceps* 2 (22,2 %). *Dirofilaria repens* обнаружена в 1 (11,1 %) инфрасообществе.

Семивидовые инфрасообщества выявлены у 3 (5,0 %) животных, у которых было обнаружено 10 видов гельминтов. *Dirofilaria repens* в данном инфрасообществе не присутствовала.

Восьмивидовое инфрасообщество обнаружено у 1 (1,6 %) барсука. *Dirofilaria repens* выявлена не была.

Фоновыми видами у барсука являются *Uncinaria stenocephala* и *Mesocestoides lineatus*.

Dirofilaria repens выявлена в 7 (10,6 %) случаях: в 1 моноинвазии, в 1 двувидом, в 2 трехвидовых, в 2 четырехвидовых и в 1 шестивидовом инфрасообществах. ИИ варьировала от 5 до 7, а в среднем составила $6,0 \pm 1,41$ экз.

2.4.7. Нематода *Dirofilaria immitis* в сообществах гельминтов лесного кота

Из 16 обследованных котов лесных все (100 %) были инвазированы гельминтами. Всего было зарегистрировано 18 видов паразитических червей, из которых 1 вид трематод, 6 видов цестод, 10 видов нематод и 1 вид скребней.

16 видов гельминтов на территории региона регистрируется впервые, а *Dirofilaria immitis* впервые регистрируется на территории Российской Федерации. Гельминты *Taenia laticollis*, *Capillaria felis-cati* и *Petrowospirura petrowi* у других хищных млекопитающих в регионе не обнаружены «Таблица 23».

Моноинвазий обнаружено не было. Инфрасообщества гельминтов выявлены у обоих (100 %) лесных котов.

Таблица 23 - Зараженность кавказского лесного кота гельминтами

(n = 16)

Виды гельминтов	Количество зараженных животных (голов)	ЭИ (%)	ИИ ср. (экз)	ИИ min-max (экз)	Инфрасообщества				
					двувидовые	трехвидовые	четыревидовые	пятивидовые	шестивидовые
<i>Alaria alata</i> *	1	6,2	4,0	4	-	-	+	-	-
<i>Dipylidium caninum</i> *	1	6,2	6,0	6	-	-	-	+	-
<i>Taenia crassiceps</i> *	3	18,7	3,6 ± 0,58	3 - 4	+	-	+	-	+
<i>Taenia laticollis</i> *	5	31,2	8,6 ± 5,13	3 - 16	+	+	+	+	+
<i>Taenia hydatigena</i> *	2	12,5	2,5 ± 0,71	2 - 3	-	+	-	+	-
<i>Hydatigera taeniformis</i> *	1	6,2	3,0	3	-	+	-	-	-
<i>Mesocestoides lineatus</i> *	5	31,2	6,0 ± 4,69	1 - 11	-	+	+	+	+
<i>Capillaria felis-cati</i>	2	12,5	16,0 ± 15,57	5 - 27	-	-	+	+	-
<i>Capillaria putorii</i> *	2	12,5	4,0 ± 1,41	3 - 5	-	+	-	-	+
<i>Thominx aerophilus</i> *	4	25,0	5,0 ± 3,37	3 - 10	+	-	-	+	+
<i>Trichinella spiralis</i> , larvae	2	12,5	17,0 ± 5,66	13 - 21	-	+	-	-	+
<i>Uncinaria stenocephala</i> *	3	18,7	8,0 ± 3,61	4 - 11	-	-	+	+	+
<i>Ancylostoma caninum</i> *	1	6,2	8,0	8	-	+	-	-	-

<i>Toxascaris leonina</i> *	2	12,5	$3,5 \pm 2,12$	2 - 5	-	+	-	+	-
<i>Toxocara mystax</i> *	4	25,0	$5,5 \pm 2,38$	3 - 8	+	+	-	+	+
<i>Dirofilaria immitis</i>*	2	12,5	$4,5 \pm 0,50$	4 - 5	-	+	+	-	-
<i>Petrospirura petrowi</i> *	3	18,7	$41,6 \pm 12,86$	27 - 51	+	-	+	-	+
<i>Corynosoma strumosum</i> *	3	18,7	$18,6 \pm 16,07$	7 - 37	+	-	-	+	+

Примечание: * - вид гельминта на территории региона регистрируется впервые

Двувидовые ассоциации гельминтов отмечены у 2 (12,5 %), трехвидовые у 6 (31,2 %), четырехвидовые у 3 (18,7 %), пятивидовые у 3 (18,7 %), шестивидовые у 2 (8,3 %) из обследованных животных.

Dirofilaria immitis была обнаружена у 1 (6,2 %) животного в трехвидовом и у 1 (6,2 %) – в четырехвидовом инфрасообществах. ИИ у одного кота составила 4, у второго 5, а средняя $4,5 \pm 0,5$ экз. В обоих инфрасообществах *D. immitis* ассоциировала с цестодой *Mesocestoides lineatus* и нематодой *Taenia laticollis* (*M. lineatus* + *T. laticollis* + *D. immitis*; *A. alata* + *M. lineatus* + *T. laticollis* + *D. immitis*).

Таким образом, анализ видовой структуры гельминтов домашних и диких плотоядных показал, что *Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens* представлены как в моноинвазиях, так в отмеченных дву-, трех-, четырех-, пяти-, шести-, и семивидовых инфрасообществах.

У собаки домашней *Dirofilaria immitis* была зарегистрирована в 100 (51,8 %) случаях: в 16 моноинвазиях, 56 двувидовых, в 21 трехвидовых, 7 четырехвидовых инфрасообществах. ИИ варьировала от 10 до 46, а в среднем составила $23,7 \pm 3,24$ экз. *Dirofilaria repens* выявлена в 17 (8,8 %) случаях: в 4 моноинвазиях, в 10 двувидовых, в 2 трехвидовых и 1 четырехвидовом инфрасообществах. ИИ варьировала от 2 до 11, а в среднем составила $6,4 \pm 0,36$

экз. Ассоциация обоих видов обнаружена у 8 (4,1 %) собак: в 3 двувидах, в 4 трехвидах и 1 четырехвидовом инфрасообществах.

У кошки домашней *Dirofilaria immitis* была выявлена в 102 (58,9 %) случаях: в 57 моноинвазиях, в 38 двухвидах и в 7 трехвидах инфрасообществах. ИИ варьировала от 2 до 12, а в среднем составила $8,6 \pm 1,06$ экз.

У лисицы обыкновенной *Dirofilaria immitis* была обнаружена в 48 (20,5 %) случаях: в 3 моноинвазиях, в 8 трехвидах, в 9 четырехвидах, в 14 пятивидовых, в 6 шестивидовых и в 8 семивидовых инфрасообществах. ИИ варьировала от 8 до 14, а в среднем составило $9,2 \pm 1,44$ экз.

У енотовидной собаки *Dirofilaria immitis* была зарегистрирована в 28 (31,1 %) случаях: в 1 моноинвазии, в 2 двувидах, в 5 трехвидах, в 8 четырехвидах, в 6 пятивидах и в 6 шестивидовых инфрасообществах. ИИ варьировала от 6 до 23, а в среднем составила $12,6 \pm 4,20$ экз.

У шакала *Dirofilaria immitis* была выявлена в 14 (23,3 %) случаях: в 3 моноинвазиях, в 4 двувидах, в 2 трехвидах, в 2 четырехвидах и в 3 шестивидовых инфрасообществах. ИИ варьировала от 3 до 22, в среднем составила $12,0 \pm 1,24$ экз. *Dirofilaria repens* обнаружена в 6 случаях (10,0 %): в 2 моноинвазиях, в 2 трехвидах и 2 пятивидовых инфрасообществах. ИИ варьировала от 2 до 6, а в среднем составила $3,5 \pm 0,28$ экз.

У барсука *Dirofilaria repens* была зарегистрирована в 7 (10,6 %) случаях: в 1 моноинвазии, в 1 двувидом, в 2 трехвидах, в 2 четырехвидах и в 1 шестивидовом инфрасообществах. ИИ варьировала от 5 до 7, а в среднем составила $6,0 \pm 1,41$ экз.

У кота лесного *Dirofilaria immitis* была обнаружена у 1 (6,2 %) животного в трехвидовом и у 1 (6,2 %) - в четырехвидовом инфрасообществах. ИИ у одного кота составила 4, у второго - 5, а средняя - $4,5 \pm 0,5$ экз.

2.5. Морфология *Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens*

В процессе проведения исследований в четырех ландшафтно-географических зонах Краснодарского края нами были зарегистрированы два вида диروفиларий – *Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens*, паразитирующих у семи видов плотоядных (собака домашняя, кошка домашняя, лисица обыкновенная, шакал, барсук, енотовидная собака, кот лесной).

Паразитирующие у различных видов животных диروفиларии имели различные морфометрические характеристики «Таблица 24».

Морфологических отличий нами выявлено не было. Оба вида диروفиларий имели нитевидное тело, покрытое тонкой исчерченной кутикулой. Передний конец тела у самок и самцов был тупо закруглен. Половозрелые гельминты были молочного или серо-желтого цвета. Длина самок *D. immitis* варьировала в пределах 232-323 мм, самцов - 119-192 мм «Рисунок 7, 8». Длина тела самок *D. repens* составляла 99-186 мм, а самцов - 61-111 мм «Рисунок 9, 10». Диаметр тела самцов и самок *D. immitis* варьировал в пределах 1,0-1,8 мм, а *D. repens* – 0,8-1,5 мм.

Таблица 24 - Морфометрические показатели нематод *Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens* у плотоядных разных видов

Пол и вид нематод	Морфометрические показатели					
	Минимальная длина (мм)	Максимальная длина (мм)	Средняя длина $M \pm m$ (мм)	Минимальная ширина (мм)	Максимальная ширина (мм)	Средняя ширина $M \pm m$ (мм)
Собака домашняя						
Самка <i>D. immitis</i>	249	323	287,3±37,14	1,0	1,8	1,62±0,44

Самец D. immitis	131	192	173,9±30,50	1,0	1,8	1,41±0,43
Самка D. repens	99	174	143,5±13,06*	0,8	1,5	1,11±0,34
Самец D. repens	69	108	85,1±19,57	0,8	1,5	1,08±0,35
Кошка домашняя						
Самка D. immitis	238	305	280,3±33,44	1,0	1,8	1,36±0,15 *
Самец D. immitis	122	185	154,8±28,62	1,0	1,8	1,27±0,41
Кот лесной						
Самка D. immitis	232	297	281,6±33,24	1,0	1,8	1,33±0,42
Самец D. immitis	122	184	158,2±10,12*	1,0	1,8	1,29±0,39
Енотовидная собака						
Самка D. immitis	239	310	285,7±21,27	1,0	1,8	1,39±0,46
Самец D. immitis	127	179	165,6±26,32	1,0	1,8	1,31±0,37
Лисица обыкновенная						
Самка D. immitis	236	304	268,2±34,12	1,0	1,8	1,22±0,36
Самец D. immitis	119	181	156,3±12,38	1,0	1,8	1,17±0,46
Шакал						
Самка D. immitis	233	312	255,3±35,43	1,0	1,8	1,33±0,06 *

Самец <i>D. immitis</i>	120	189	144,7±35,36	1,0	1,8	1,35±0,12
Самка <i>D. repens</i>	99	182	139,6±41,21	0,8	1,5	0,93±0,44 *
Самец <i>D. repens</i>	66	98	75,4±16,77*	0,8	1,5	0,99±0,32
Барсук						
Самка <i>D. repens</i>	101	186	146,5±42,12	0,8	1,5	1,02±0,26
Самец <i>D. repens</i>	71	111	98,7±20,06	0,8	1,5	1,08±0,14

Примечание: * $P \leq 0,05$

По величине микрофилярии *D. immitis* были меньше, чем микрофилярии *D. repens*. Длина их варьировала от 180 до 285 мкм, а ширина от 4 до 8 мкм «Рисунок 11». Длина личинок *D. repens* варьировала от 300 до 360 мкм, а их ширина от 6 до 10 мкм «Рисунок 12». Оба вида микрофилярий не имели чехлика. У микрофилярии *D. immitis* головной конец закругленный и окрашивался более интенсивно, а хвостовой - заостренный. У *D. repens* головной конец тупой и окрашивался менее интенсивно, а хвостовой, как и у *D. immitis* заостренный.

Головной конец самцов дирофилярий обоих видов тупо закруглен «Рисунок 13, 14», пищевод цилиндрической формы, длиной от 1,0 до 1,4 мм. Хвостовой конец конический, закругленный и снабженный двумя узкими боковыми крыльями. Отверстие клоаки расположено на 0,4 мм от хвостового конца «Рисунок 15». Две неравные по размеру спиккулы, длина меньшей – 0,1 до 0,2 мм, а большей - от 0,3 до 0,4 мм «Рисунок 16, 17». Преанальных сосочков 4-5 пар, постанальных - 3-4 пары «Рисунок 18, 19».

Тело дирофилярий состояло из кожно-мышечного мешка, который представлен многослойной кутикулой, гиподермой и мышечными элементами «Рисунок 20». В кутикуле дирофилярий хорошо просматривались три слоя

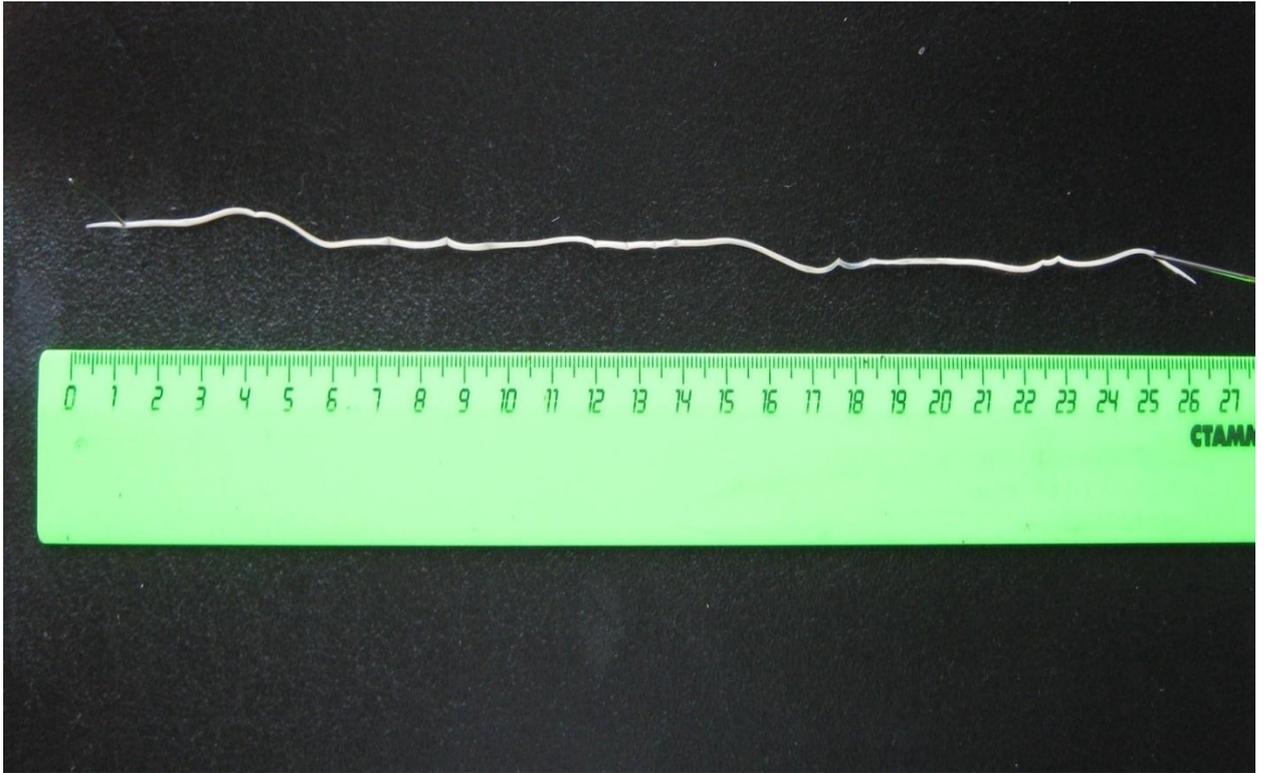


Рисунок 7 - Половозрелая самка *D. immitis* в натуральную величину

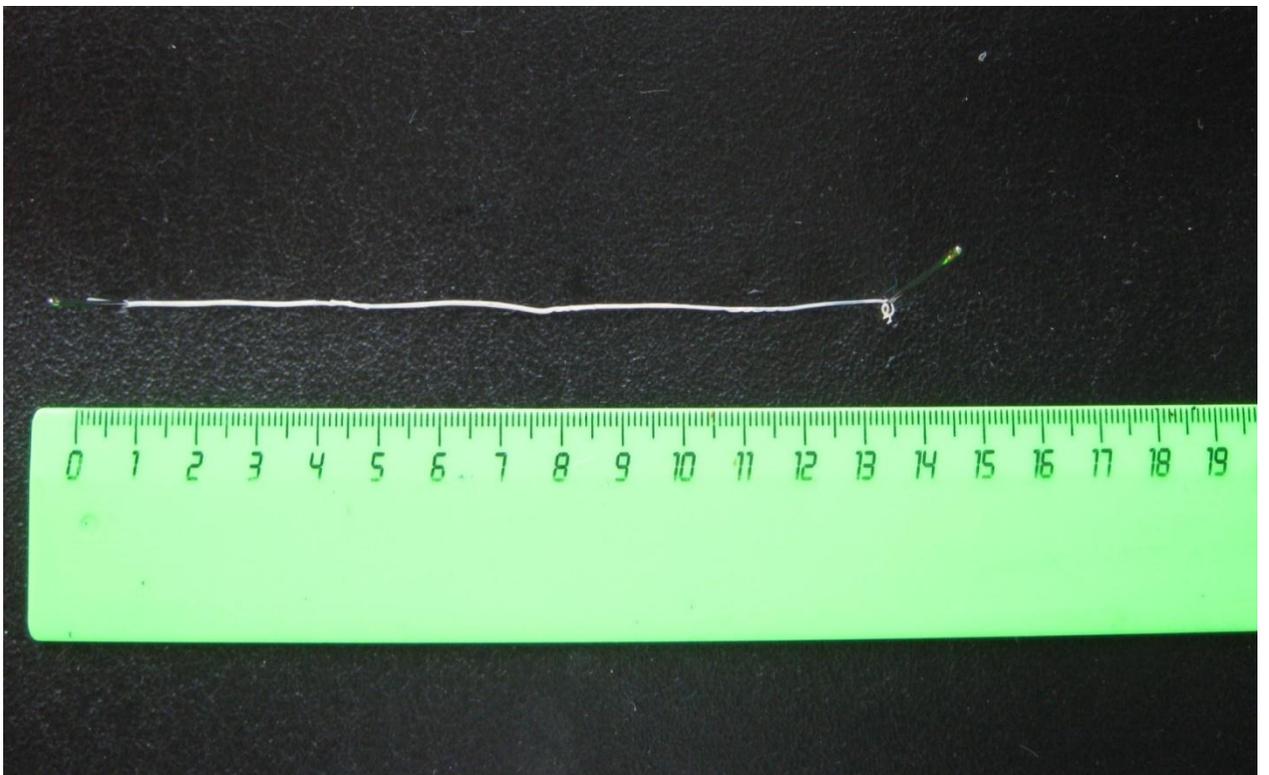


Рисунок 8 - Половозрелый самец *D. immitis* в натуральную величину

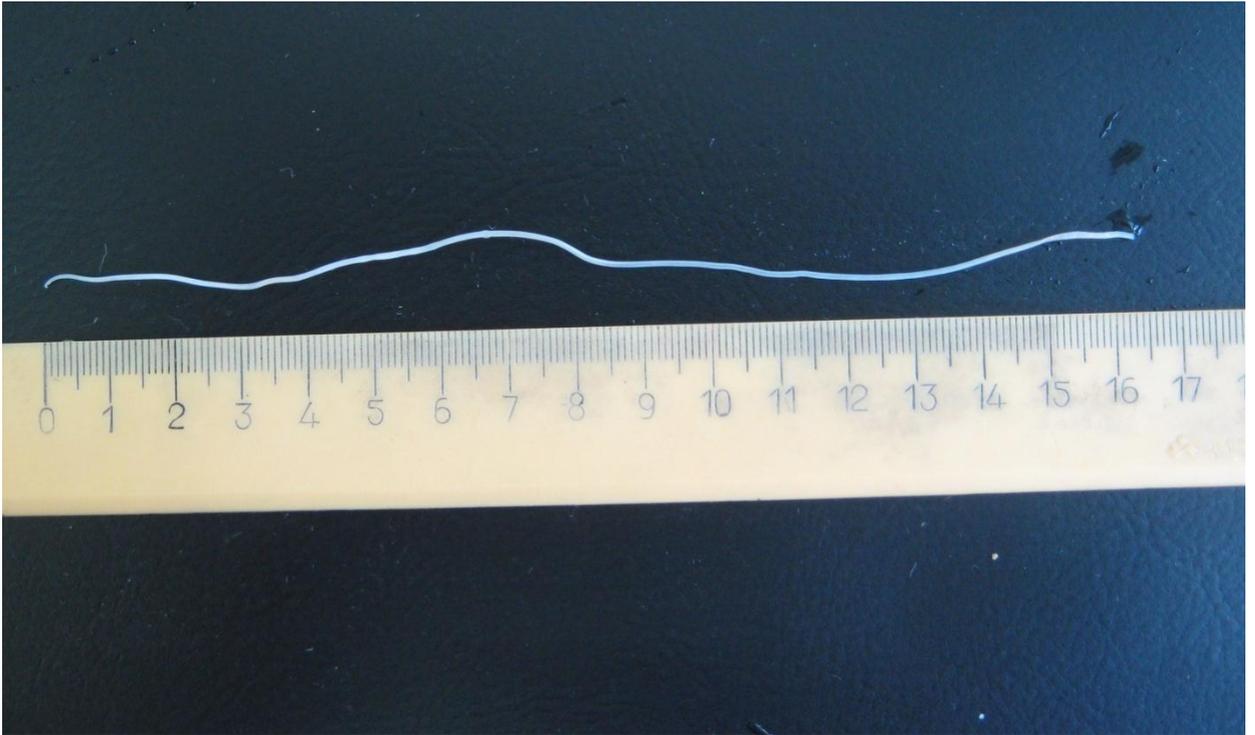


Рисунок 9 - Половозрелая самка *D. rerio* в натуральную величину

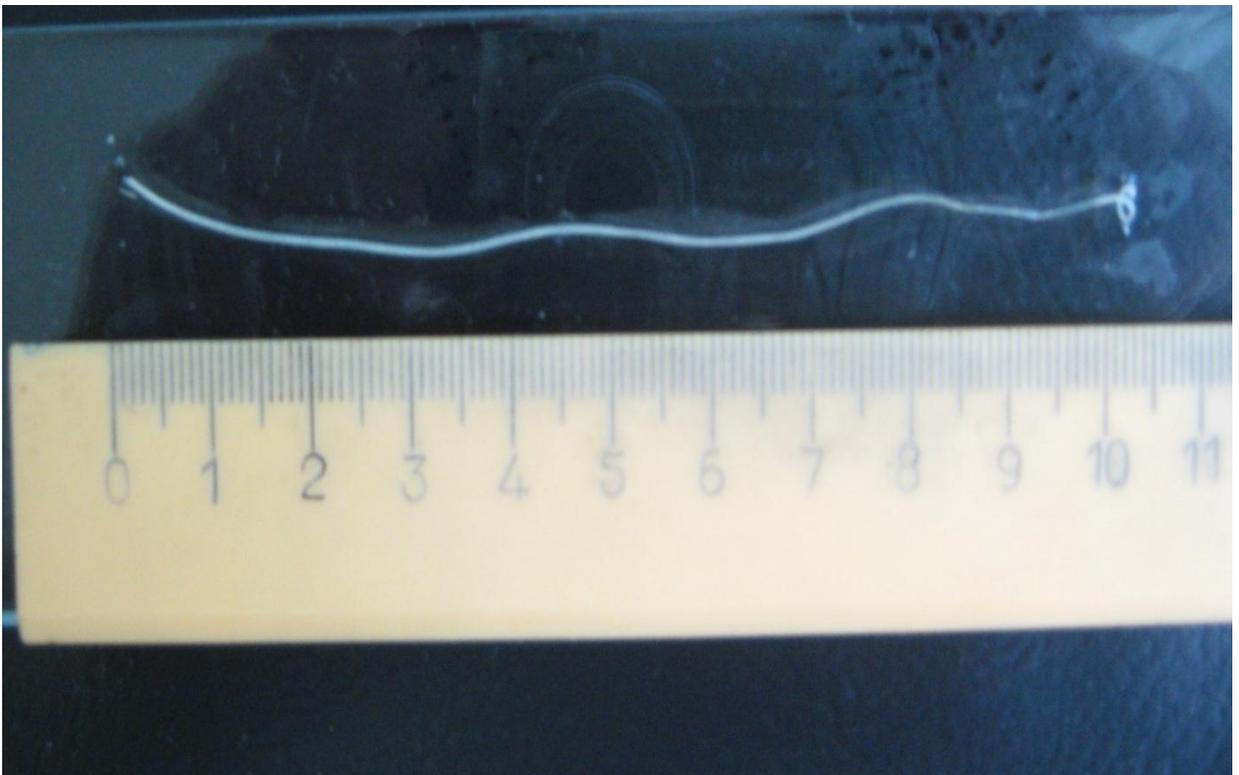


Рисунок 10 - Половозрелый самец *D. rerio* в натуральную величину

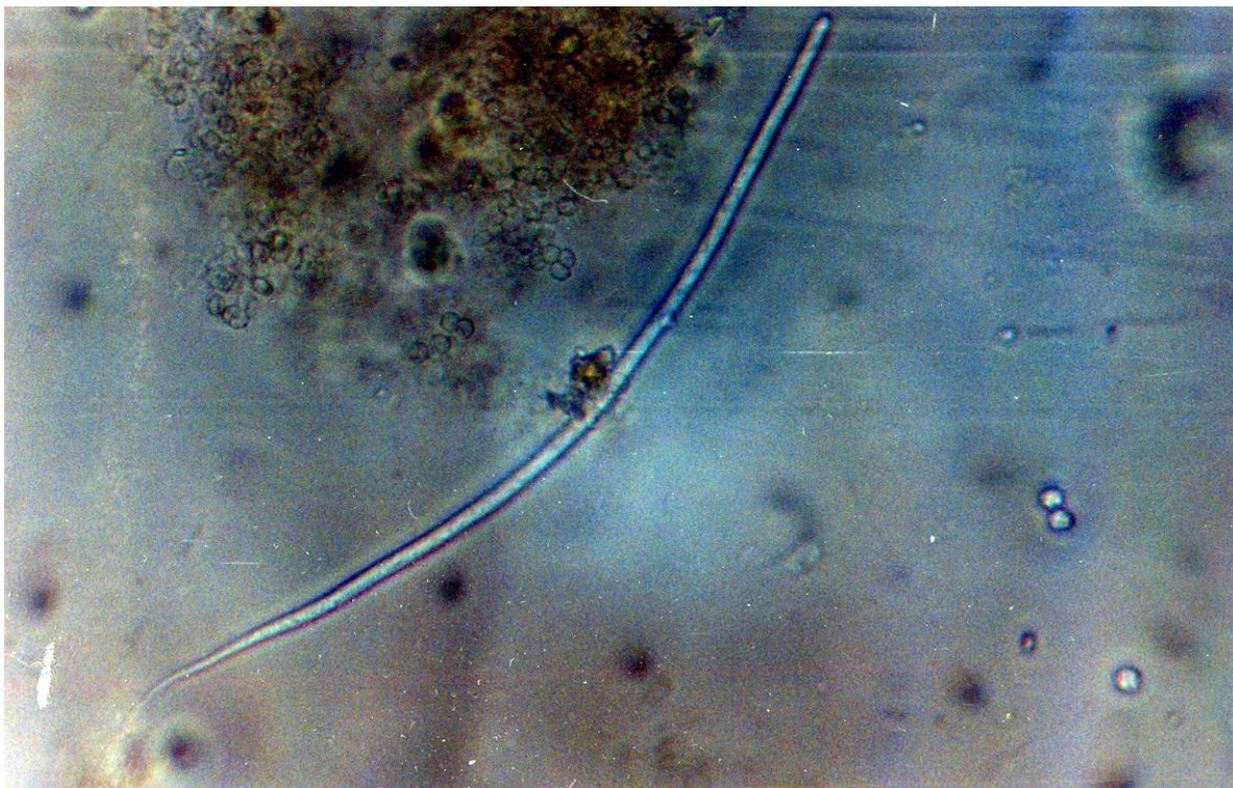


Рисунок 11 - Микрофилярия *D. immitis*. Окраска гематоксилином, х 400



Рисунок 12 - Микрофилярия *D. pepsis*. Нативный препарат, х400

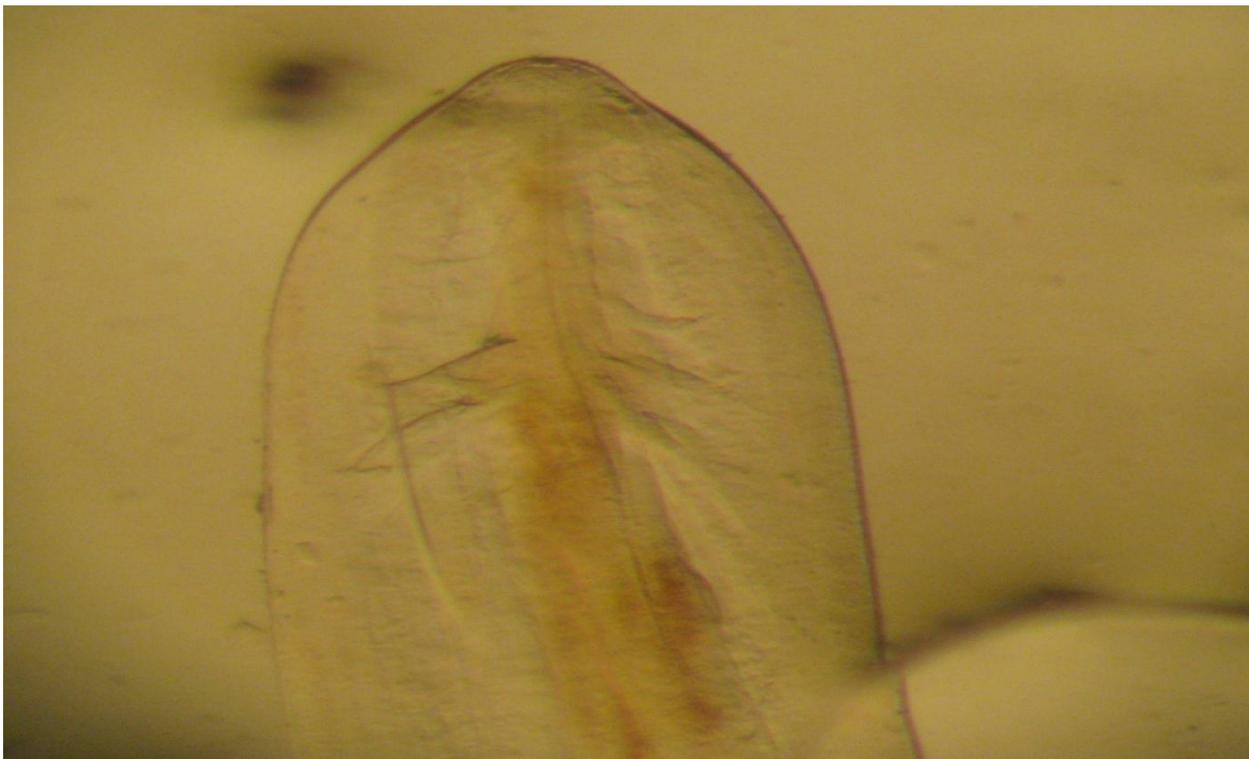


Рисунок 13 - Головной конец самца *D. gerens*. Натуральный препарат, молочная кислота, x 80

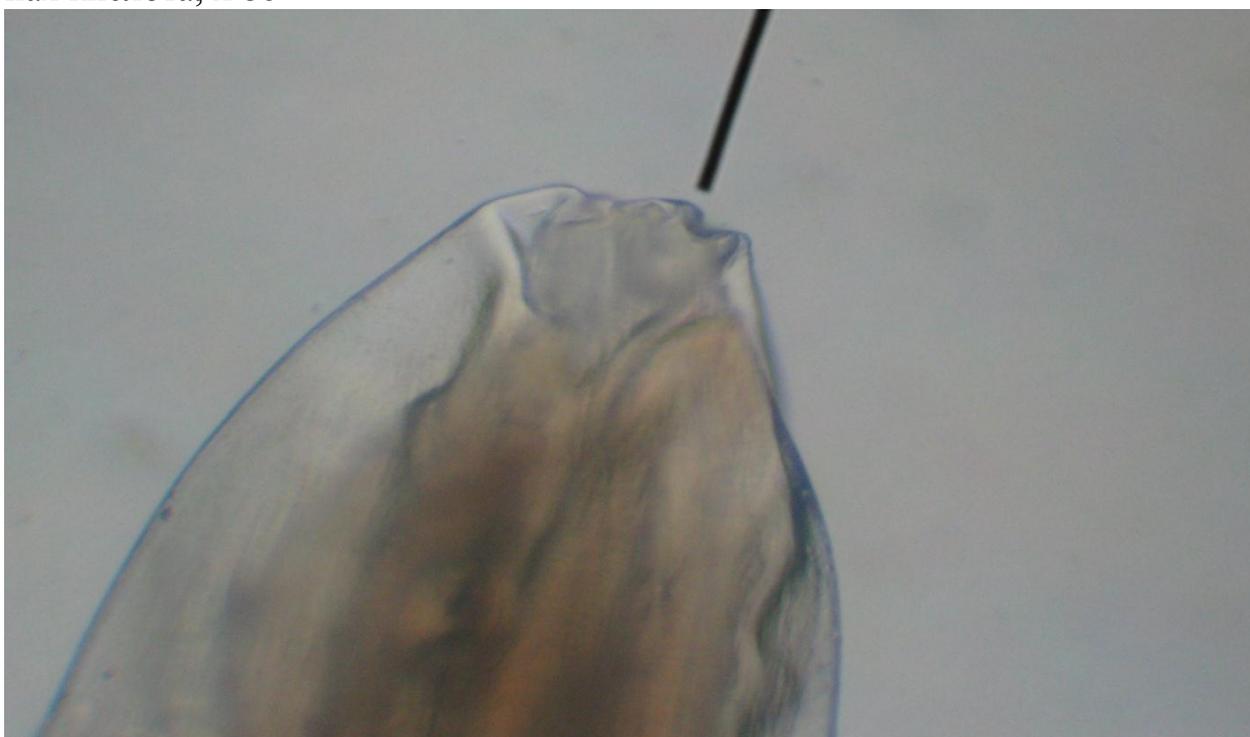


Рисунок 14 - Головной конец самца *D. immitis*. Натуральный препарат, солянокислый спирт, x 80

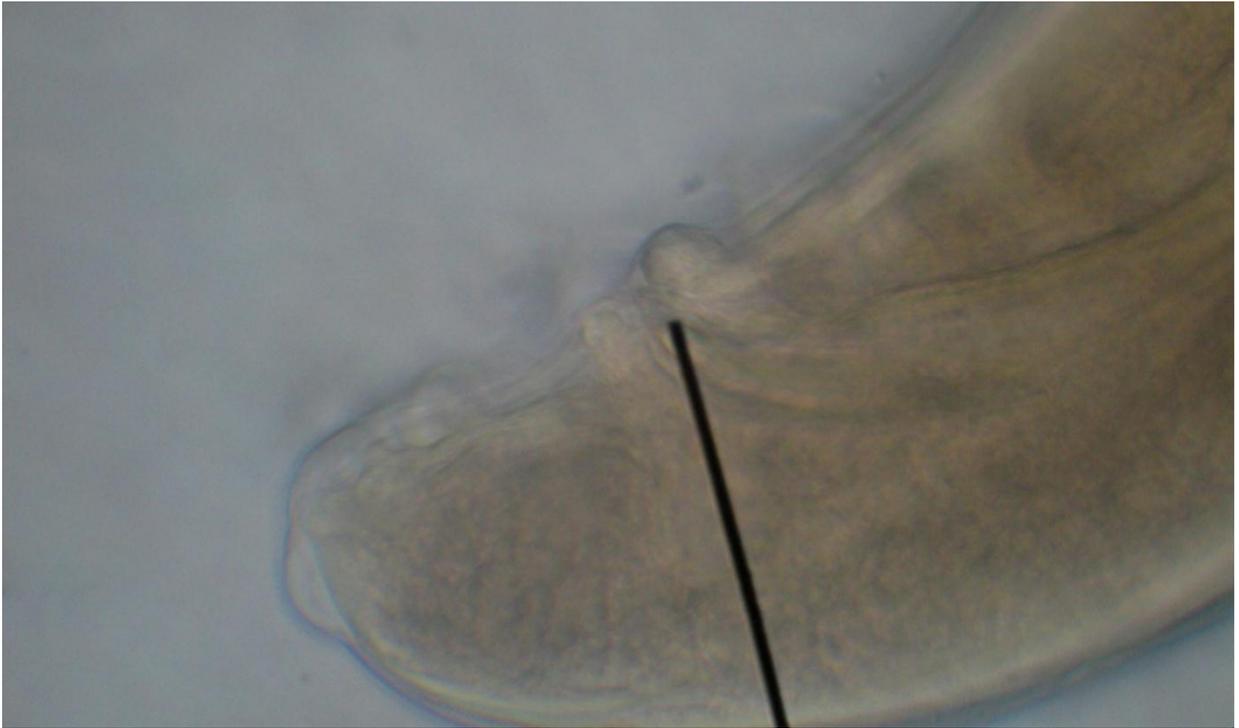


Рисунок 15 - Хвостовой конец самца *D. immitis*. Клоака. Натуральный препарат, солянокислый спирт, х 100

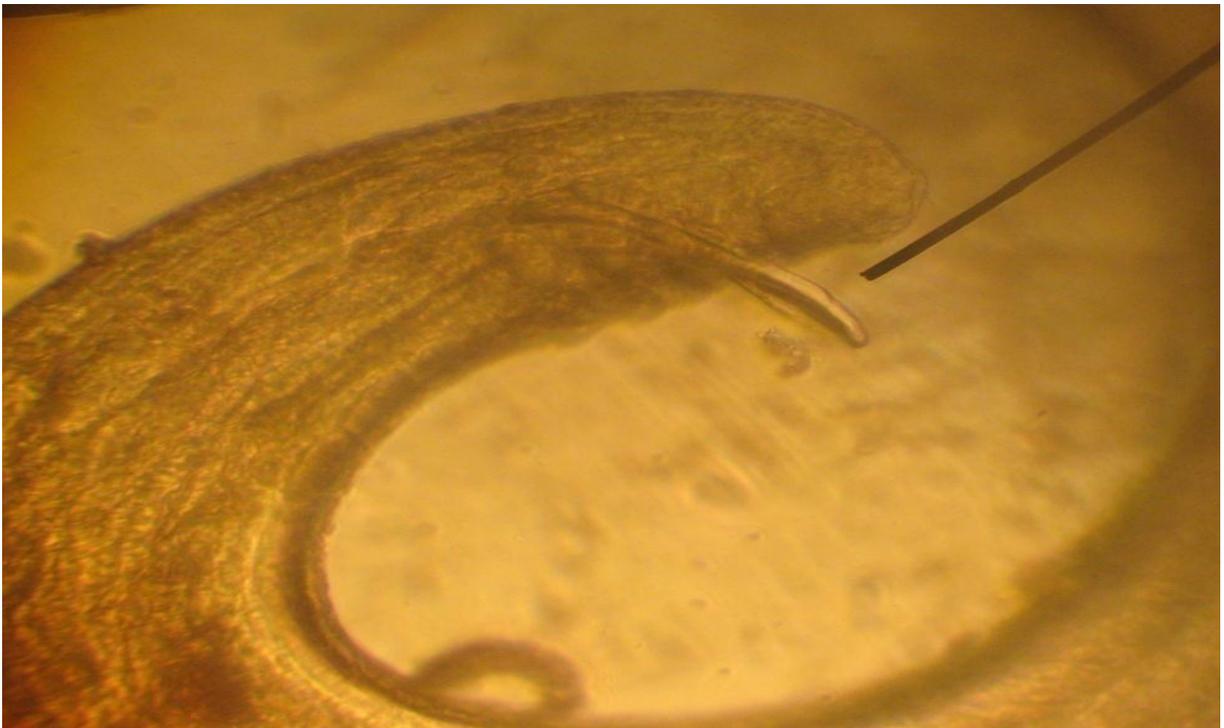


Рисунок 16 - Хвостовой конец самца *D. rerens*. Большая спикула. Натуральный препарат, молочная кислота, х 80

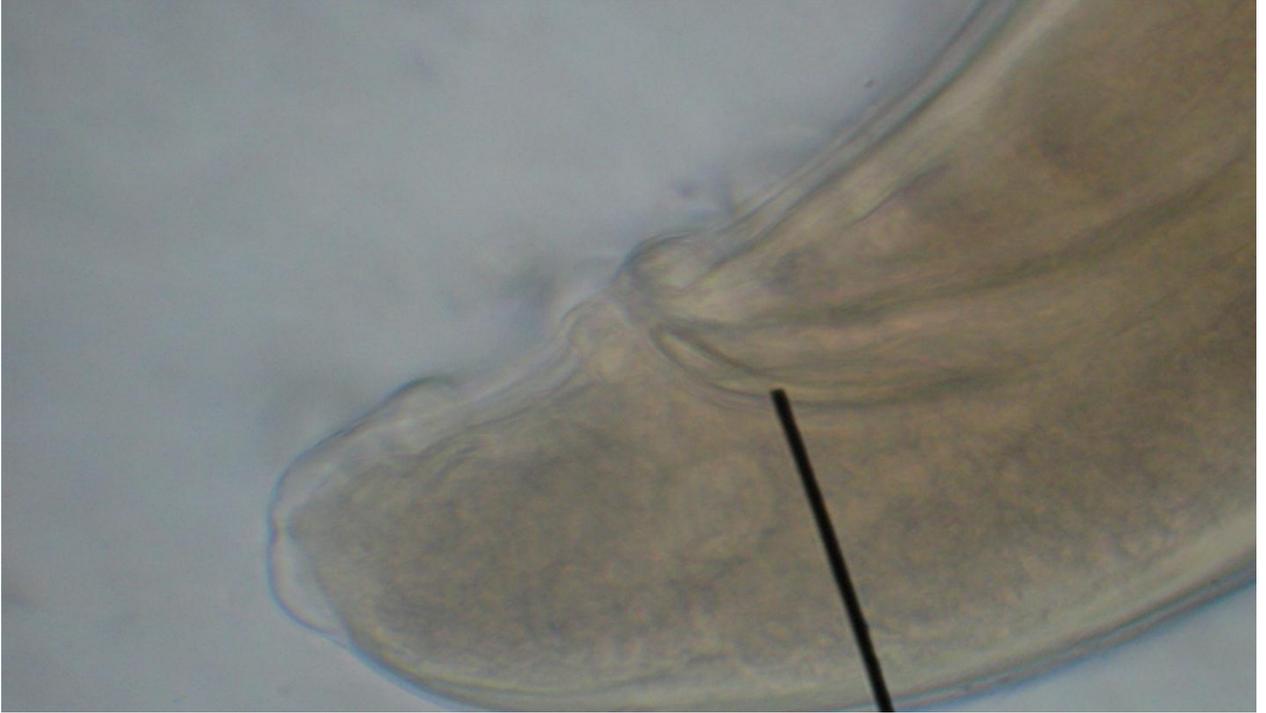


Рисунок 17 - Хвостовой конец самца *D. immitis*. Меньшая спикула. Натуральный препарат, солянокислый спирт, х 100

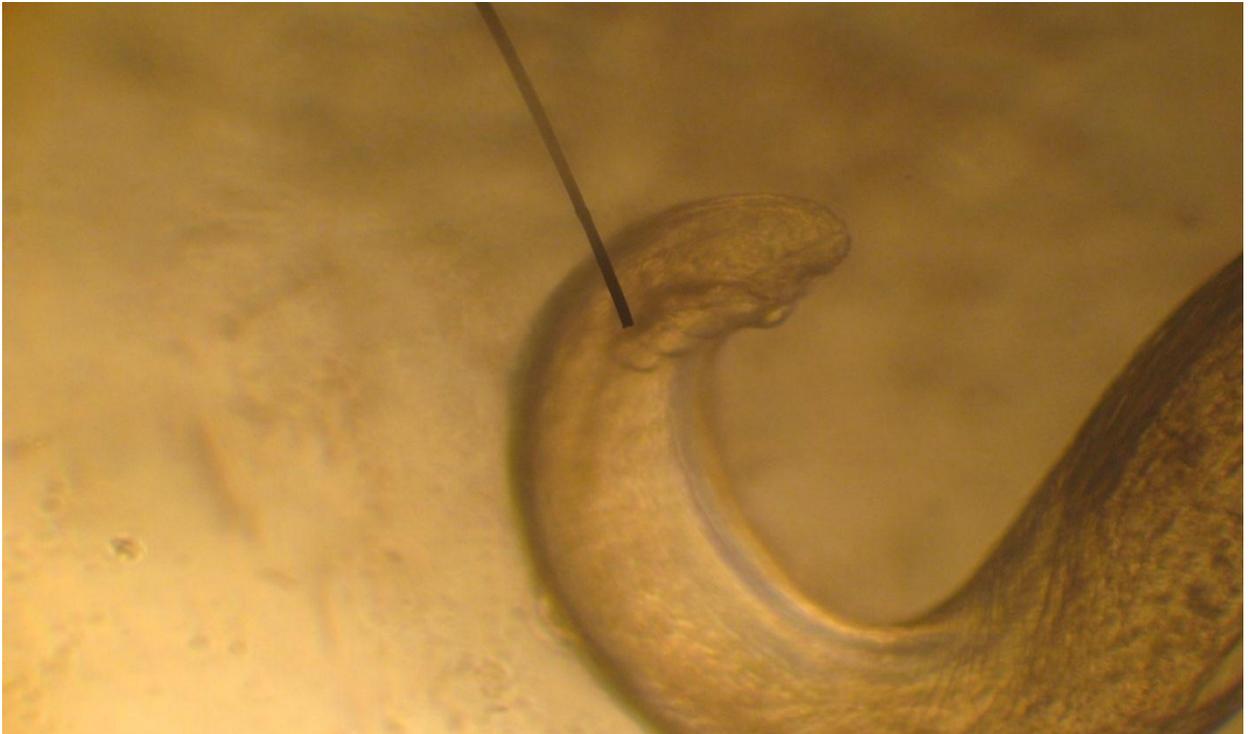


Рисунок 18 - Хвостовой конец самца *D. repens*. Постанальные сосочки. Натуральный препарат, молочная кислота, х 80

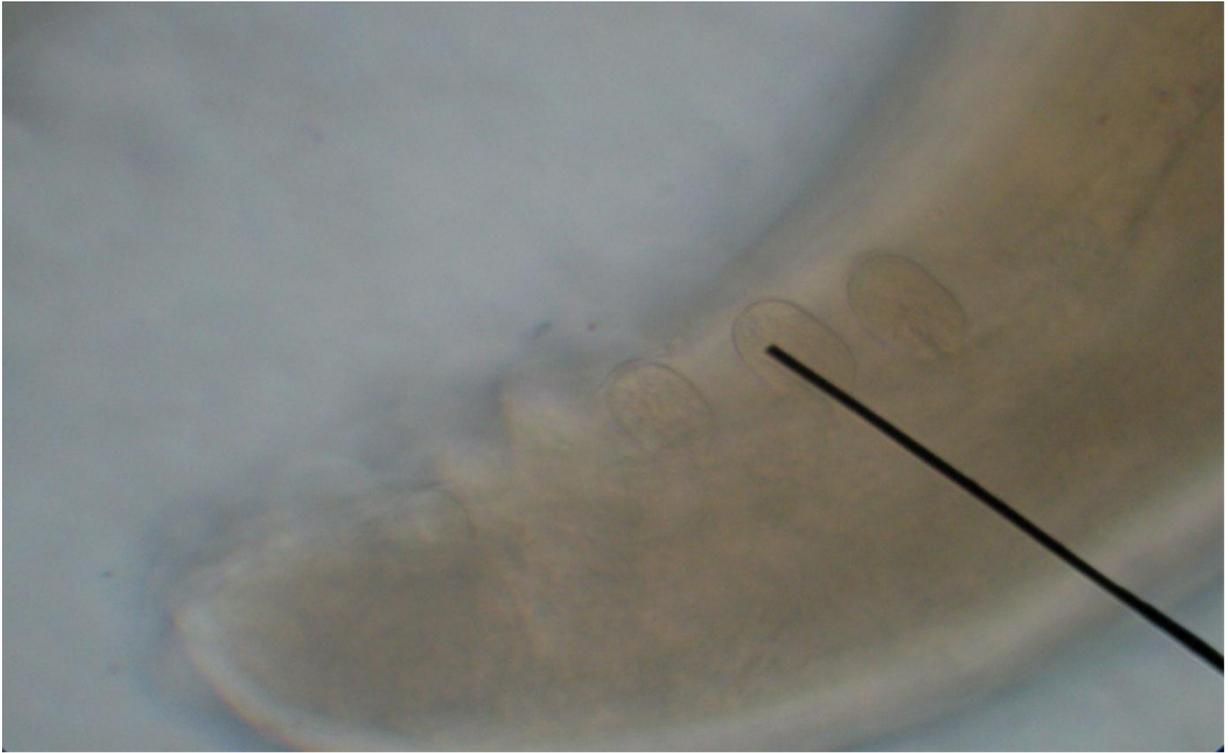


Рисунок 19 - Хвостовой конец *D. immitis*. Прианальные сосочки. Натуральный препарат, солянокислый спирт, x 100

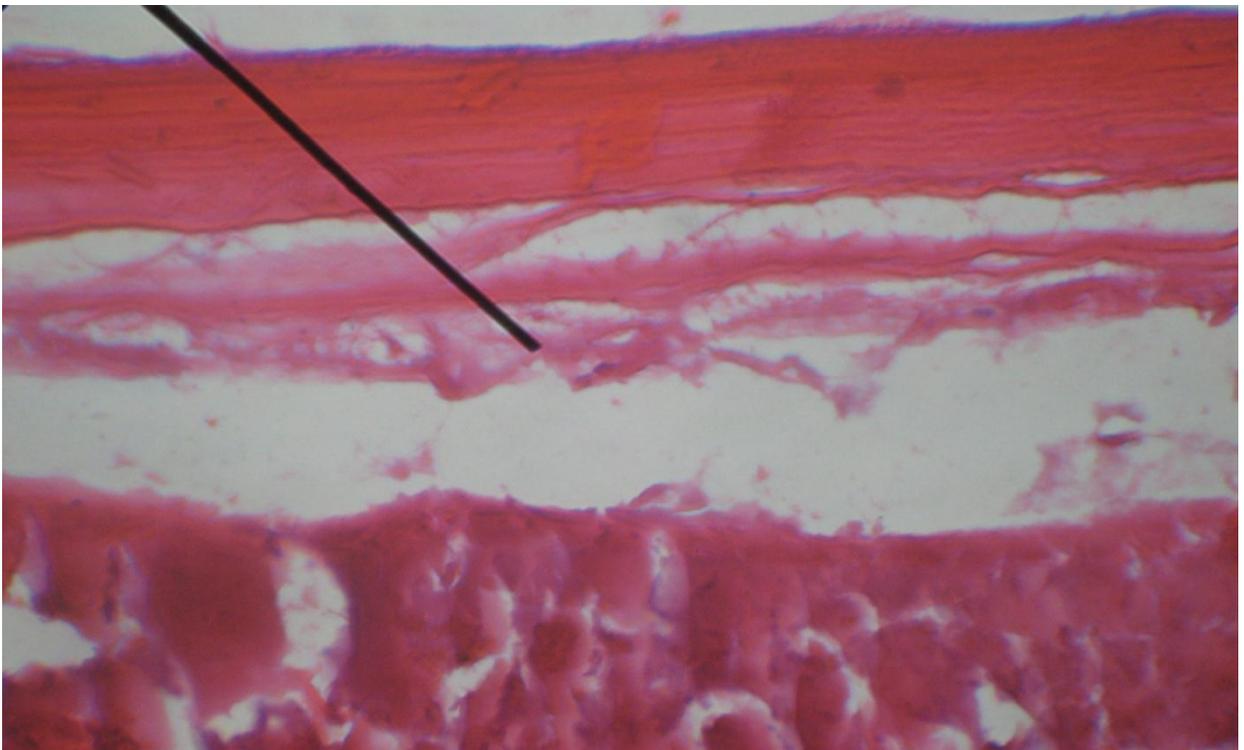


Рисунок 20 - Сагитальный срез кожно-мышечного мешка *D. immitis*. Окраска эозином, x 200

слоя: наружный (кортикальный), промежуточный (матричный) и внутренний (базальный) «Рисунок 21». Поверхность кутикулы кольчатая, разделенная хорошо выраженными бороздками «Рисунок 22, 23». Кутикула дирофилярий снабжена продольными спиралевидно располагающимися кутикулярными образованиями в форме гребней, которые тянутся по длине всего тела «Рисунок 24».

Головной конец самки *D. immitis* тупо закругленный «Рисунок 25», а у самки *D. repens* закругленный, но конической формы «Рисунок 26». Длина пищевода у самок обоих видов в среднем составляла 1,1 мм. Отверстие вульвы располагалось на расстоянии 1,6 – 2,7 мм от головного конца. Анус располагался субтерминально.

Хвостовой конец самок обоих видов закругленный, конической формы «Рисунок 27, 28».

Половая система самок представлена двумя тонкими трубкообразными яичниками, закрученными в виде спирали, расположенными в ее хвостовой части «Рисунок 29». Яичники, в свою очередь, плавно переходили в трубкообразные яйцеводы более толстого диаметра «Рисунок 30». На конце яйцевода имелся более узкий участок, отграничивающий его от матки «Рисунок 31». После этого участка матка постепенно расширялась «Рисунок 32». Матки у дирофилярий самок обоих видов занимали практически всю полость тела. Они соединены непарным каналом - вагиной с наружным половым отверстием (вульвой), расположенной на вентральной поверхности тела. В яичниках формировались яйцевые клетки, которые проходя яйцевод, попадали в матку. Самки обоих видов живородящие и поэтому развитие личинок происходило непосредственно в матке «Рисунок 33», откуда они попадают в кровь хозяина «Рисунок 34». В зависимости от величины самки в ее матке находилось от 500 до 1200 сформированных личинок.

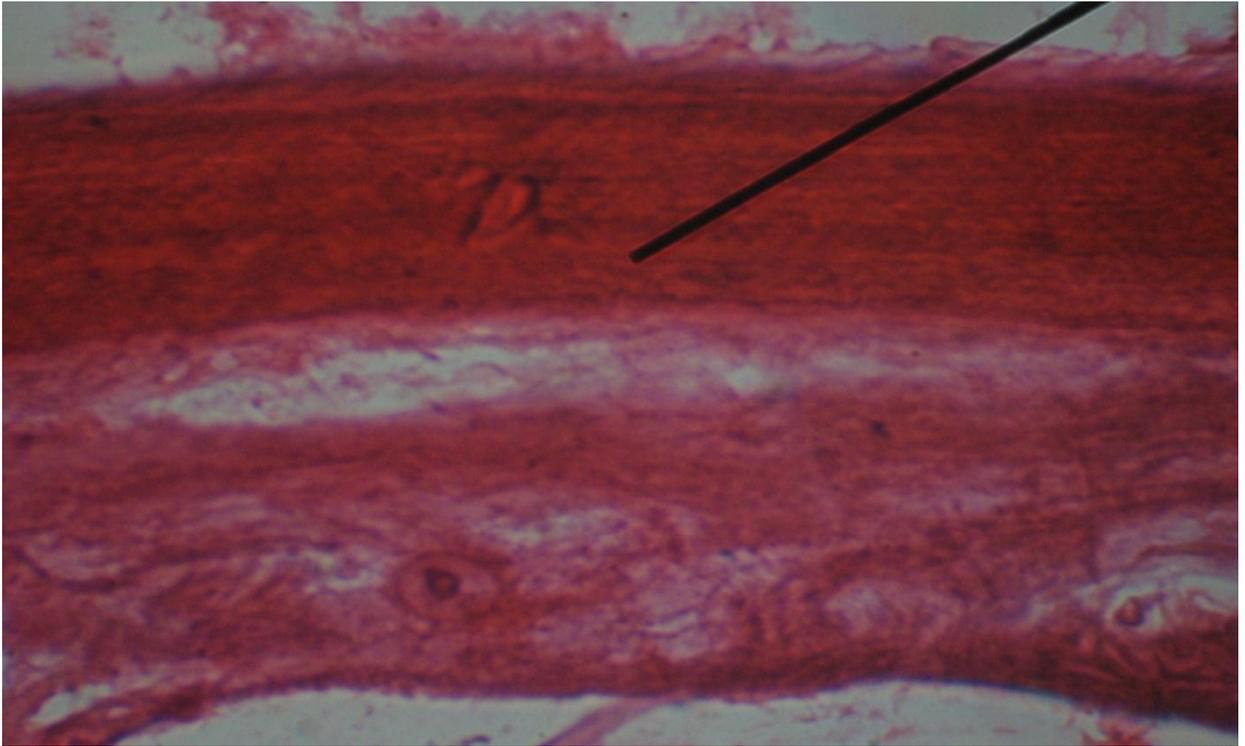


Рисунок 21 - Наружный, промежуточный и внутренний слои кутикулы дирофилярии. Окраска гематоксилином и эозином, х 400

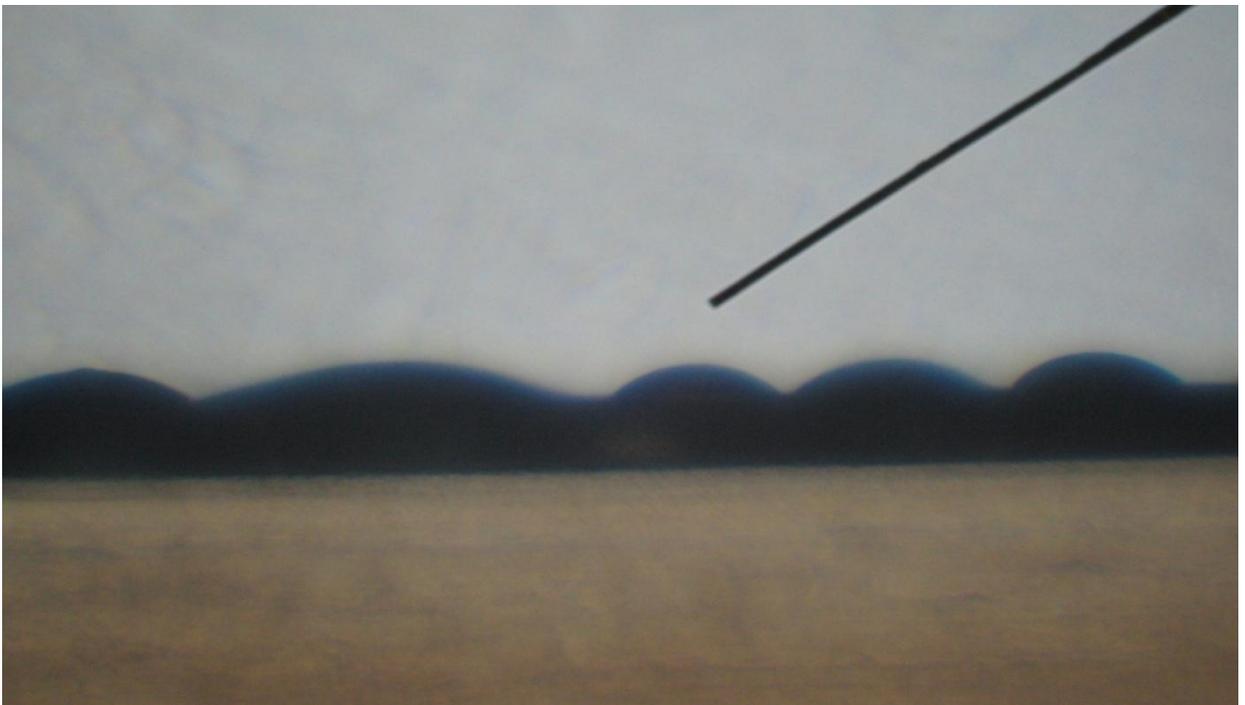


Рисунок 22 - Поперечные бороздки кутикулы дирофилярии. Натуральный препарат, молочная кислота, 100

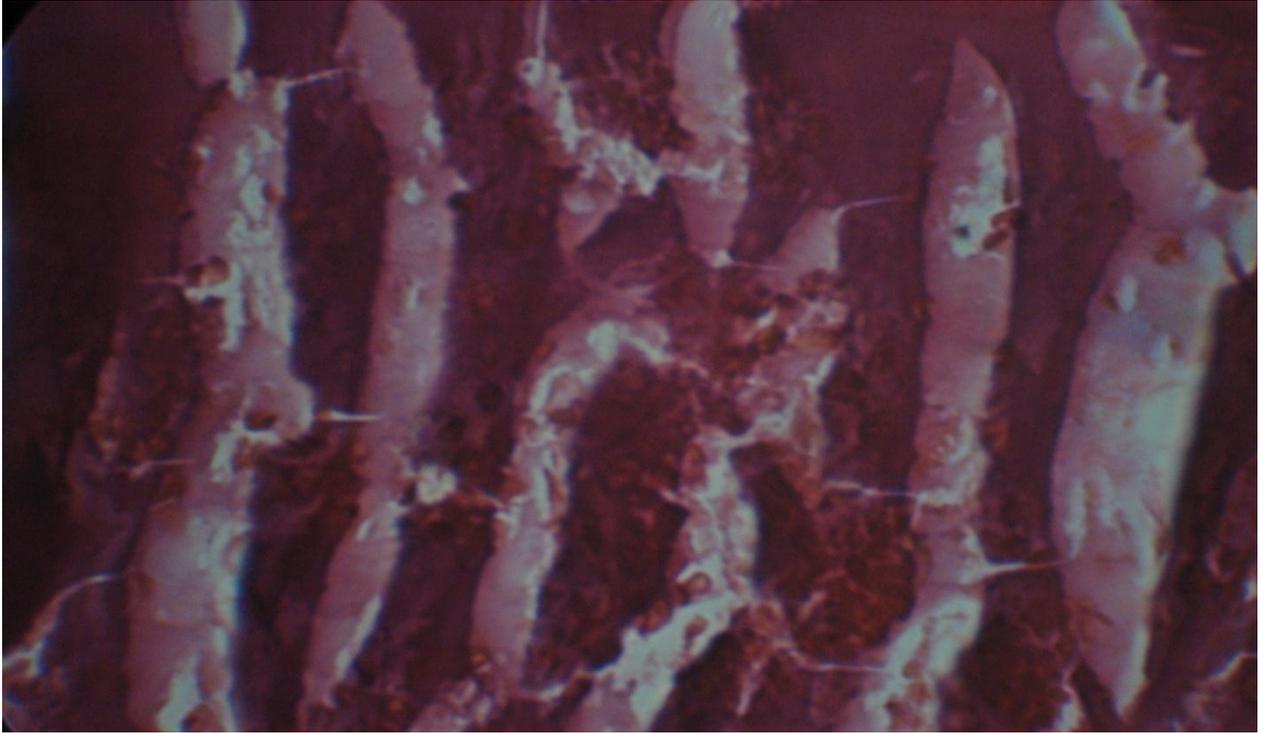


Рисунок 23 - Поперечные бороздки кутикулы дирофилярии. Окраска гематоксилином и эозином, х 400

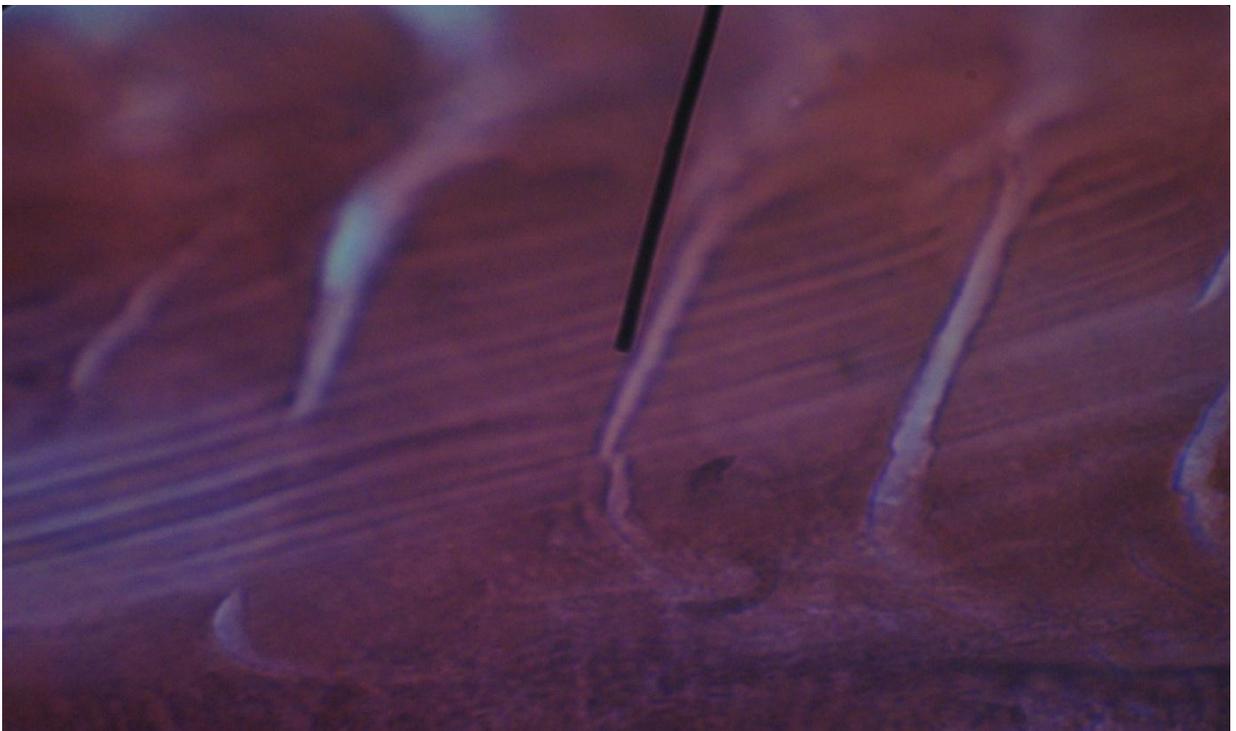


Рисунок 24 - Кутикулярные продольные гребни дирофилярий. Окраска гематоксилином и эозином, х 400

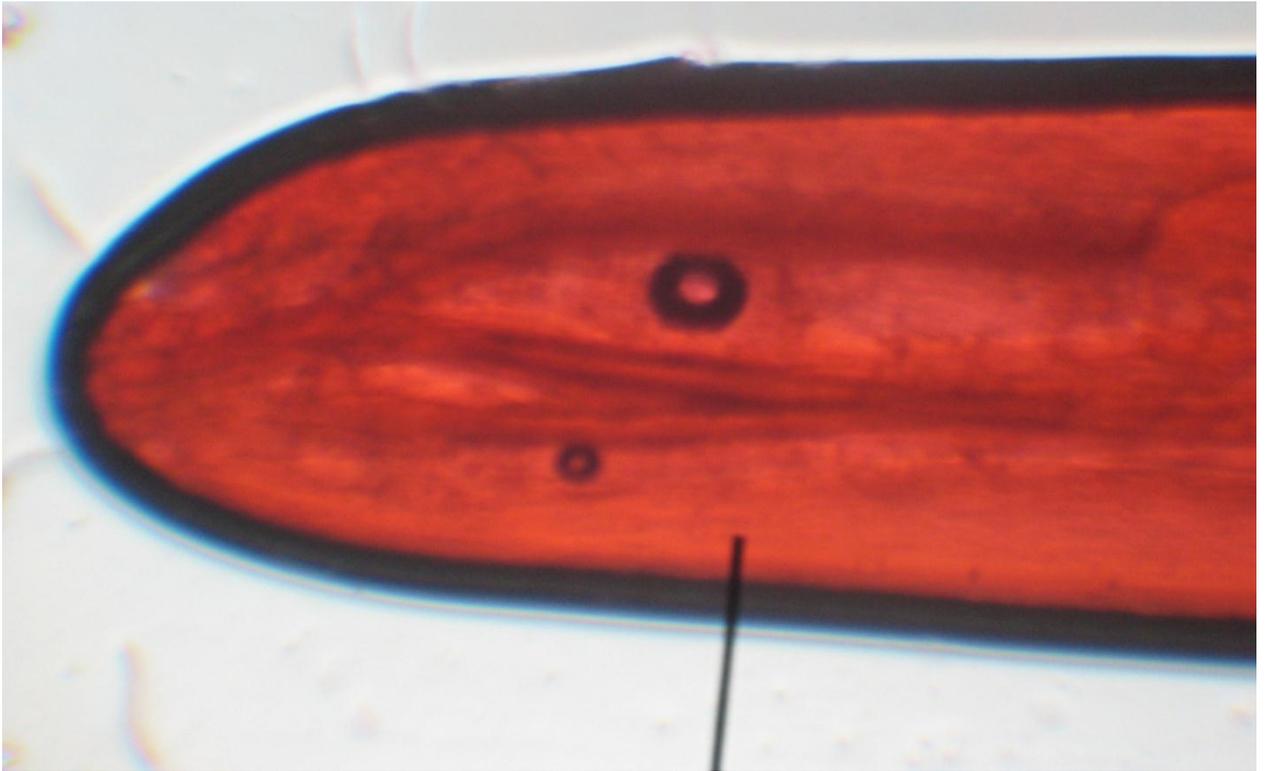


Рисунок 25 - Головной конец самки *D. immitis*. Окраска эозином, х 100

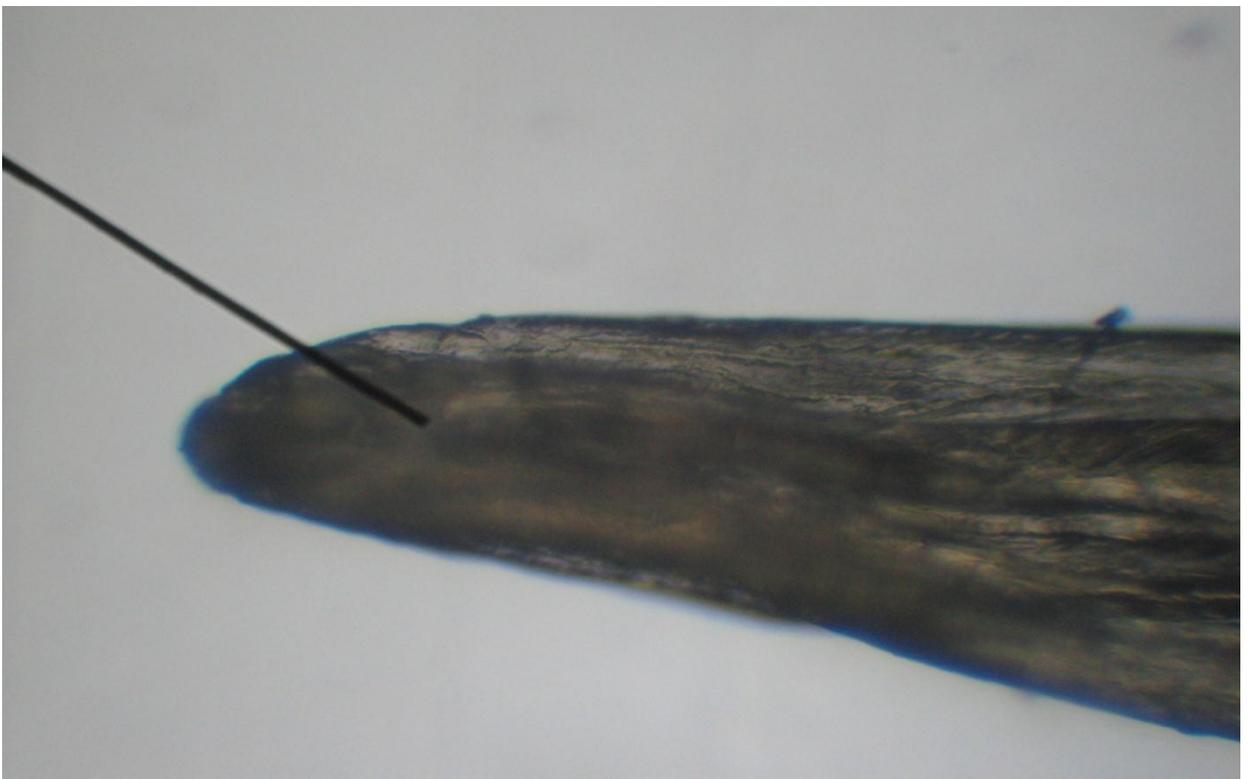


Рисунок 26 - Головной конец самки *D. repens*. Натуральный препарат, х100

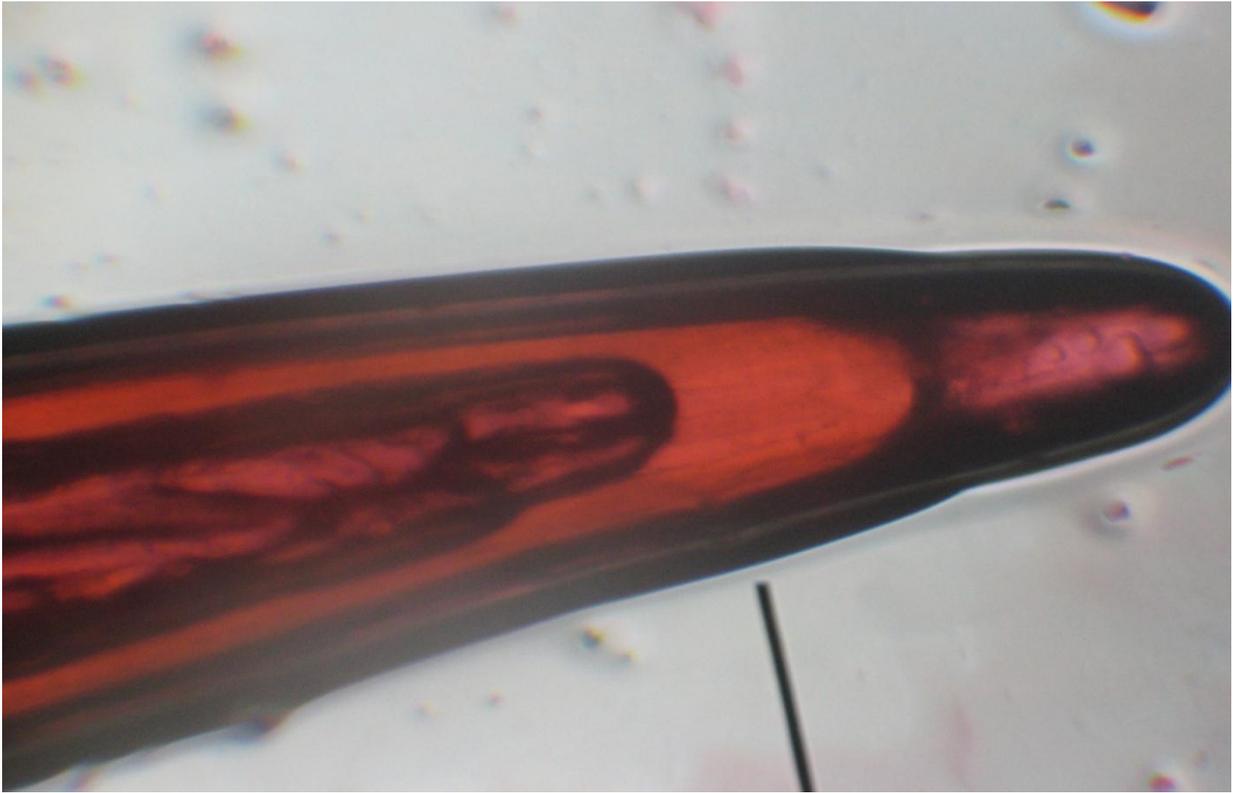


Рисунок 27 - Хвостовой конец самки *D. immitis*. Окраска эозином, х 100

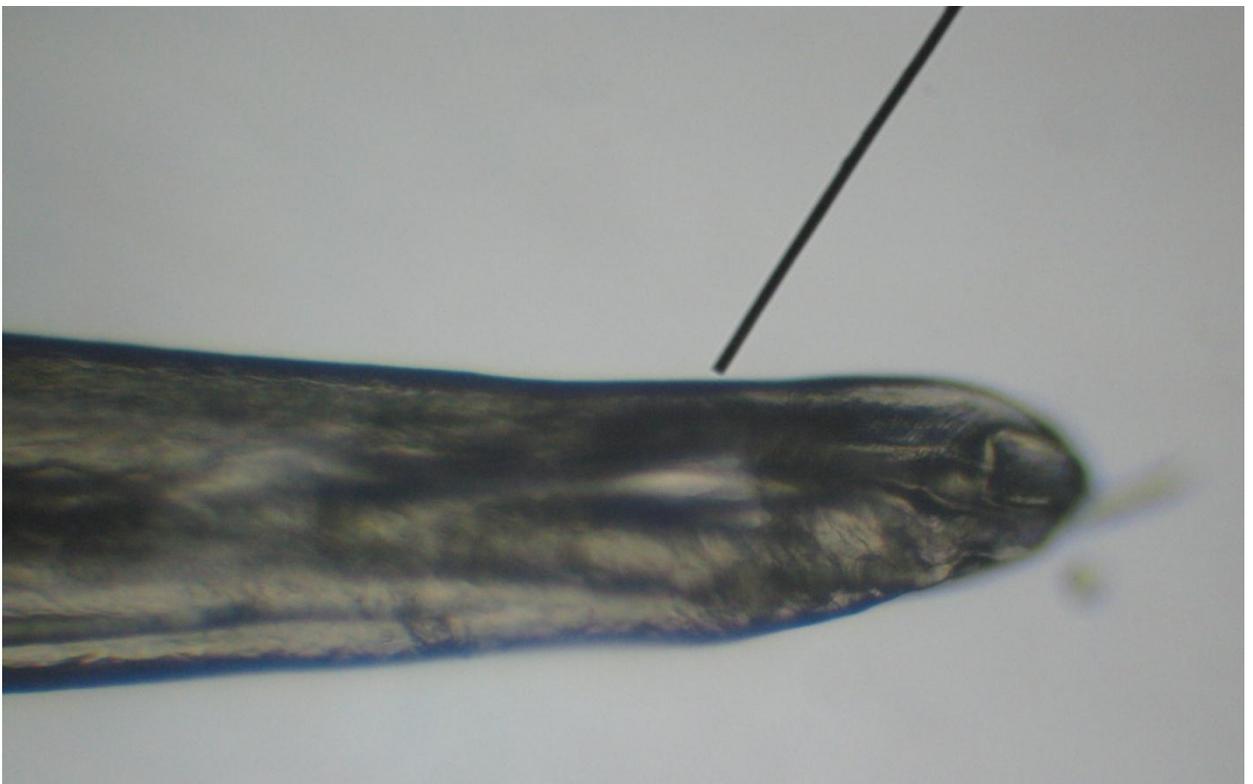


Рисунок 28 - Хвостовой конец самки *D. repens*. Натуральный препарат, х100

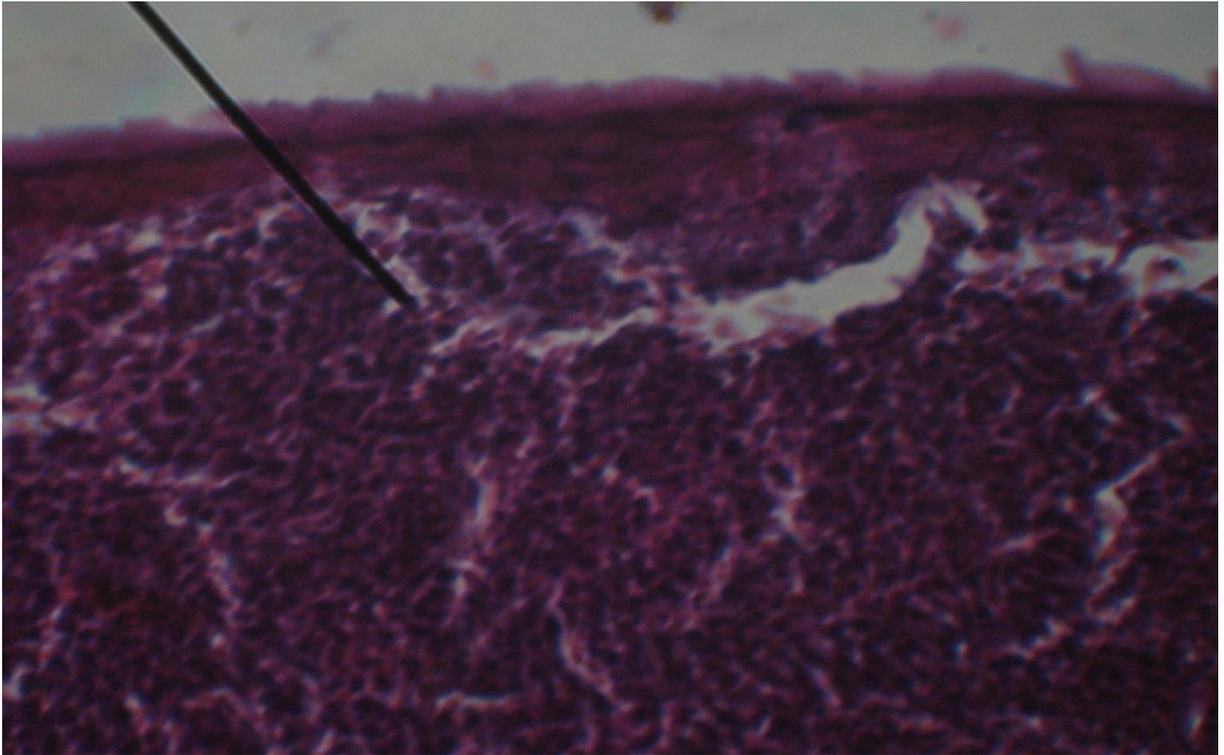


Рисунок 29 - Продольный срез яичника самки дирофилярии. Окраска гематоксилином и эозином, х 200

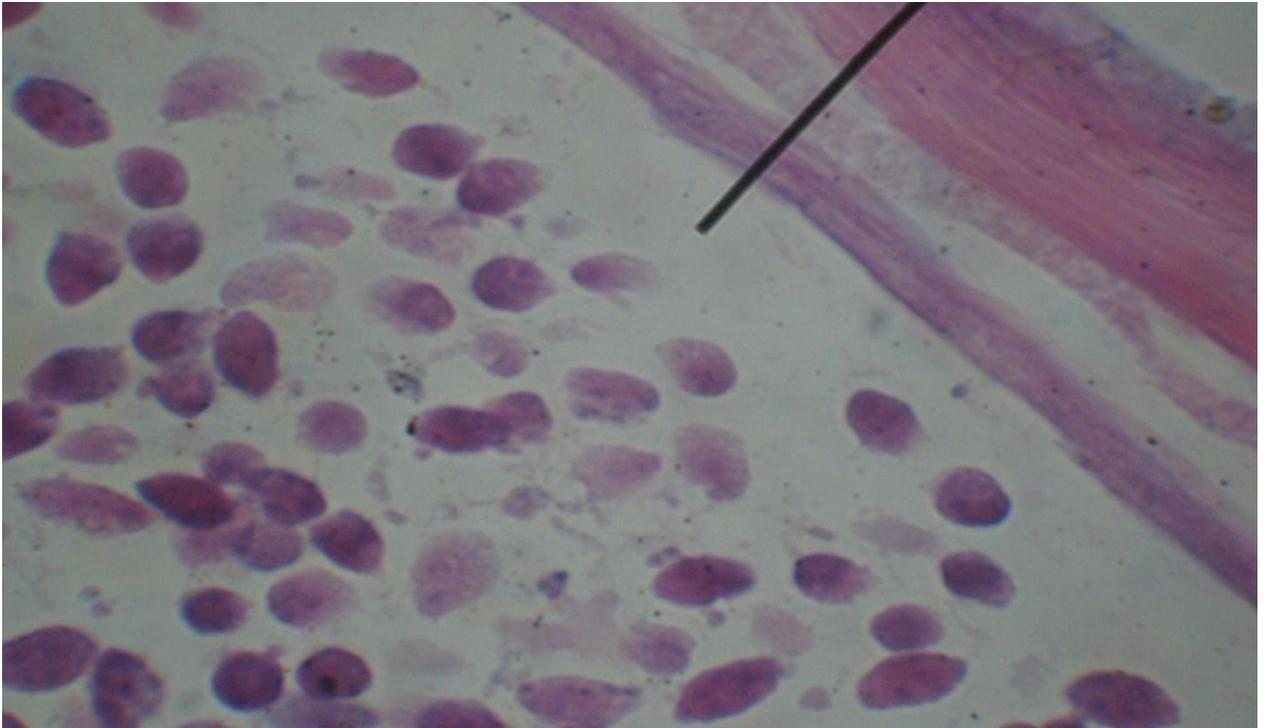


Рисунок 30 - Яйцевые клетки в яйцеводе самки дирофилярии. Окраска гематоксилином и эозином, х 400

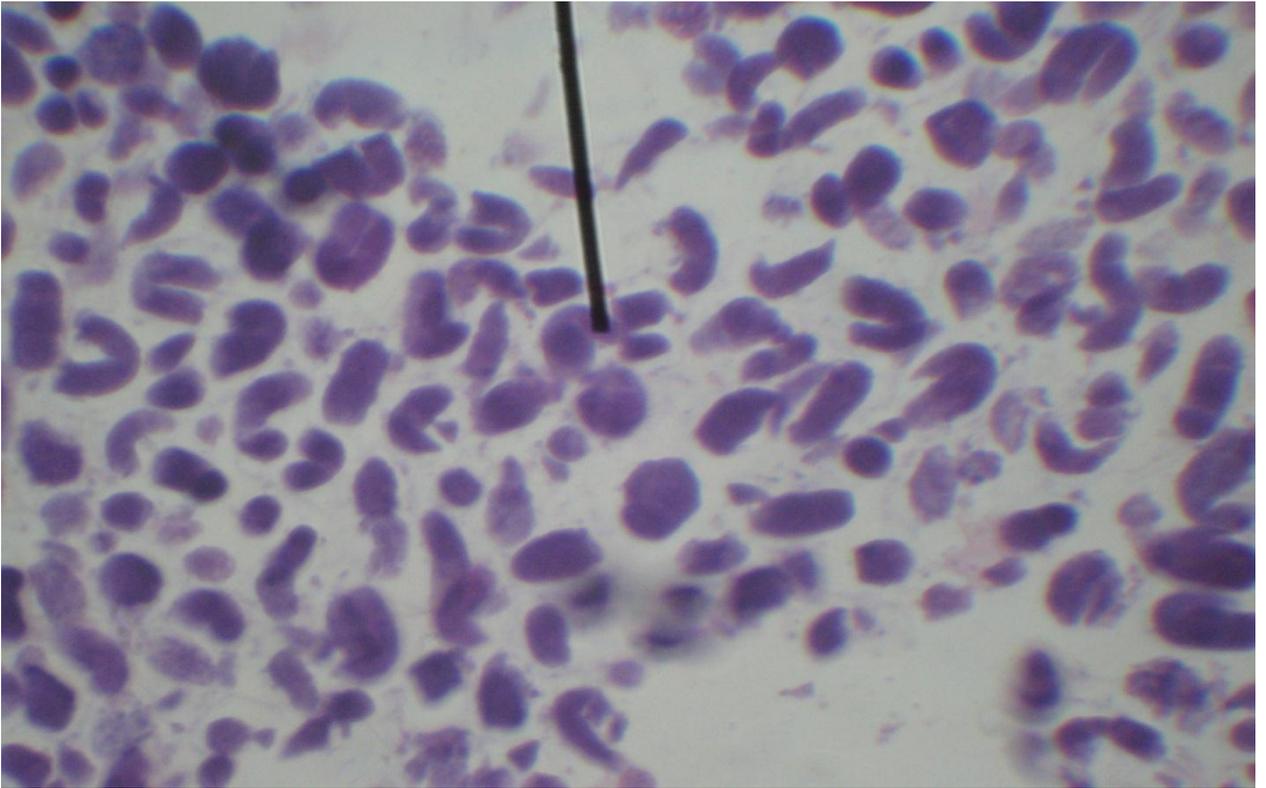


Рисунок 31- Место перехода яйцевода в матку. Окраска гематоксилином, х 400

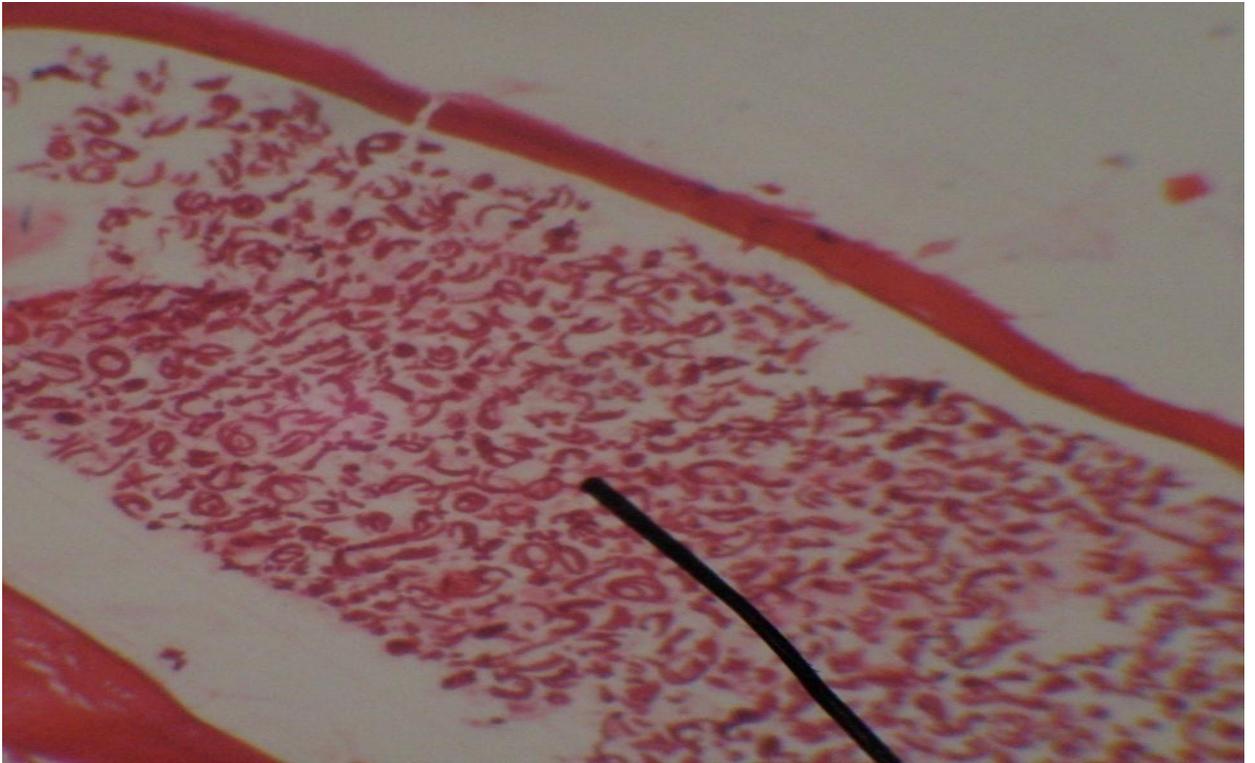


Рисунок 32 - Продольный срез матки самки дирофилярии. Окраска эозином, х200

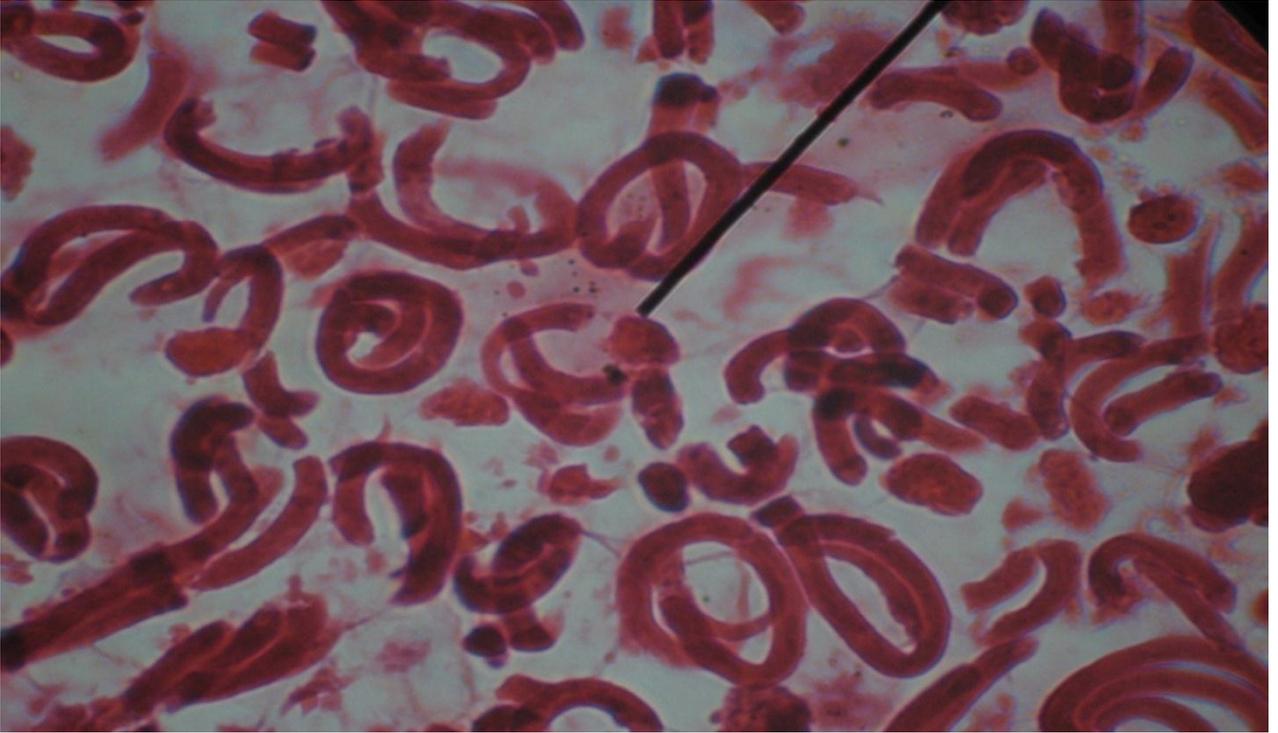


Рисунок 33 - Микрофилярии в матке самки дирофилярии. Окраска эозином, х 400



Рисунок 34 - Самка дирофилярии отрождающая личинок. Натуральный препарат, солянокислый спирт, 400

Таким образом, *D. immitis* и *D. repens*, паразитирующие у различных видов животных отличались только параметрами тела, а морфологических отличий не имели.

2.6. Клинические признаки, биохимические и морфологические показатели крови собак больных дирофиляриозом

У 120 больных дирофиляриозом собак разных пород, возраста и пола изучали клинические признаки заболевания, кинетику биохимических и гематологических показателей крови.

Биохимические показатели у инвазированных животных варьировали в широком диапазоне «Таблица 25, 26». Так у собак №10,17,18 биохимические показатели крови находились в пределах границ физиологической нормы, а морфологический состав крови характеризовался незначительной лейкопенией и увеличением СОЭ.

Таблица 25- Биохимические показатели крови собак больных дирофиляриозом (n=20)

№ животного, пол, возраст, порода	Биохимические показатели крови						
	Билирубин (мкмоль/л)	АЛТ (ед/л)	АСТ (ед/л)	Мочевина (ммоль/л)	Креатинин (мкмоль/л)	Глюкоза (ммоль/л)	Общий белок (г/л)
1**, сука, 7 лет, б/п	10,2	10,6	29,4	6,0	73	3,4	89
2, сука, 6 лет, овчарка	5,6	112,0	116,0	7,9	138	0,6	72
3*, сука, 4,8 года, той терьер	2,4	27,6	60,0	10,0	149	1,0	99
4, кобель, 5 лет, овчарка	3,1	41,2	49,6	4,5	70	1,9	87
5*, кобель, 7 лет, кавказская овчарка	3,4	76,0	77,0	18,8	339	1,4	62

6*, кобель, 4 года, б/п	3,0	13,0	29,0	22,0	231	3,0	55
7, кобель, 3,5 года, немецкая овчарка	4,2	82,8	105,0	14,7	256	3,5	66
8*, сука, 6 лет, немецкая овчарка	8,3	92,5	119,0	17,1	273	2,7	84
9, сука, 4 года, кавказская овчарка	4,2	75,9	72,8	5,2	66	1,8	78
10, кобель, 5 лет, терьер	2,7	27,6	39,3	4,5	66	3,9	70
11*, кобель, 2,7 года, немецкая овчарка	2,8	27,6	37,8	9,5	136	4,3	64
12, сука, 3,6 года, б/п	3,6	17,3	37,3	10,0	153	5,3	41
13*, сука, 5,8 лет, б/п	4,8	31,1	37,6	3,4	66	2,4	55
14*, кобель, 4,6 лет, немецкая овчарка	5,8	53,1	57,3	6,3	135	2,2	70
15*, сука, 9 лет, лайка	2,9	42,8	44,7	4,1	68	0,6	82
16, кобель, 6 лет, пудель	2,3	45,5	48,3	9,9	204	5,2	82
17, кобель, 5,7 лет, немецкая овчарка	4,5	31,7	43,2	5,7	98	5,4	66
18, кобель, 7,9 лет, доberman	3,1	21,2	33,3	4,9	77	3,7	58
19**, сука, 4,7 лет, мастиф	11,0	45,1	54,2	6,3	89	3,3	102
20, сука, 6 лет, б/п	4,2	50,7	54,7	9,5	167	3,6	98
Норма (по М. Филиппову, 2001 [227])	0-7,5	10-55	10-55	4,3-8,9	35-133	3,3- 6,0	54-77

Примечание: * - павшие собаки больные дирофиляриозом, ** - павшие собаки больные дирофиляриозом и пироплазмозом, полужирным выделены измененные показатели

крови находились в пределах границ физиологической нормы, а морфологический состав крови характеризовался незначительной лейкопенией и увеличением СОЭ.

У собаки №4 отмечали снижение количества глюкозы, увеличение количества общего белка и лейкопению. Клинические признаки у животных №10,4,17,18 характеризовались быстрой утомляемостью, снижением аппетита, снижением живой массы и анемией слизистых оболочек.

У собаки №2 отмечали увеличение СОЭ, АЛТ, АСТ, креатинина, значительное снижение содержания глюкозы. Клинические признаки прояв-

лялись быстрой утомляемостью, угнетением, снижением аппетита, аномальными звуками в легких и периодическим кашлем.

У животного №7 отмечали увеличение количества АЛТ, АСТ, креатинина и мочевины. При этом морфологические показатели крови находились в пределах нормы, лишь СОЭ была незначительно снижена.

У собаки №9, при биохимическом исследовании крови, отмечали увеличение количества АЛТ и АСТ и снижение содержания глюкозы. Морфологические показатели характеризовались незначительным лейкоцитозом и увеличением СОЭ.

У животного №12 в крови наблюдали увеличение количества мочевины, креатинина, а также лейкоцитоз с увеличением количества палочкоядерных нейтрофильных лейкоцитов, но уменьшение количества лимфоцитов и снижение СОЭ.

Таблица 26 - Морфологические показатели крови собак
больных дирофиляриозом (n=20)

№ животного, пол, возраст, порода	Морфологические показатели крови									
	Эритроциты ($\times 10^{12}/л$)	Морфологически измененные клетки	Гемоглобин (г/л)	Лейкоциты ($\times 10^9/л$)	Нейтрофилы (%)		Эозинофилы (%)	Моноциты (%)	Лимфоциты (%)	СОЭ (мм/ч)
					Палочко-ядерные	Сегменто-ядерные				
1**, сука, 7 лет, б/п	4,1	разрушенные эритроциты	87	8,8	8	44	11	15	22	34
2, сука, 6 лет,	6,5	нет	136	5,9	2	65	8	3	22	11

немецкая овчарка										
3*, сука, 4,8 года, той терьер	6,9	нет	131	22,6	9	27	38	8	18	10
4, кобель, 5 лет, немецкая овчарка	7,4	нет	168	4,9	4	60	5	7	24	2
5*, кобель, 7 лет, кавказская овчарка	6,9	нет	156	11,2	6	40	4	3	47	1
6*, кобель, 4 года, б/п	4,5	нет	76	8,7	4	78	7	1	10	6
7, кобель, 3,5 года, немецкая овчарка	7,5	нет	168	9,3	1	58	4	8	29	1
8*, сука, 6 лет, немецкая овчарка	6,3	нет	144	7,6	10	39	38	1	12	27
9, сука, 4 года, кавказская овчарка	7,0	нет	152	15,2	22	62	2	-	14	11
10, кобель, 5 лет, терьер	6,6	нет	160	8,2	15	56	2	1	26	10
11*, кобель, 2,7 года, немецкая овчарка	11,0	нет	216	9,9	13	35	20	3	29	3
12, сука, 3,6 года, б/п	8,5	нет	176	18,7	32	47	1	5	15	1
13*, сука, 5,8 лет, б/п	4,6	нет	108	0,5	-	-	-	-	-	42
14*, кобель, 4,6 лет, немецкая овчарка	7,1	нет	142	16,1	7	68	3	5	17	6
15*, сука, 9 лет, лайка	7,4	нет	168	6,5	4	56	1	4	35	13
16, кобель, 6 лет, пудель	9,9	нет	232	9,1	-	72	9	-	19	2
17, кобель, 5,7 лет, немецкая овчарка	7,6	нет	130	8,1	4	58	4	2	32	9
18, кобель, 7,9 лет, доберман	7,4	нет	145	7,2	6	49	7	1	37	12
19**, сука, 4,7 лет, мастиф	3,6	разрушенные эритро	93	9,1	2	52	9	13	24	29

		циты								
20, сука, 6 лет, б/п	10,4	нет	200	8,8	2	56	10	3	29	3
Норма (по А.А. Кудрявцеву, 1972 [152])	5,2- 8,4	нет	110- 170	8,5- 10,5	1,0- 6,0	43- 71,0	2,5- 9,5	1,0- 5,0	21,0 - 40,0	2,0- 6,0

Примечание:* - павшие собаки больные дирофиляриозом, ** - павшие собаки больные дирофиляриозом и пироплазмозом, полужирным выделены измененные показатели

У собак №16 и 20 отмечали увеличение количества мочевины, креатинина, общего белка, эритроцитов, сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов и снижение лимфоцитов, а у собаки №20 количество нейтрофилов и моноцитов были в норме, но было увеличено количество эозинофилов. Клинические признаки болезни у животных №7,9,12,16,20 были однотипными в виде периодического угнетения, снижения аппетита и живой массы, периодического кашля и анемии слизистых оболочек.

Из двадцати наблюдаемых больных собак, десять (№ 1,3,5,6,8,11,13,14,15,19) в процессе лечения пали. При исследовании животного №5 отмечали увеличение количества АЛТ, АСТ, мочевины и креатинина, лимфоцитоз, снижение количества глюкозы и СОЭ. Клинические признаки характеризовались быстрой утомляемостью, слабостью, продолжительным по времени угнетением, снижением и периодическим отсутствием аппетита, периодической рвотой и диарей, желтушной окраской конъюнктивы.

У собаки №8 наблюдали увеличение количества билирубина, АЛТ, АСТ, мочевины, креатинина, общего белка, СОЭ, эозинофилов, снижение количества глюкозы и лимфоцитов. Клинические признаки болезни были аналогичными как у собаки №5.

У двух павших животных (№1,19) вместе с микрофиляриями были обнаружены кровепаразиты *Piroplasma canis*. При этом изменения биохимических показателей были одинаковыми и характеризовались увеличением количества билирубина и общего белка, гипогликемией. Изменения морфологических показателей также были практически одинаковыми и характеризовались увеличением количества моноцитов, СОЭ, снижением количества эритроцитов и содержания гемоглобина. Однако у собаки №1 наблюдали увеличение количества эозинофилов, чего не отмечали у животного №19. Клинические признаки болезни также были однотипными и характеризовались одышкой, болезненной пальпацией брюшной стенки, периодической субфебрильной температурой, желтухой, угнетением, снижением, а затем и полным отсутствием аппетита, жаждой и гематурией.

У собак №3,6 биохимические показатели характеризовались увеличением количества мочевины и креатинина, но снижением - глюкозы. Кроме того у собаки №3 отмечали увеличение общего белка. Морфологические показатели несколько отличались. Так у животного №3 выявляли увеличение количества лейкоцитов, палочкоядерных нейтрофилов, эозинофилов, моноцитов и СОЭ. У собаки №6 снижение количества эритроцитов, гемоглобина и лимфоцитов, увеличение количества сегментоядерных нейтрофилов.

У животного №15 биохимические изменения характеризовались снижением количества глюкозы и увеличением количества общего белка, а морфологические - снижением количества лейкоцитов и СОЭ. Клинические признаки у животных №3,6,15 характеризовались периодическим угнетением и снижением аппетита и живой массы, а у собаки №15, кроме того, периодической жаждой.

У собаки №11 выявляли увеличение количества мочевины и креатинина, эритроцитов, гемоглобина, эозинофилов, палочкоядерных нейтрофилов, снижение сегментоядерных нейтрофилов.

У собаки №14 наблюдали увеличение количества АСТ, креатинина, лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов, снижение глюкозы и лимфоцитов. Клинические признаки у животного №11,14 характеризовались угнетением, снижением аппетита, периодическими поносами, чередующимися с запорами, тахикардией, одышкой и аномальными шумами в легких.

У животного №13 отмечали снижение глюкозы, эритроцитов, СОЭ и резкую лейкопению, поэтому подсчитать лейкоцитарную формулу не удалось. Клинические признаки проявлялись угнетением, снижением и периодическим отсутствием аппетита, жаждой, прогрессирующим истощением, анемией слизистых оболочек.

Таким образом, клинические признаки больных дирофиляриозом собак не являются специфическими и не зависят от возраста, породы и пола. Снижение аппетита было зарегистрировано у 100 (100 %), угнетение – у 70 (70 %), снижение массы – у 60 (60 %), анемия – у 50 (50 %), быстрая утомляемость – у 35 (35 %), периодический кашель – у 30 (30 %) животных. Повторяемость остальных клинических признаков была небольшой от 5 % до 27 % «Таблица 27».

Гематологические показатели больных дирофиляриозом собак весьма переменчивы. У 11 (55 %) больных животных отмечали увеличение количества креатинина, у 9 (45 %) – мочевины, у 9 (45 %) – общего белка, у 7 (35 %) – АСТ, у 5 (25 %) – АЛТ, у 3 (15 %) – билирубина, у 4 (20 %) – эритроцитов, у 3 (15 %) – гемоглобина, у 5 (25 %) – лейкоцитов, у 5 (25 %) – эозинофилов, у 10 (50 %) СОЭ. Снижение количества глюкозы выявляли у 10 (50

%), мочевины у 2 (10 %), общего белка у 1 (5 %), эритроцитов у 4 (20 %), гемоглобина у 3 (15 %), лейкоцитов у 8 (40 %), эозинофилов у 4 (20 %), моноцитов у 7 (35 %), СОЭ у 3 (15 %) собак. У 2 (10 %) животных, в крови которых кроме микрофилярий обнаружены *Piroplasma canis*, выявлены разрушенные эритроциты. У 3 (15 %) животных гематологические показатели находились в пределах нормальных величин.

Таблица 27 – Частота проявления клинических признаков у собак больных дирофиляриозом (n=100)

Наблюдаемые клинические признаки	Количество (голов)	Повторяемость (%)
Быстрая утомляемость	35	35
Угнетение	70	70
Снижение аппетита	100	100
Полное отсутствие аппетита	25	25
Снижение массы	60	60
Прогрессирующее истощение	5	5
Периодическая жажда	15	15
Периодическая рвота	10	10
Периодическая диарея	25	25
Запор	10	10
Гематурия	9	9
Анемия	50	50
Иктеричность	19	19
Болезненная пальпация брюшной стенки	18	18
Аномальные шумы в легких	19	19
Периодический кашель	30	30
Одышка	23	23
Повышение температуры	5	5
Тахикардия	27	27

Данные проведенных исследований показывают, что дирофиляриоз у собак не всегда сопровождается специфическими признаками болезни, а также морфологическими и биохимическими изменениями крови, что необходимо учитывать при его диагностике и лечении. Результаты наших исследований согласуются с результатами С.Ф. Schrey, Е. Trautvetter, (1998 [421, p. 23-30]), Г. Уркхарт, Дж. Эрмур (2000 [223, с. 111-113]), W. Tarello (2001 [438, p. 231-234]), С.А. Ногорного, Е.Ю. Криворотовой (2011 [177, с. 348-349]).

2.7. Клинические признаки, биохимические и морфологические показатели крови кошек больных дирофиляриозом

Клинические признаки изучали у 100, а кровь исследовали у 20 кошек различного возраста, пола и породы, в крови которых были обнаружены микрофилярии.

Гематологические показатели у всех животных имели большую вариабельность «Таблица 28, 29».

Таблица 28 - Биохимические показатели крови кошек больных дирофиляриозом (n=20)

№ животного, пол, возраст, порода	Биохимические показатели крови						
	Билирубин (мкмоль/л)	АЛТ (ед/л)	АСТ (ед/л)	Мочевина (ммоль/л)	Креатинин (мкмоль/л)	Глюкоза (ммоль/л)	Общий белок (г/л)
1, кот, 3,8 лет, б/п	9,3	60	69	6,9	100	3,9	95
2*, кот, 7 лет, персидская	5,2	102	114	15,7	176	3,8	55
3, кошка, 4,2 лет, б/п	7,6	34	43	5,2	98	2,2	89
4*, кот, 4 лет, сиамская	6,8	87	97	12,3	167	1,8	62

5, кошка, 5,5 лет, русская голубая	4,3	98	112	8,2	169	2,1	77
6, кошка, 6 лет, б/п	6,1	61	63	13,7	172	4,4	91
7*, кот, 5 лет, сфинкс	5,3	97	101	7,7	112	1,5	85
8, кот, 6,4 лет, персидская	6,6	27	94	17,4	202	3,6	71
9*, кошка, 5,7 лет, европейская короткошерстная	11,6	91	110	15,4	189	2,5	57
10*, кошка, 3,3 лет, сфинкс	5,7	78	95	4,4	176	1,1	88
11, кот, 4 лет, мейн-кун	7,2	76	79	5,4	90	5,5	64
12, кот, 2,9 лет, сибирская	12,2	47	49	6,4	102	7,2	100
13, кошка, 6 лет, б/п	6,7	65	78	8,6	115	6,2	53
14, кошка, 6,7 лет, персидская	7,1	69	67	5,2	132	1,8	81
15, кот, 4,9 лет, сиамская	7,9	61	75	6,6	88	3,5	59
16, кот, 5 лет, б/п	4,3	70	78	14,5	101	2,1	72
17, кошка, 6,7 лет, американская короткошерстная	3,2	36	44	4,9	77	4,7	59
18, кот, 4,3 лет, русская	5,3	46	51	22,2	198	8,1	84
19, кошка, 5,8 лет, британская белая	7,9	23	37	10,2	76	5,7	77
20, кот, 8 лет, б/п	7,1	74	76	8,8	99	5,1	62
Норма (по М. Филиппову, 2001 [227])	0-8,5	10-80	10-80	3,6- 10,2	71-159	3,9- 8,5	54-78

Примечание *- кошки павшие во время лечения; полужирным шрифтом выделены измененные показатели

У кошек №1,2,4 отмечали угнетение полное отсутствие аппетита, снижение массы, жажду, периодическую рвоту и диарею, иктеричность конъюнктивы, болезненную пальпацию брюшной стенки и гематурию. Кошки №2,4 пали в процессе лечения, а при вскрытии в сердце у них были

обнаружены половозрелые *Dirofilaria immitis*. При исследовании крови у кошек №2,4 выявляли увеличение АЛТ, АСТ, мочевины, креатинина, снижение глюкозы и лейкоцитов. У животного №1 отмечали увеличение количества билирубина, общего белка и незначительное снижение эритроцитов и гемоглобина.

Таблица 29 - Морфологические показатели крови кошек
больных дирофиляриозом (n=20)

№ животного, пол, возраст, порода	Морфологические показатели крови									
	Эритроциты ($\times 10^{12}/л$)	Морфологически из- мененные клетки	Гемоглобин (г/л)	Лейкоциты ($\times 10^9/л$)	Нейтрофилы (%)		Эозинофилы (%)	Моноциты (%)	Лимфоциты (%)	СОЭ (мм/ч)
					Палочко- ядерные	Сегменто- ядерные				
1, кот, 3,8 лет, б/п	4,8	нет	77	7,3	1	69	4	4	22	11
2*, кот, 7 лет, персидская	6,7	нет	110	5,2	0	56	5	12	27	14
3, кошка, 4,2 лет, б/п	7,7	нет	124	6,9	2	65	5	3	25	7
4*, кот, 4 лет, сиамская	9,3	нет	117	4,7	0	70	4	3	23	6
5, кошка, 5,5 лет, русская голубая	8,2	нет	98	19,8	17	36	2	1	44	11
6, кошка, 6 лет, б/п	6,9	нет	124	13,2	5	63	3	4	25	19
7*, кот, 5 лет, сфинкс	5,9	нет	89	8,9	3	64	7	3	23	12
8, кот, 6,4 лет, персидская	9,1	нет	112	3,3	2	59	12	2	25	15
9*, кошка, 5,7 лет, европей- ская коротко- шерстная	8,7	нет	123	24,7	2	58	4	4	32	8

10*, кошка, 3,3 лет, сфинкс	6,8	нет	141	4,9	4	67	4	4	21	18
11, кот, 4 лет, мейн-кун	6,1	нет	117	9,9	3	65	4	3	25	9
12, кот, 2,9 лет, сибирская	5,1	нет	78	12,1	3	67	2	4	24	11
13, кошка, 6 лет, б/п	6,7	нет	98	10,2	2	70	2	2	24	8
14, кошка, 6,7 лет, персидская	7,7	нет	95	15,5	3	71	4	2	20	5
15, кот, 4,9 лет, сиамская	8,3	нет	111	17,1	2	66	4	2	26	8
16, кот, 5 лет, б/п	9,1	нет	144	11,9	3	50	6	3	38	9
17, кошка, 6,7 лет, американская короткошерстная	6,9	нет	87	12,7	2	72	1	3	22	5
18, кот, 4,3 лет, русская	5,1	нет	65	5,2	2	68	3	4	23	18
19, кошка, 5,8 лет, британская белая	5,9	нет	83	13,2	3	67	4	4	22	7
20, кот, 8 лет, б/п	6,6	нет	98	14,6	2	69	2	2	25	6
Норма (по А.А. Кудрявцеву, 1972 [152])	5,3-10,0	нет	80-150	5,5-18,5	0-3	35-75	0-4	1-4	20-25	0-13

Примечание *- кошки павшие во время лечения; полужирным шрифтом выделены измененные показатели

У животных №8,5,6 отмечали угнетение, периодическое отсутствие аппетита, анемию слизистых оболочек, аномальные шумы в легких. При гематологическом исследовании, у животного №8 выявляли увеличение АСТ, мочевины, креатинина, СОЭ, снижение количества глюкозы и лейкопению. У кошки №5 выявляли увеличение количества АСТ, АЛТ, креатинина, лейкоцитоз с увеличением количества нейтрофилов и лимфоцитов, снижение глюкозы. У кошки №6 отмечали увеличение

количества общего белка, мочевины, креатинина, СОЭ и нейтрофильных лейкоцитов.

У животных №7,12,3 выявляли угнетение, периодическое отсутствие аппетита, учащенное дыхание, цианоз слизистых оболочек. Кошка №7 пала в процессе лечения и у нее при патологоанатомическом вскрытии в сердце были выявлены нематоды *D. immitis*. При исследовании крови отмечали значительное увеличение АЛТ, АСТ, общего белка, эозинофилов, снижение количества глюкозы. У животного №12 отмечали увеличение количества билирубина и общего белка, и незначительное снижение эритроцитов и гемоглобина. У кошки №3 наблюдали увеличение общего белка и эозинофилов, снижение глюкозы.

У кошек №9,14,13 отмечали периодическое угнетение, периодическое отсутствие аппетита, цианоз слизистых оболочек. Животное №9 в процессе лечения пало. При патологоанатомическом исследовании в сердце были выявлены половозрелые *D. immitis*. При гематологическом исследовании отмечали увеличение билирубина, АЛТ, АСТ, мочевины, креатинина, снижение глюкозы, лейкоцитоз с увеличением количества лимфоцитов. У кошки №14 выявляли увеличение количества белка и снижение глюкозы, а морфологические показатели крови находились в пределах нормальных величин. У животного №13 биохимические и морфологические показатели крови отклонений от нормы не имели.

У животных №17,20,15,16 наблюдали периодическое угнетение со снижением аппетита. У кошек №17,20 биохимические и морфологические показатели крови находились в физиологических пределах. У кошки №15 отмечали снижение глюкозы и незначительный лимфоцитоз. У животного №16 выявляли снижение глюкозы, увеличение мочевины и незначительное увеличение количества лимфоцитов и эозинофилов.

У кошек №10,18,11,19 отмечали периодическое угнетение. При этом аппетит у животных оставался нормальным. Животное №10 пало в процессе лечения и у него в сердце при патологоанатомическом вскрытии были обнаружены половозрелые *D. immitis*. При гематологическом исследовании выявляли увеличение количества АСТ, креатинина, общего белка, СОЭ, снижение глюкозы и лейкоцитов. У кошки №18 отмечали увеличение количества общего белка, мочевины, креатинина, СОЭ, снижение количества эритроцитов и гемоглобина, незначительную лейкопению. У кошки №11,19 биохимические и морфологические показатели крови были в норме.

Таким образом, клинические признаки больных дирофиляриозом кошек не являются специфическими и не зависят от возраста, породы и пола. Угнетение было зарегистрировано у 100 (100 %), снижение аппетита - у 60 (60 %), цианоз – у 30 (30 %) кошек. Повторяемость других клинических признаков составила от 8 до 28 % «Таблица 30».

Гематологические показатели больных дирофиляриозом кошек имеют значительные вариации. Так у 5 (25 %) кошек гематологические показатели отклонений от физиологических величин не имели. Снижение количества глюкозы выявляли у 11 (55 %), лейкоцитов у 5 (25 %), эритроцитов у 3 (15 %), гемоглобина у 3 (15 %) животных. У 8 (40 %) кошек выявляли увеличение креатинина, у 8 (40 %) – белка, у 7 (35 %) – мочевины, у 6 (30 %) – АСТ, у 5 (25 %) – АЛТ, у 5 (25 %) – лимфоцитов, у 5 (25 %) – эозинофилов, у 3 (15 %) – билирубина, у 2 (10 %) – лейкоцитов и у 1 (5 %) – моноцитов. Данные проведенных исследований показывают, что дирофиляриоз у кошек не имеет специфических клинических признаков. Морфологические и биохимические изменениями крови носят большую вариабельность и не всегда согласуются с клиническими признаками, что необходимо учитывать при диагностике и лечении этого заболевания.

Таблица 30 – Частота проявления клинических признаков у кошек больных дирофиляриозом (n=100)

Наблюдаемые клинические признаки	Количество (голов)	Повторяемость (%)
Угнетение	100	100
Снижение аппетита	60	60
Полное отсутствие аппетита	20	20
Снижение массы	10	10
Периодическая жажда	11	11
Периодическая рвота	9	9
Периодическая диарея	19	19
Гематурия	8	8
Анемия	28	28
Цианоз	30	30
Иктеричность	14	14
Болезненная пальпация брюшной стенки	9	9
Аномальные шумы в легких	12	12
Учащенное дыхание	25	25

2.8. Патоморфологические изменения у плотоядных, вызываемые *Dirofilaria immitis*

При патологоанатомическом и паразитологическом исследовании *Dirofilaria immitis* была обнаружена у 6 видов животных: собаки и кошки домашней, лисицы обыкновенной, енотовидной собаки, шакал и кот лесного. Массовые инвазии *Dirofilaria immitis* были выявлены у 16 (8,2 %) собак, 57 (32,9 %) кошек, 3 (1,2 %) лисиц, 1 (1,1 %) енотовидной собаки, 3 (5,0 %) шакалов. У кот лесного *Dirofilaria immitis* была обнаружена только в составе инфрасообществ.

Патоморфологические изменения у домашней собаки. При патологоанатомическом и паразитологическом вскрытии у большинства собак отмечали нижесреднюю или среднюю упитанность, анемию или цианоз серозных и слизистых оболочек. У некоторых животных отмечали желтушное окрашивание серозных и слизистых оболочек и обезвоживание, которое проявлялось глубоким западением глазного яблока.

В брюшной полости у одних собак отмечали асцит, который характеризовался накоплением прозрачной желтоватой жидкости, количество которой, как правило, было значительным от 1,5 до 3,5 л «Рисунок 35». У других животных выявляли серозно-фибринозное воспаление брюшной полости. При этом в брюшной полости отмечали наличие мутной серо-желтой или желтовато-красноватой жидкости с примесью хлопьев или нитей фибрина. Брюшина была гиперемированная, тусклая и шероховатая. В некоторых случаях отмечали спайки между петлями кишечника и брюшной стенкой. В грудной полости у большинства собак выявляли серозно-фибринозное или серозно-геморрагическое воспаление, которое характеризовалось скоплением значительного количества мутной желтого или красного цвета жидкости «Рисунок 36». При этом плевра была покрасневшая, шероховатая и не имела блеска. У некоторых животных в перикардиальной полости отмечали экссудативный воспалительный процесс, характер которого был серозным или серозно-фибринозным. В некоторых случаях между эпикардом и перикардом находили множество небольших по размеру спаек.

Как правило, половозрелые нематоды локализовались в правой половине сердца и легочной артерии «Рисунок 37».

При большой интенсивности инвазии нематоды локализовались в аорте и каудальной полой вене, в кровеносных сосудах и бронхах легких «Рисунок 38», а также в кровеносных сосудах печени «Рисунок 39».



Рисунок 35 - Асцит у беспородного кобеля, 6 лет



Рисунок 36 - Серозно-геморрагический плеврит у суки породы немецкая овчарка, 4,5 лет

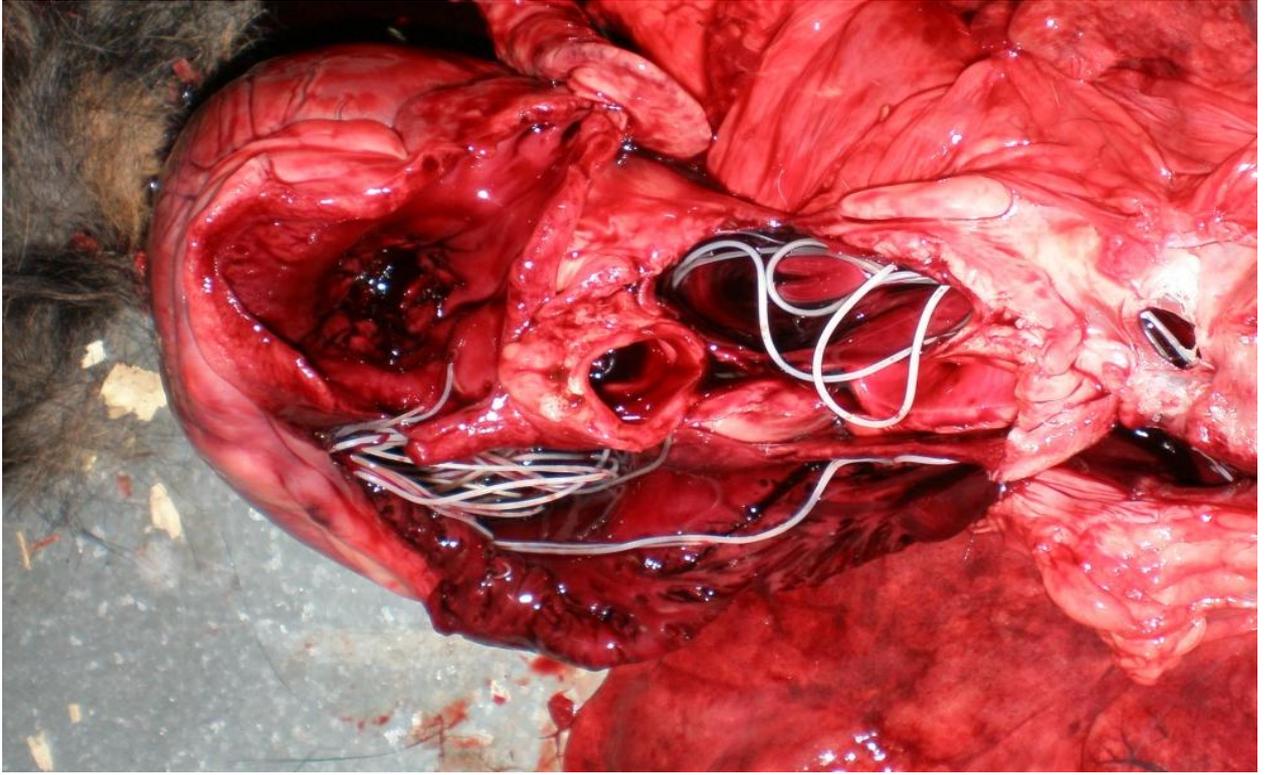


Рисунок 37 - Половозрелые нематоды *Dirofilaria immitis* в правой половине сердца и легочной артерии у суки породы ротвейлер, 7 лет

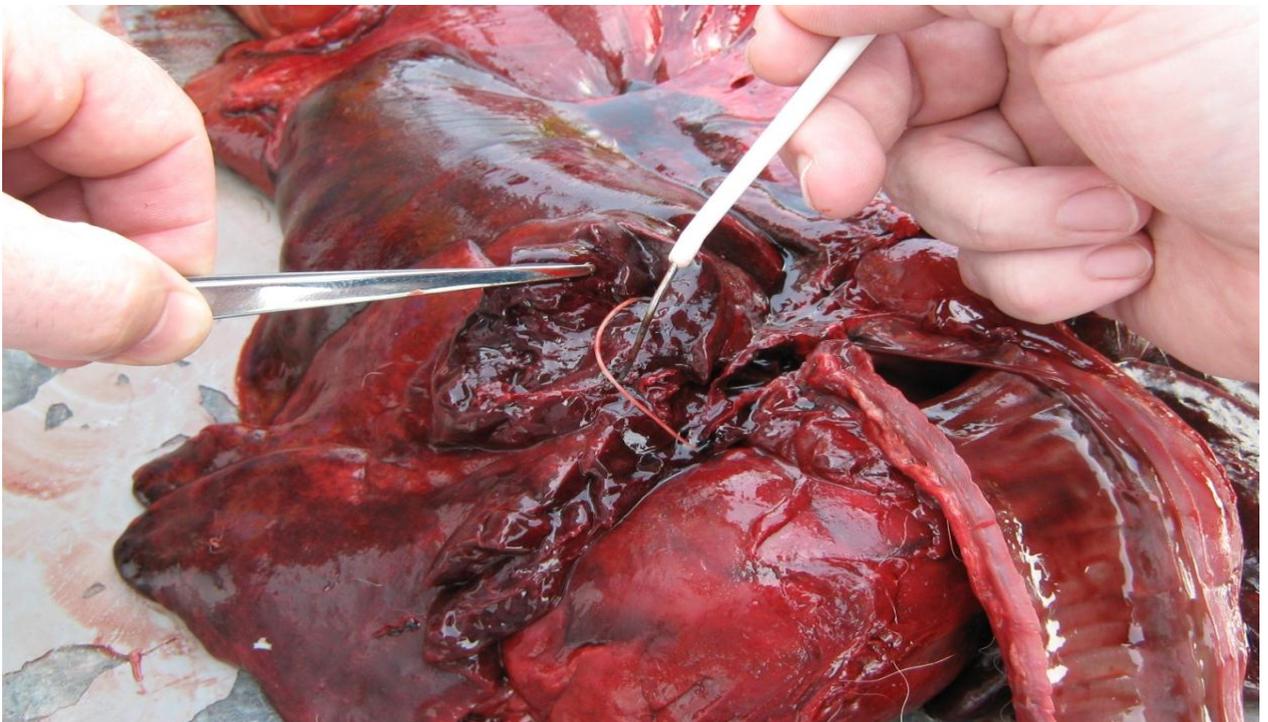


Рисунок 38 - Половозрелые нематоды *Dirofilaria immitis* в кровеносных сосудах и бронхах легких у кобеля породы немецкая овчарка, 7,7 лет

Количество половозрелых самцов и самок варьировало от 10 до 46, а в среднем составляло 23 экз. Количество половозрелых самцов, как правило, преобладало над количеством половозрелых самок.

В сердце у большинства животных выявляли белковую дистрофию миокарда и дилатацию правой его половины «Рисунок 40». Процесс характеризовался резкой асимметрией правой половины за счет мешкообразного расширения, которое нависало на верхушку сердца. Миокард правого желудочка был значительно истончен, и его толщина по отношению к левому желудочку, определялась как 1:6 и более. У некоторых собак отмечали гипертрофию правого желудочка. При этом на разрезе сердечная мышца была значительно утолщена, кровенаполнена, плотной консистенции и окрашена в темно-красный цвет. В некоторых участках сердечная мышца имела признаки фиброза. У большинства животных на эндокарде обнаруживали участки некротического поражения (язвы) «Рисунок 41». Форма таких участков была овальной или округлой, размер небольшим, от 1,5 до 5 мм, количество от 1 до 6. У некоторых собак на эндокарде в таких местах отмечали наложения фибрина серого цвета с шероховатой поверхностью.

Легкие в большинстве случаев были увеличены, иногда значительно, и на них местами обнаруживались отпечатки от ребер. Цвет с поверхности и на разрезе темно-вишневый, консистенция тестоватая. С поверхности разреза обильно стекала мутная кровянистая жидкость, а из трахеи, крупных и мелких бронхов выделялась пенная жидкость «Рисунок 42». Кусочки таких легких тяжело плавали в воде или полностью тонули. У некоторых животных в легких, преимущественно в верхушечных долях, выявляли небольшие по размеру участки, окрашенные в светло-розовый цвет «Рисунок 43. Поверхность таких участков была несколько возвышена, при разрезе они крепитировали, а с поверхности разреза выделялся воздух.

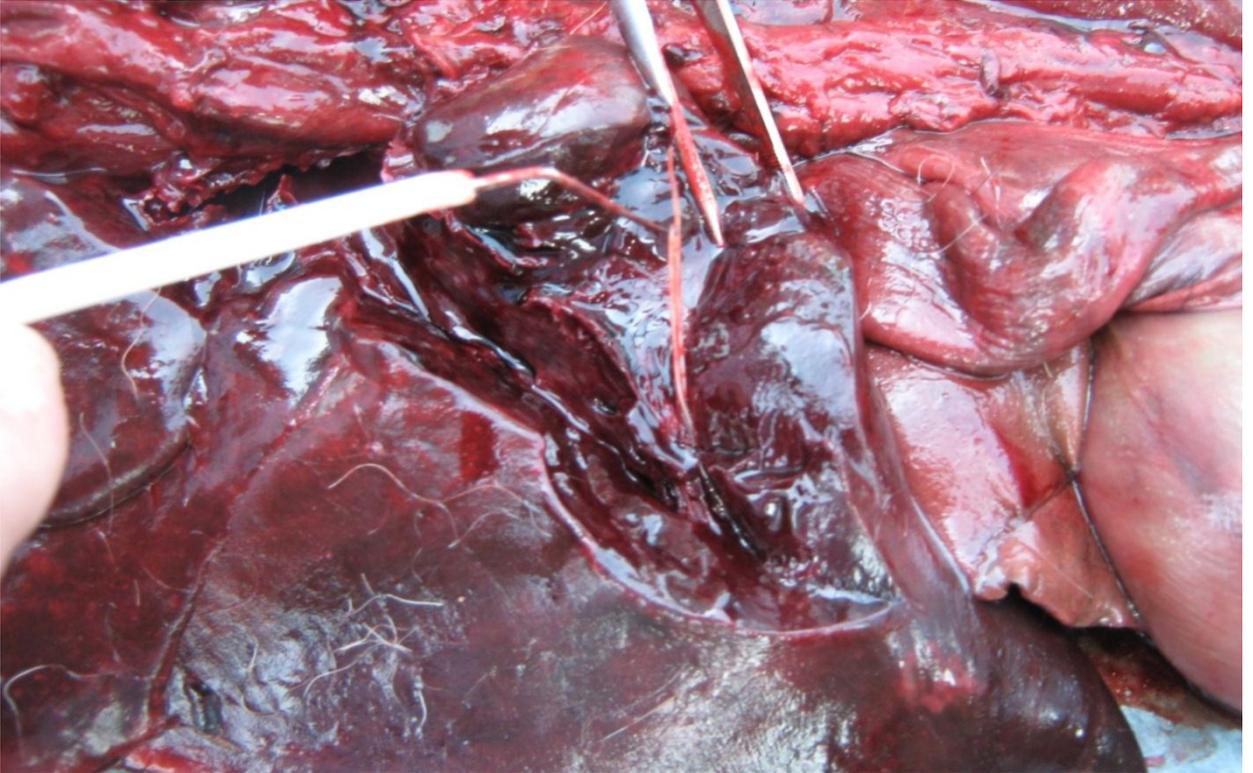


Рисунок 39 - Полозрелые нематоды *Dirofilaria immitis* в кровеносных сосудах печени у кобеля породы кавказская овчарка, 6,8 лет

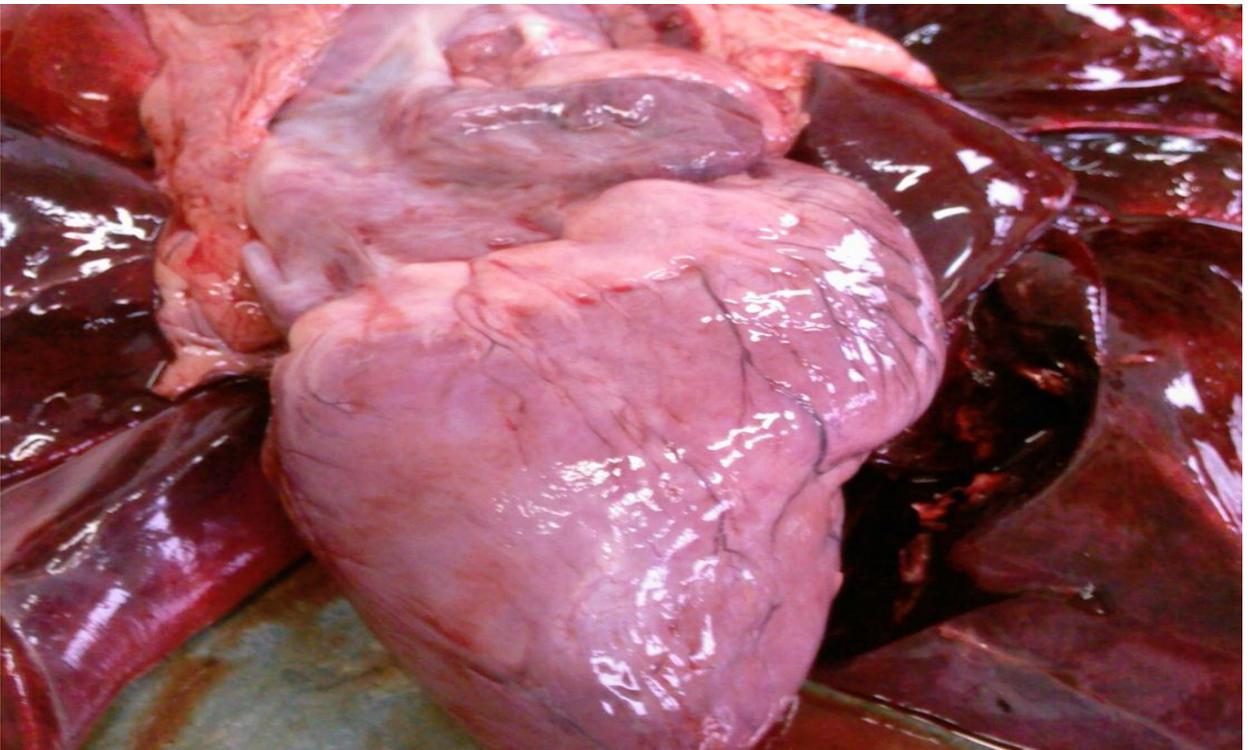


Рисунок 40 - Белковая дистрофия миокарда, дилатация правой половины сердца у беспородной собаки, 3,9 лет, суки

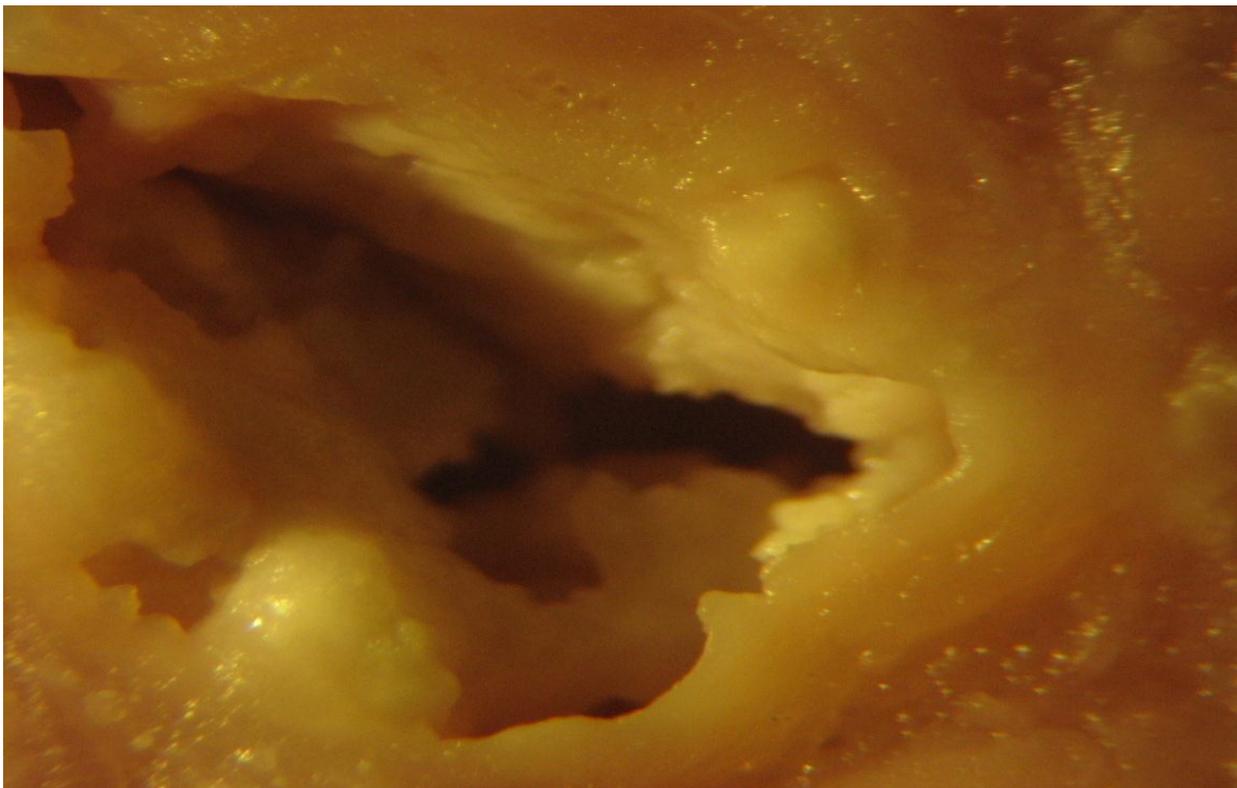


Рисунок 41 - Ульцерозный эндокардит у кобеля породы ротвейлер, 4,9 лет, х 10

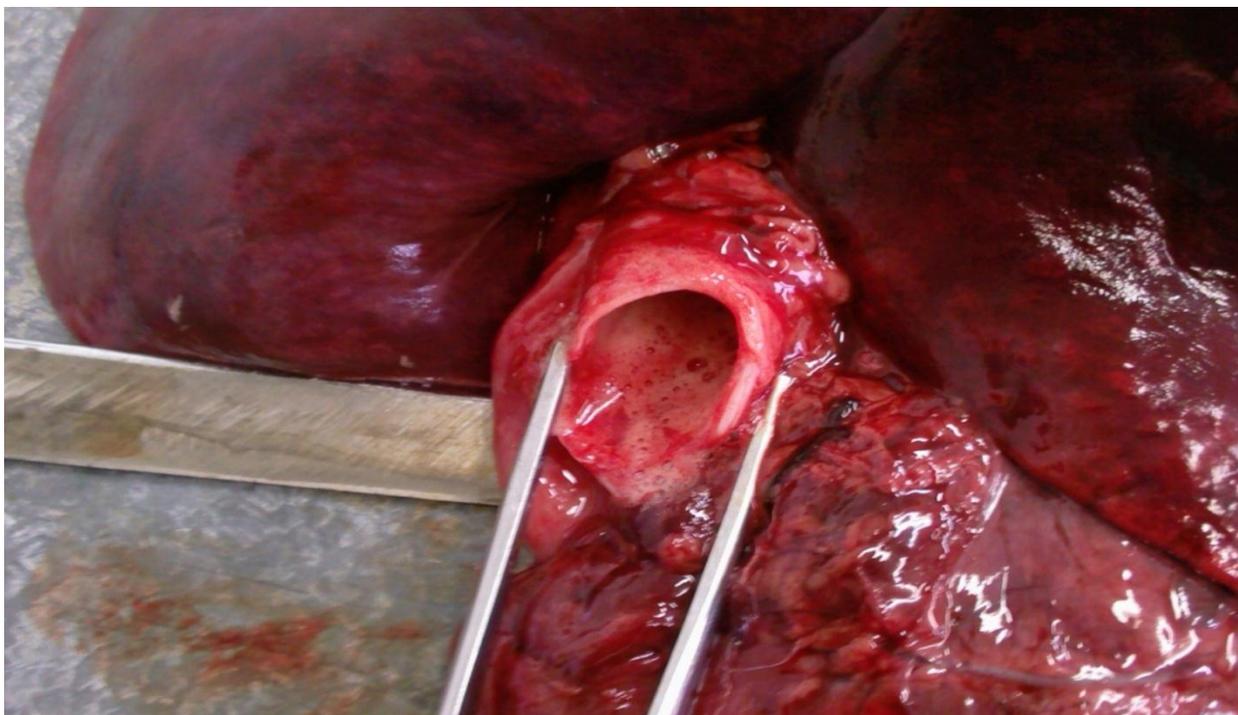


Рисунок 42 - Острая венозная гиперемия и отек легких у суки породы немецкая овчарка, 7 лет

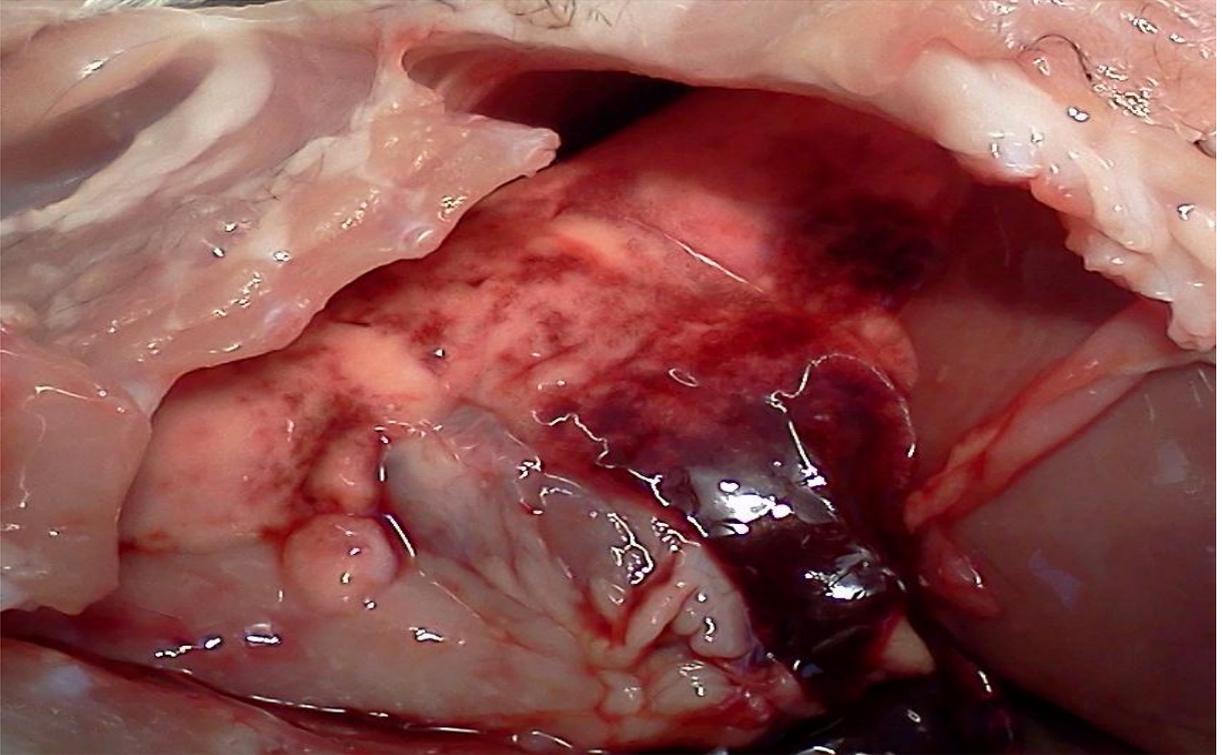


Рисунок 43 - Альвеолярная эмфизема легких и катаральная пневмония у кобеля породы той-терьер, 5 лет



Рисунок 44 - Хроническая серозно-катаральная пневмония у кобеля породы немецкая овчарка, 5,7 лет

В легких отдельных собак, также преимущественно в верхушечных долях, определяли небольшие участки, от 1,5 до 3 см. Цвет таких участков был неоднородный, серо-красный или красно-коричневый, консистенция плотная. С поверхности разреза таких участков выделялась мутная красноватая жидкая, а из бронхов тягучая слизистая жидкость. Кусочки таких легких сразу тонули в воде «Рисунок 44. Бронхиальные и средостенные лимфоузлы были увеличены, темно-красного цвета, на разрезе полнокровны.

Печень у большинства животных была увеличена, умеренно плотной консистенции, с поверхности и на разрезе окрашена в темно-вишневый цвет. С поверхности разреза обильно выделялась кровянистая жидкость «Рисунок 45». Желчный пузырь увеличен, напряжен, заполнен слизистой консистенции желчью желто-красного цвета. Слизистая оболочка гиперемирована, отечна, покрыта мутной слизью желто-серого цвета «Рисунок 46». У некоторых собак печень была незначительно увеличена в размере, дряблой консистенции, окрашена пестро с участками серого, желтого, красного и темно-вишневого цвета «Рисунок 47». У отдельных животных печень была незначительно увеличена в размере, дряблой консистенции и окрашена неравномерно с участками серого и желтого цвета.

Желудок у большинства животных был пустой или содержал небольшое количество кормовых масс. Слизистая оболочка, особенно в его донной части, была утолщенная, с большим количеством нерасправляющихся складок иногда с эрозиями и язвами. На ее поверхности содержалась жидкой или вязкой консистенции слизь, серого или серо-желтого цвета, иногда с пузырьками газа «Рисунок 48».

Тонкий и толстый отделы кишечника также в большинстве случаев были полупустыми. Слизистая оболочка либо диффузно, либо очагово утолщена, собрана в складки, поверхность ее покрыта жидкой или вязкой слизью серо-



Рисунок 45 - Венозная гиперемия печени у кобеля породы немецкая овчарка, 6 лет

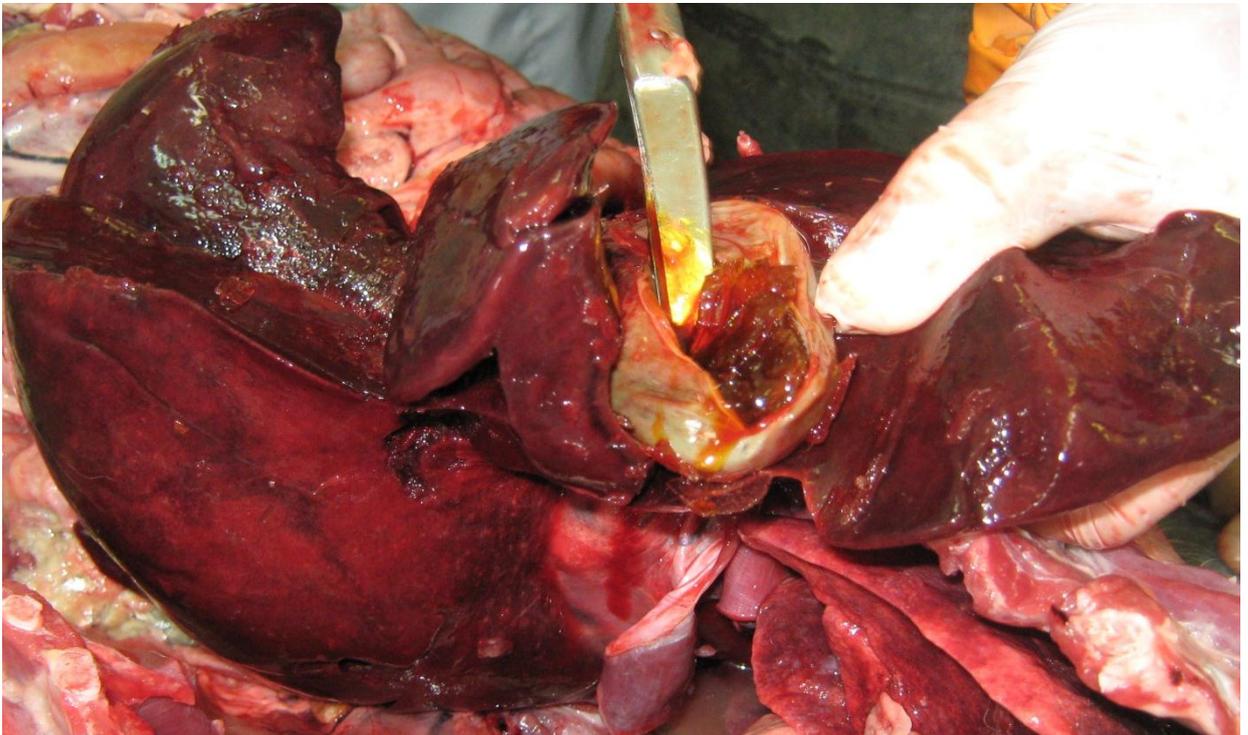


Рисунок 46 - Катаральный холецистит у кобеля породы немецкая овчарка, 6 лет

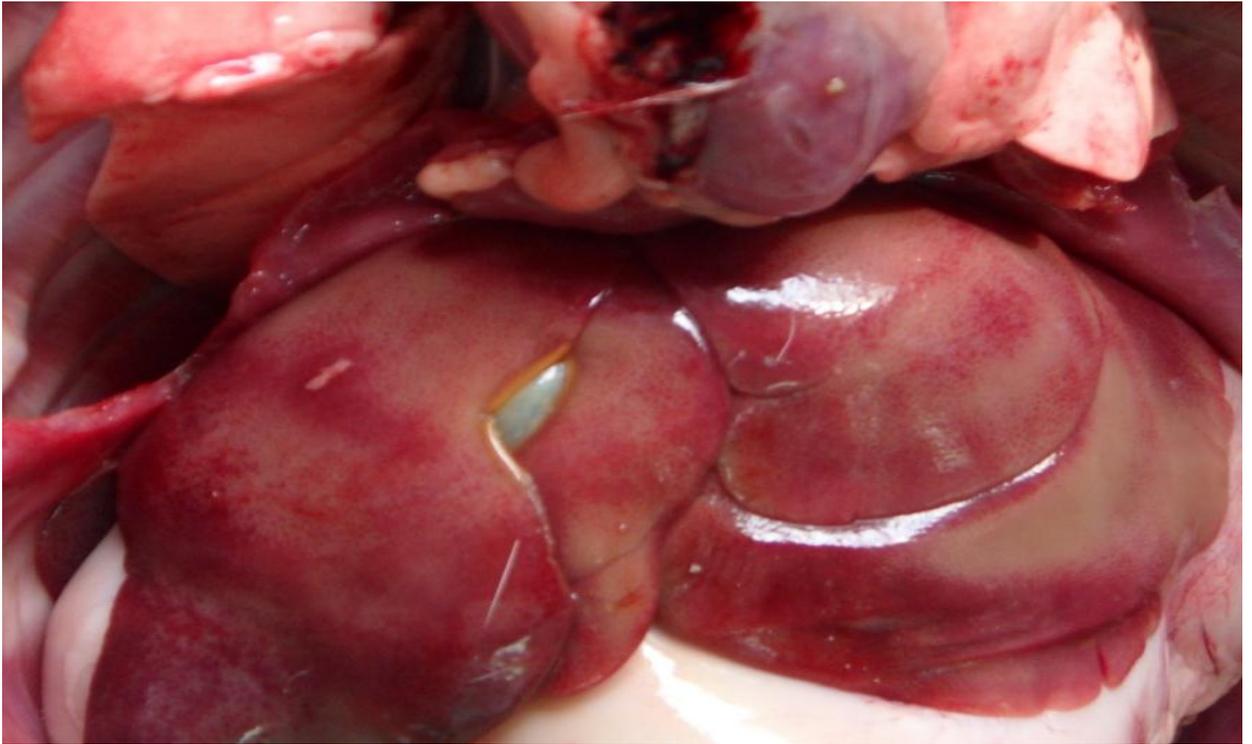


Рисунок 47 - Токсическая дистрофия печени у суки породы терьер, 3,8 лет



Рисунок 48 - Хронический катаральный гастрит с эрозиями у кобеля породы кавказская овчарка, 6 лет

желтого или серо-красного цвета. Петли кишечника заполнены газом «Рисунок 49».

Брыжеечные, желудочные и порталные лимфоузлы были увеличенные, плотной консистенции, окрашены в серо-желтый или серо-красный цвет. С поверхности разреза обильно выделялась мутная серо-желтого или желто-красного цвета жидкость «Рисунок 50».

Селезенка в большинстве случаев была увеличена, умеренно плотной консистенции. Цвет ее с поверхности серый, а на разрезе темно-вишневый. Соскоб с поверхности разреза обильный, кровянистый «Рисунок 51». У некоторых животных селезенка была уменьшена в размере. Консистенция ее дряблая, капсула сморщенная, цвет с поверхности и на разрезе пестрый, серый, темно-коричневый и красный, соскоб с поверхности разреза незначительный «Рисунок 52».

Почки у большинства животных были незначительно увеличены, умеренно плотной консистенции, жировая капсула слабо развита, либо отсутствовала. Фиброзная капсула хорошо отделялась, цвет с поверхности и на разрезе темно-вишневый, рисунок между корковой и мозговой зоной отсутствовал, с поверхности разреза стекала кровянистая жидкость «Рисунок 53». У отдельных животных почки имели дряблую консистенцию, были окрашены в серо-желтый цвет, рисунок между слоями сглажен. В отдельных случаях в почечной лоханке и мочеточниках находили круглой формы, серо-белого цвета мочевые камни, размером от 1 мм до 1,5 см. Мочевой пузырь, как правило, морфологических изменений структуры не имел. В некоторых случаях в его полости также обнаруживали различного размера мочевые камни. В отдельных случаях отложение камней сопровождалось катаральным или катарально-геморрагическим воспалением его слизистой оболочки.



Рисунок 49 - Катаральный энтероколит и метеоризм кишечника у кобеля породы немецкая овчарка, 3,8 лет



Рисунок 50 - Катаральный энтерит, гиперемия сосудов брыжейки, серозно-геморрагический лимфаденит мезентериальных лимфоузлов у суки породы боксер, 4 лет

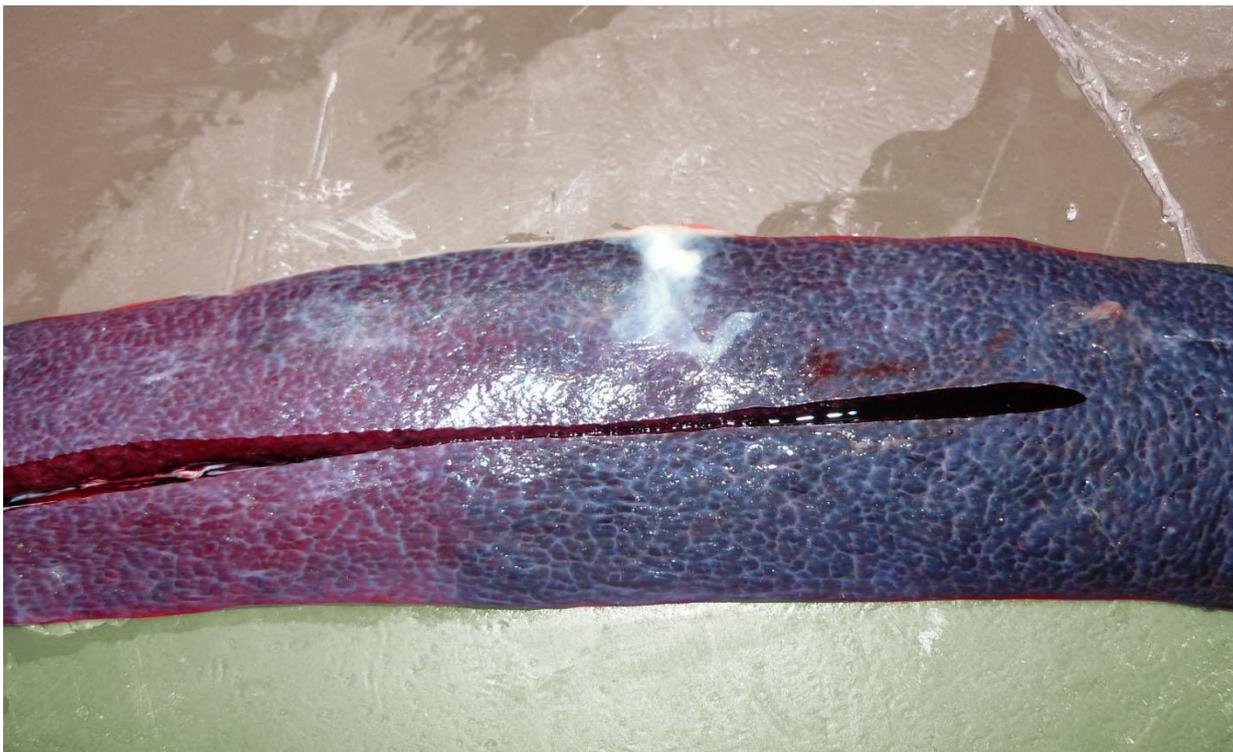


Рисунок 51 - Венозная гиперемия селезенки у кобеля породы кавказская овчарка, 4 лет

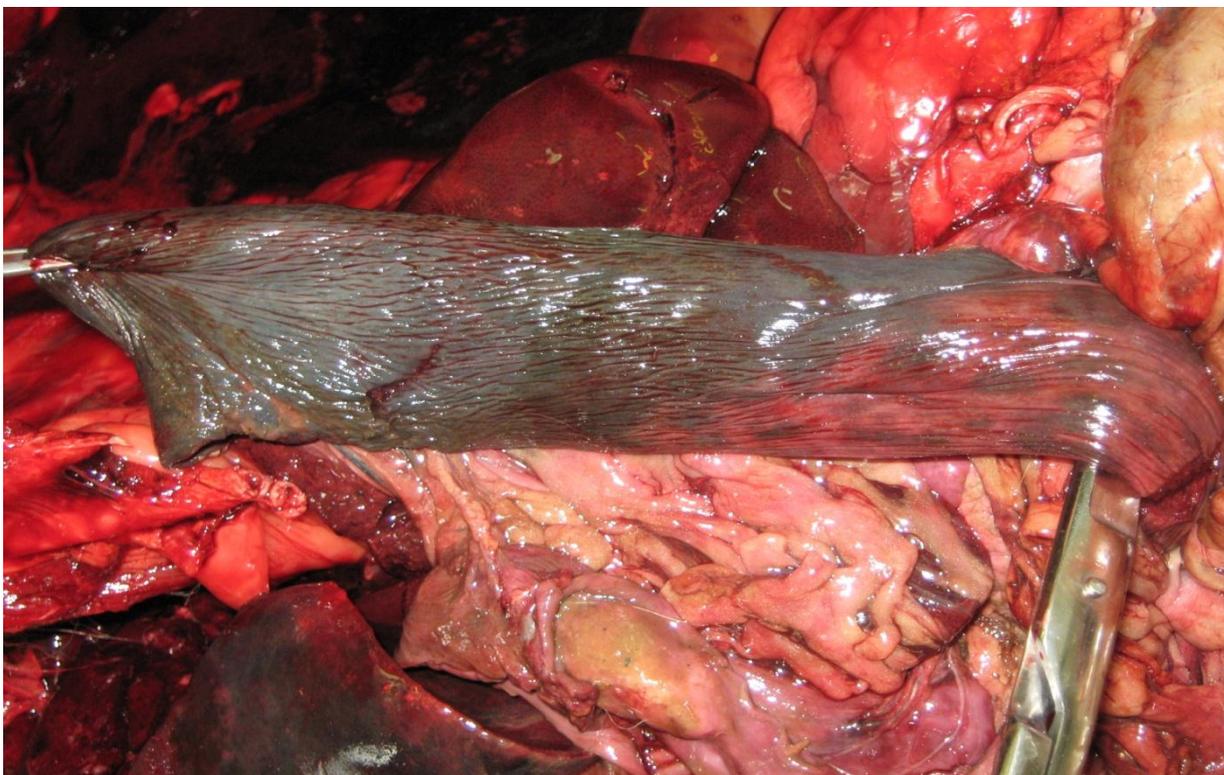


Рисунок 52 - Атрофия селезенки у беспородной собаки, 5 лет, суки



Рисунок 53 - Венозная гиперемия почки у кобеля породы терьер, 6 лет

При вскрытии черепной коробки у большинства собак патологических процессов не обнаруживали. В отдельных случаях отмечали полнокровие сосудов оболочек и вещества мозга, сглаженность мозговых извилин, повышенное содержание жидкости в мозговых желудочках.

При патогистологическом исследовании сердца отмечали атрофию мышечных волокон, которая характеризовалась их истончением, отсутствием поперечной исчерченности, уменьшением размера ядер и изменением их формы. В отдельных участках миокарда в кардиомиоцитах, по полюсам ядер, выявляли отложения пигмента липофусцина. В некоторых случаях отмечали участки зернистой, гидropической и жировой дистрофии, кариолизис и кариопикноз, гиперемию сосудов «Рисунок 54». У некоторых животных выявляли очаговый, острый, интерстициальный миокардит, который ха-

рактировался пролиферацией между мышечными волокнами молодых клеток соединительной ткани «Рисунок 55». На эндокарде выявляли некротические участки эндотелиального и подлежащих под ним слоев, а также отложение фибрина «Рисунок 56».

В легких отмечали гиперемии сосудов и выпот отечной жидкости в просветы бронхов и в полости альвеол «Рисунок 57», участки альвеолярной эмфиземы «Рисунок 58», серозно-катаральной «Рисунок 59» или серозно-геморрагической бронхопневмонии «Рисунок 60».

В большинстве случаев в печени животных выявляли хроническую венозную гиперемии, которая характеризовалась переполнением междольковых капилляров, дисконкомплексацией балок и атрофией гепатоцитов «Рисунок 61». В печени некоторых собак выявляли токсическую дистрофию, которая проявлялась нарушением балочной структуры печеночных долек, переполнением капилляров, зернистой, жировой дистрофией, кариолизисом и кариопикнозом гепатоцитов «Рисунок 62». У некоторых животных отмечали хроническую венозную гиперемии, которая сопровождалась нарушением балочной структуры, атрофией гепатоцитов и пролиферацией в таких участках грануляционной соединительной ткани. Вокруг печеночных долек выявляли участки фиброзной соединительной ткани «Рисунок 63». При исследовании стенки желчного пузыря в подслизистой основе отмечали полнокровие кровеносных сосудов и отек. Кроме того выявляли различной величины участки инфильтратов, состоящие из полиморфно-ядерных лейкоцитов, макрофагов, а также клеток слущенного эпителия.

В желудке у большинства животных отмечали десквамацию эпителия, а также некроз слизистой оболочки, при котором в некоторых участках в процесс вовлекались подлежащие слои. По периферии таких участков выявляли инфильтраты, содержащие в своем составе большое количество нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов. В отдельных участках

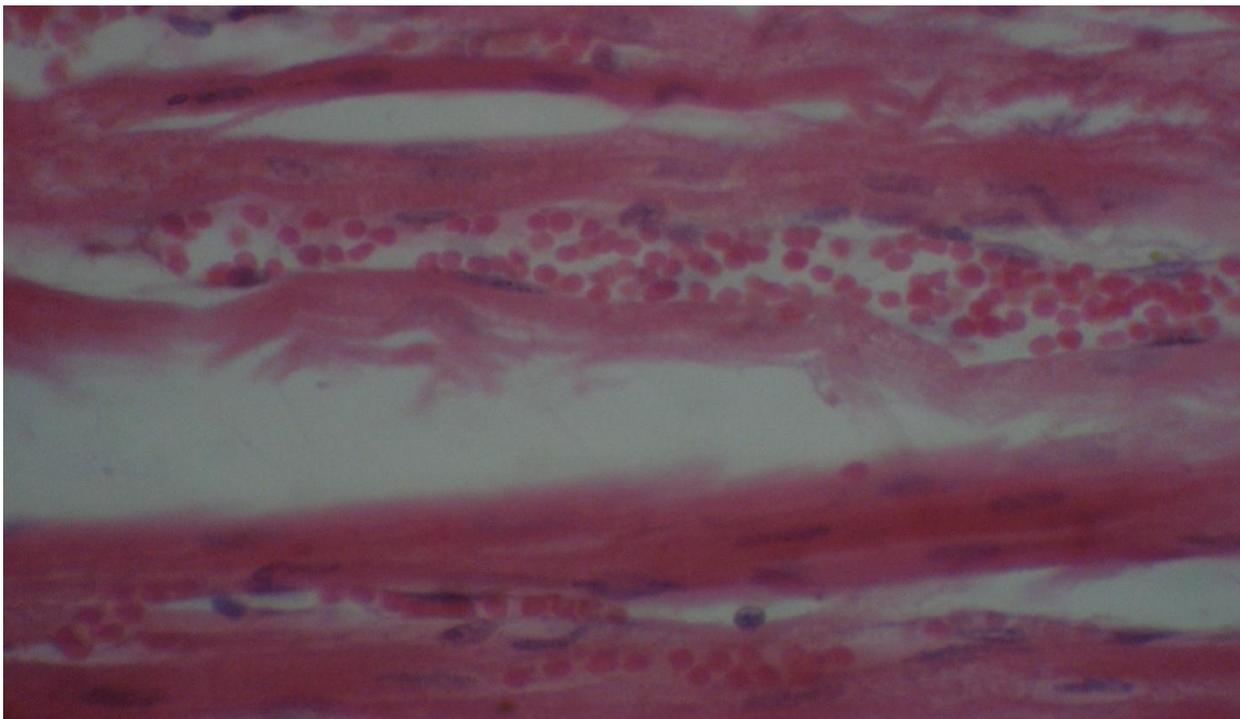


Рисунок 54 - Зернистая дистрофия, кариолизис кардиомиоцитов и гиперемия сосудов миокарда. Окраска гематоксилином и эозином, 400

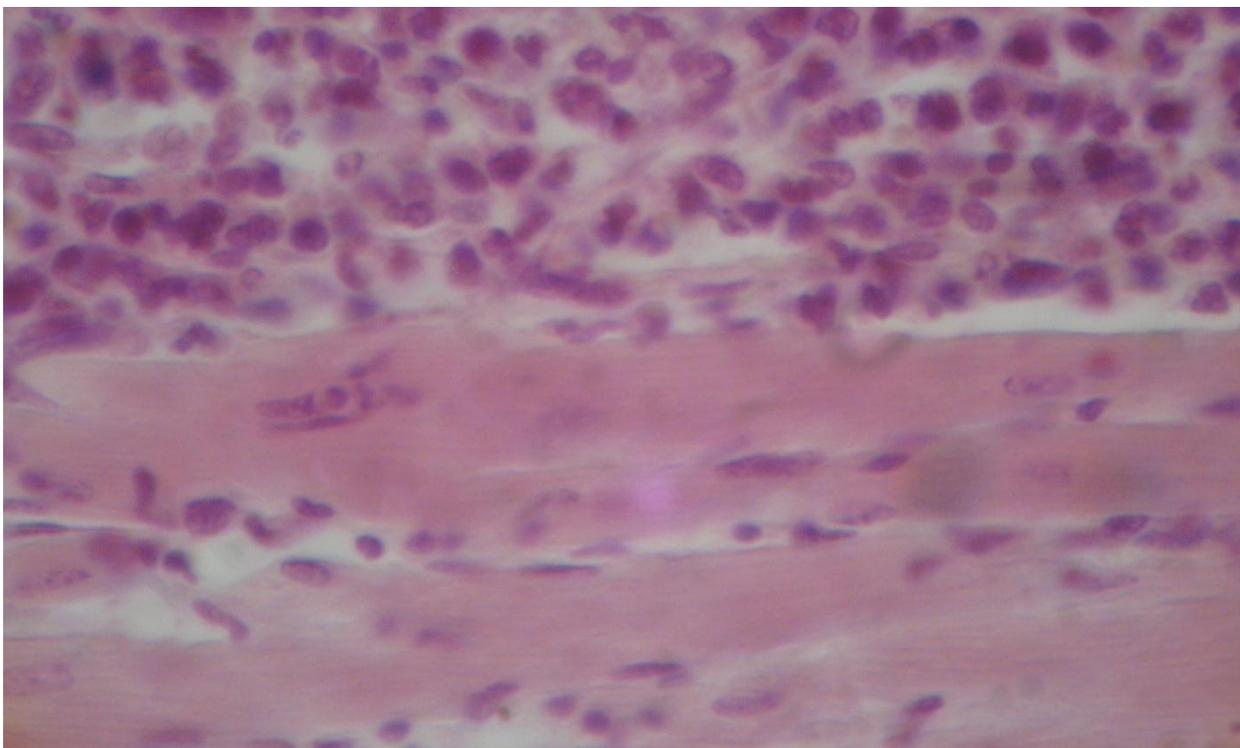


Рисунок 55 - Острый, очаговый, интерстициальный миокардит. Окраска гематоксилином и эозином, x 400

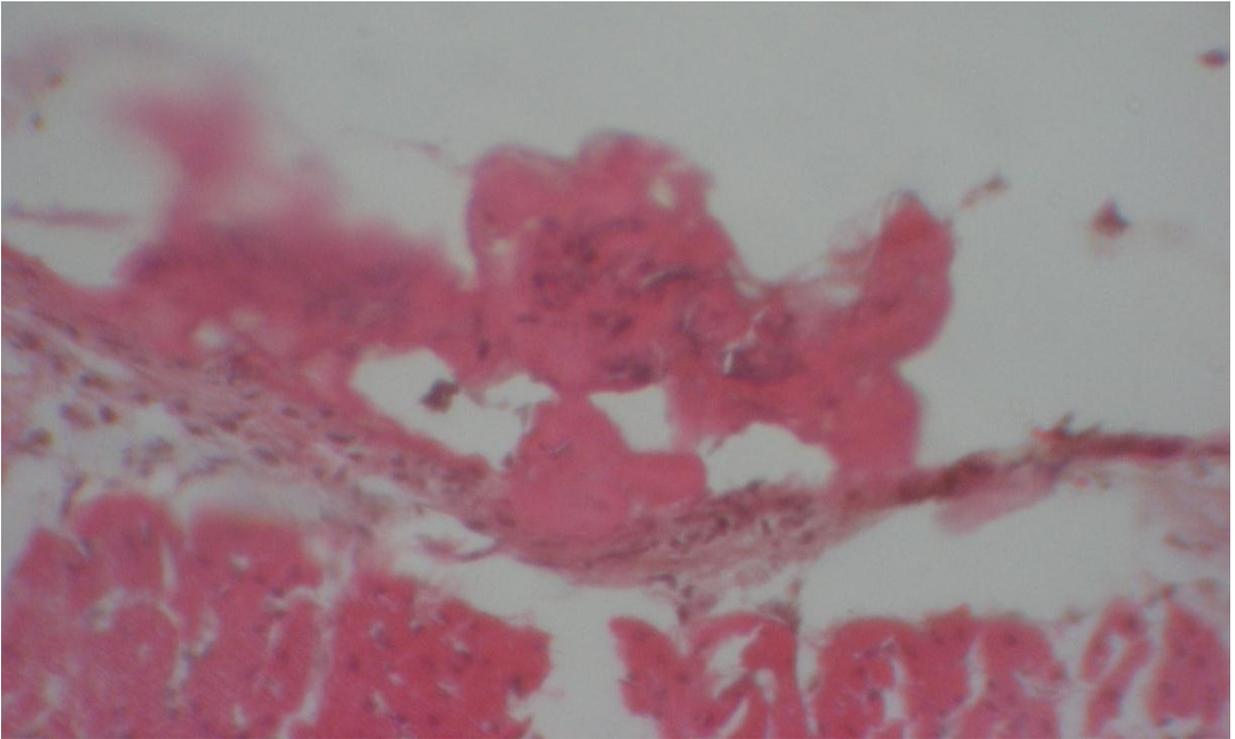


Рисунок 56 - Фибринозный эндокардит. Окраска гематоксилином и эозином, х 200

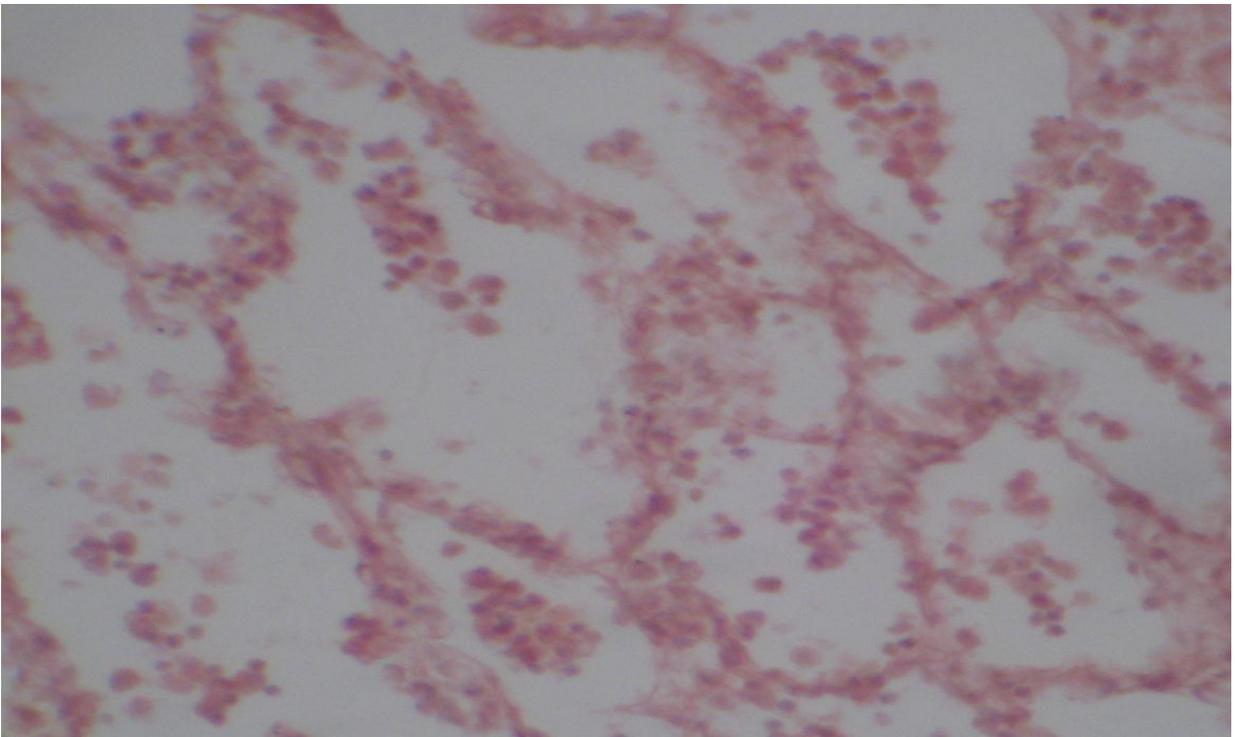


Рисунок 57 - Выпот отечной жидкости в просвет альвеол. Окраска гематоксилином и эозином, 400

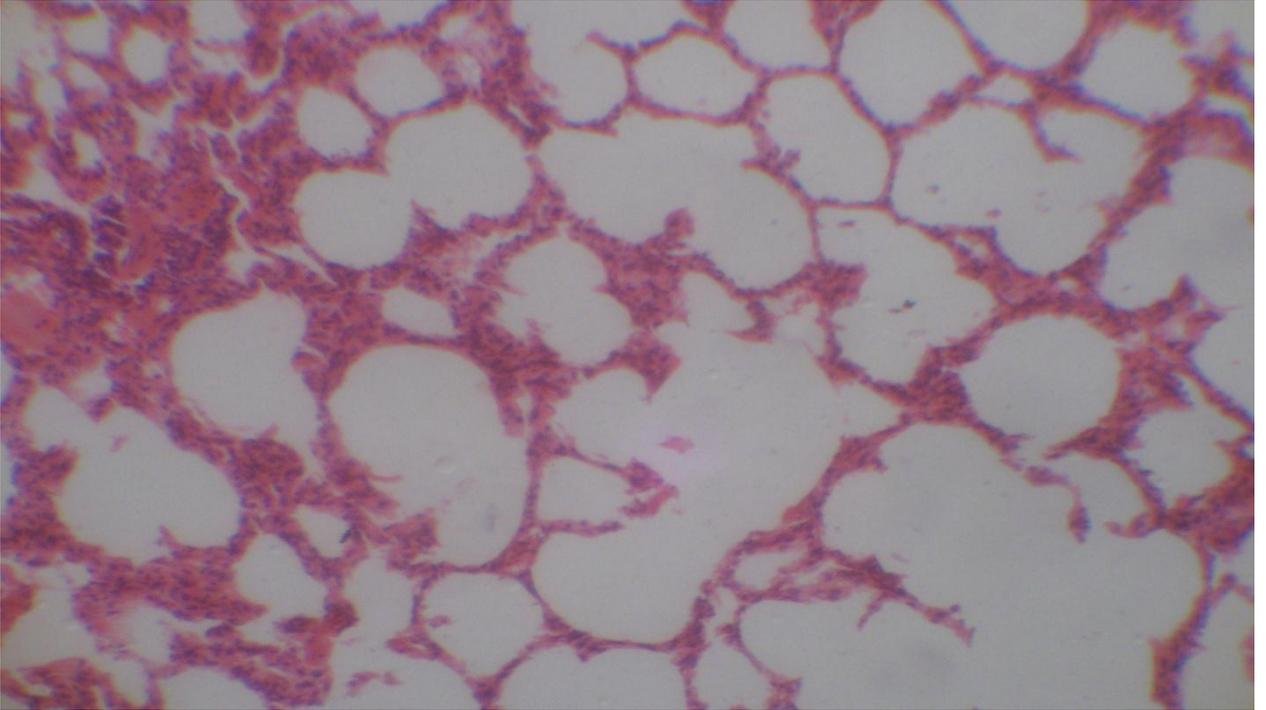


Рисунок 58 - Альвеолярная эмфизема легких. Окраска гематоксилином и эозином, х 120

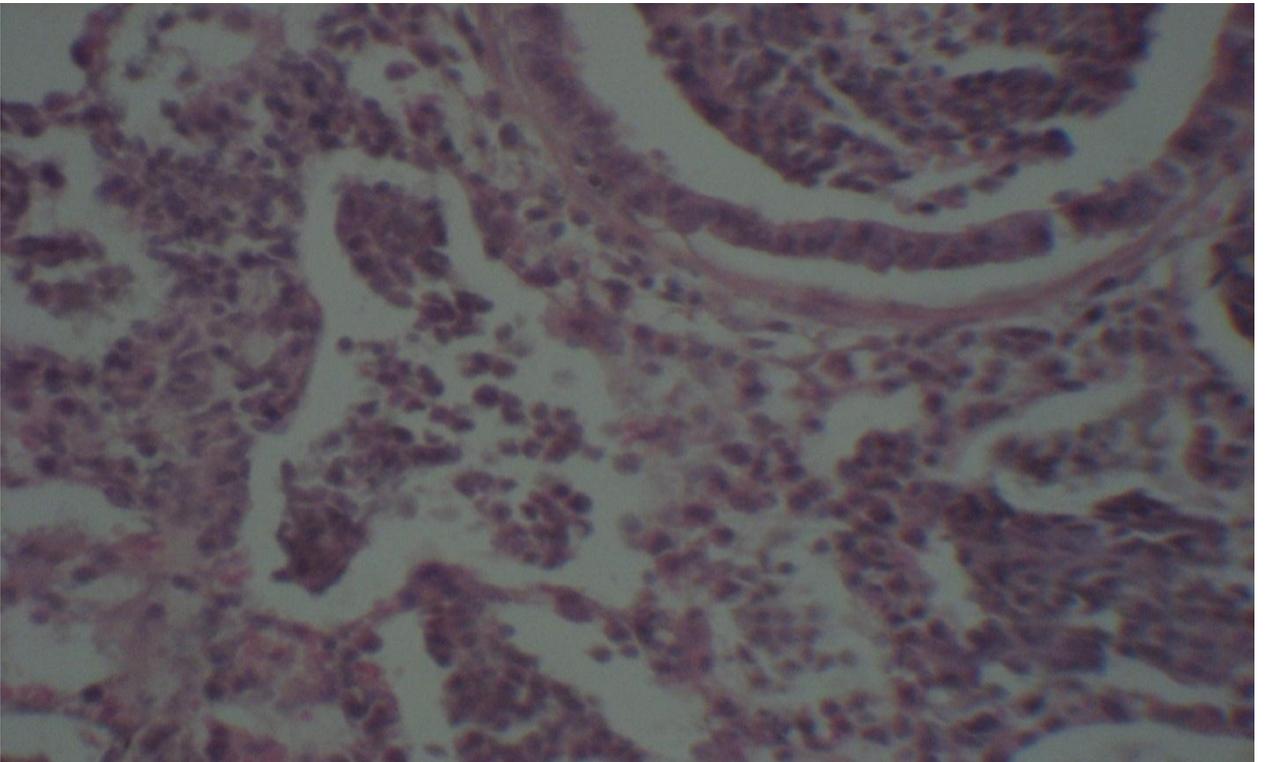


Рисунок 59 - Серозно-катаральная бронхопневмония. Окраска гематоксилином и эозином, х 400

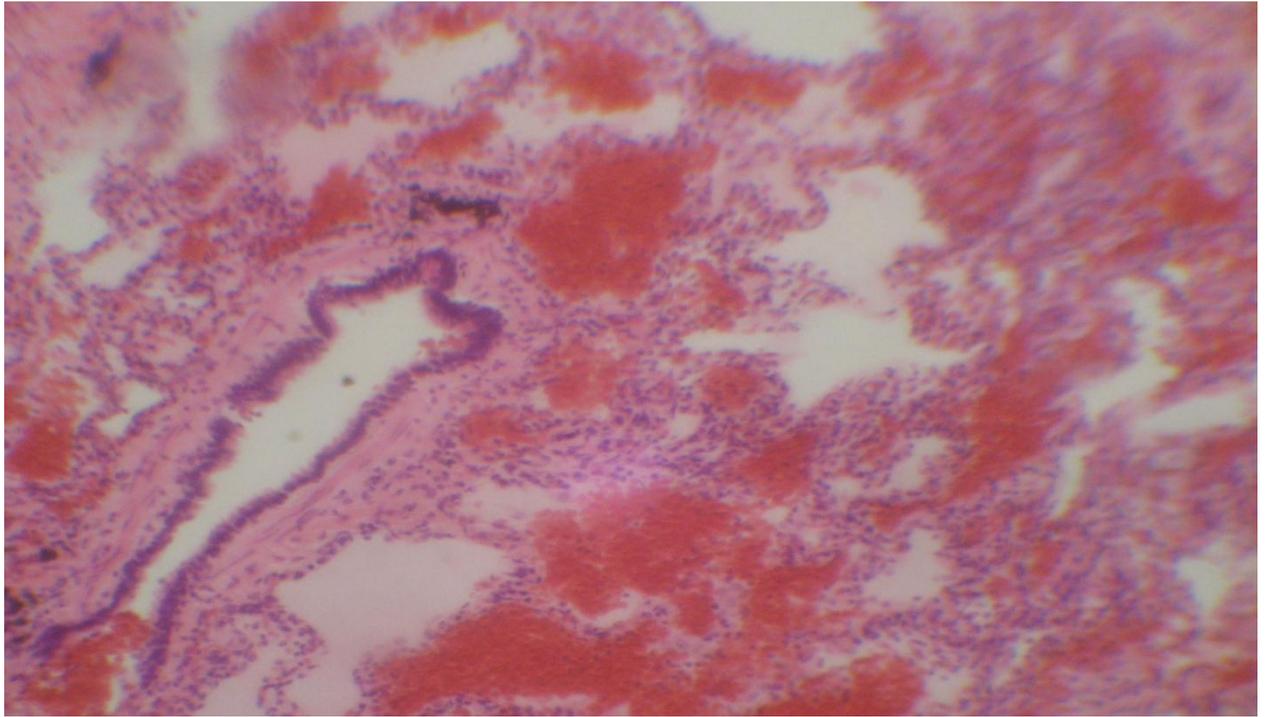


Рисунок 60 - Серозно-геморрагическая бронхопневмония. Окраска гематоксилином и эозином, 120

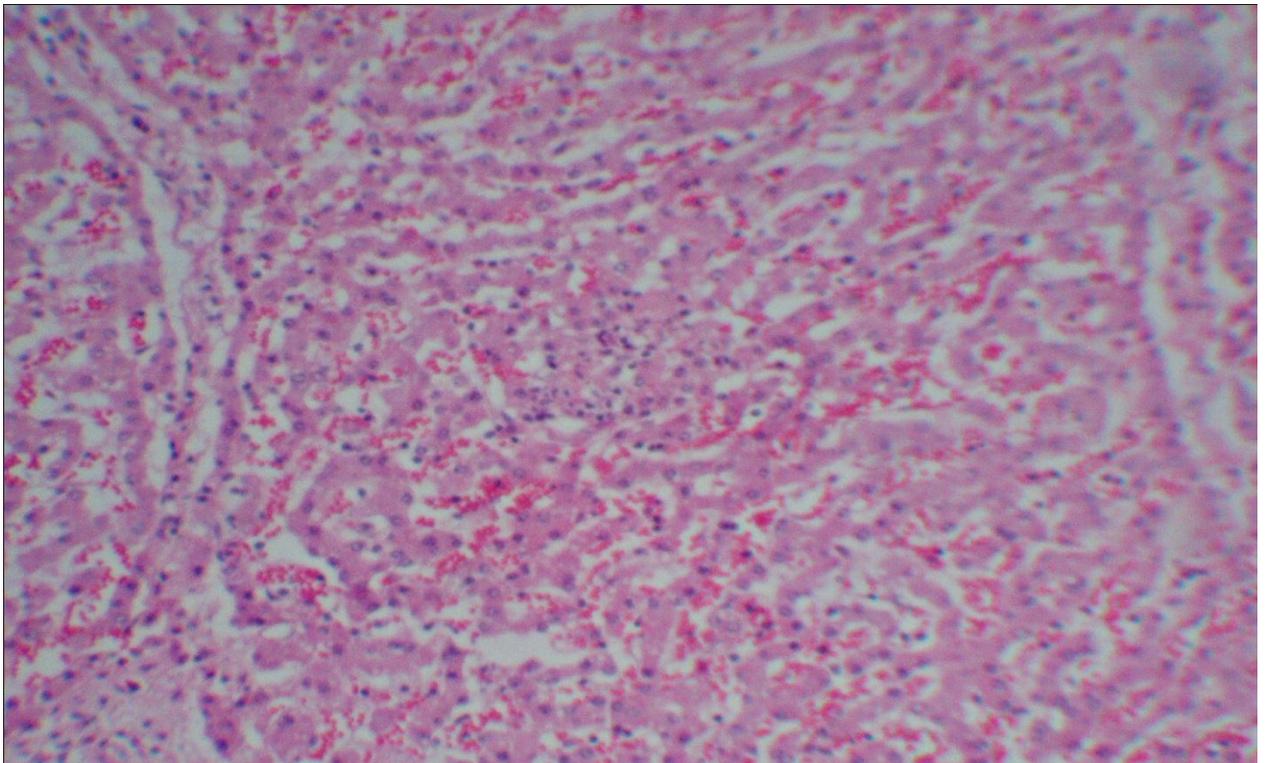


Рисунок 61 - Хроническая венозная гиперемия печени. Окраска гематоксилином и эозином, x 120

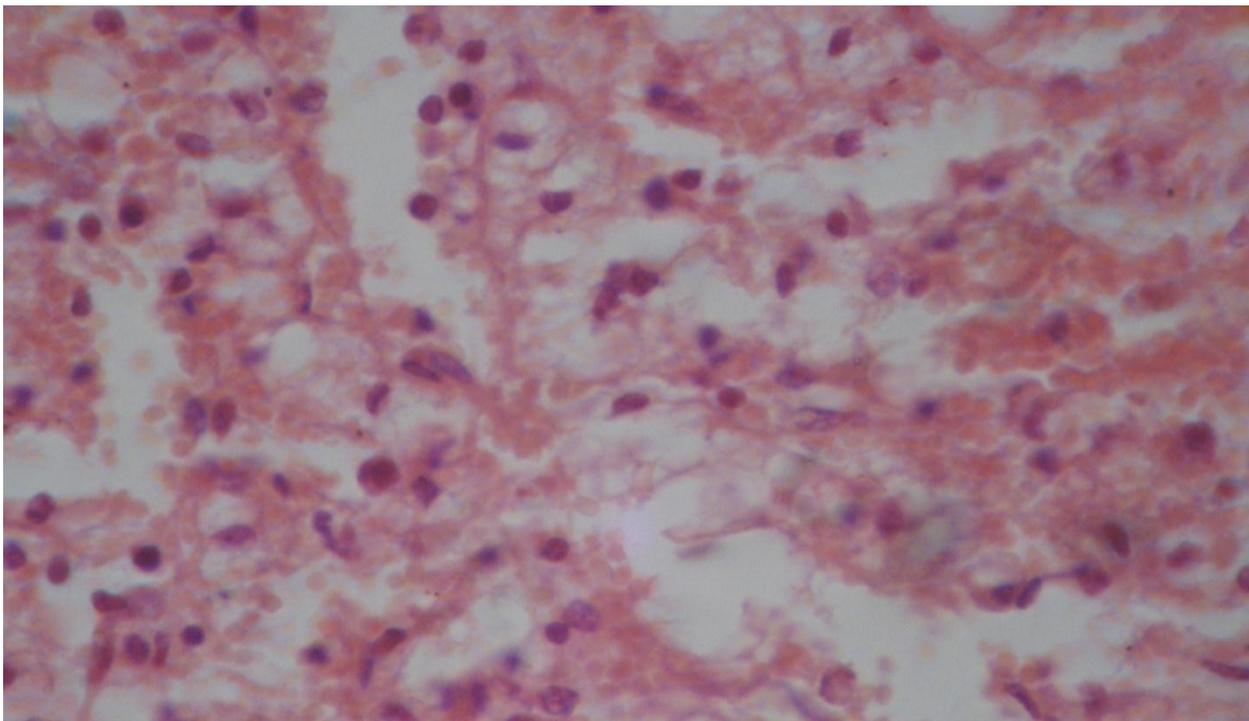


Рисунок 62 - Токсическая дистрофия печени (венозная гиперемия, жировая дистрофия, кариолизис и кариопикноз гепатоцитов). Окраска гематоксилином и эозином, х 400

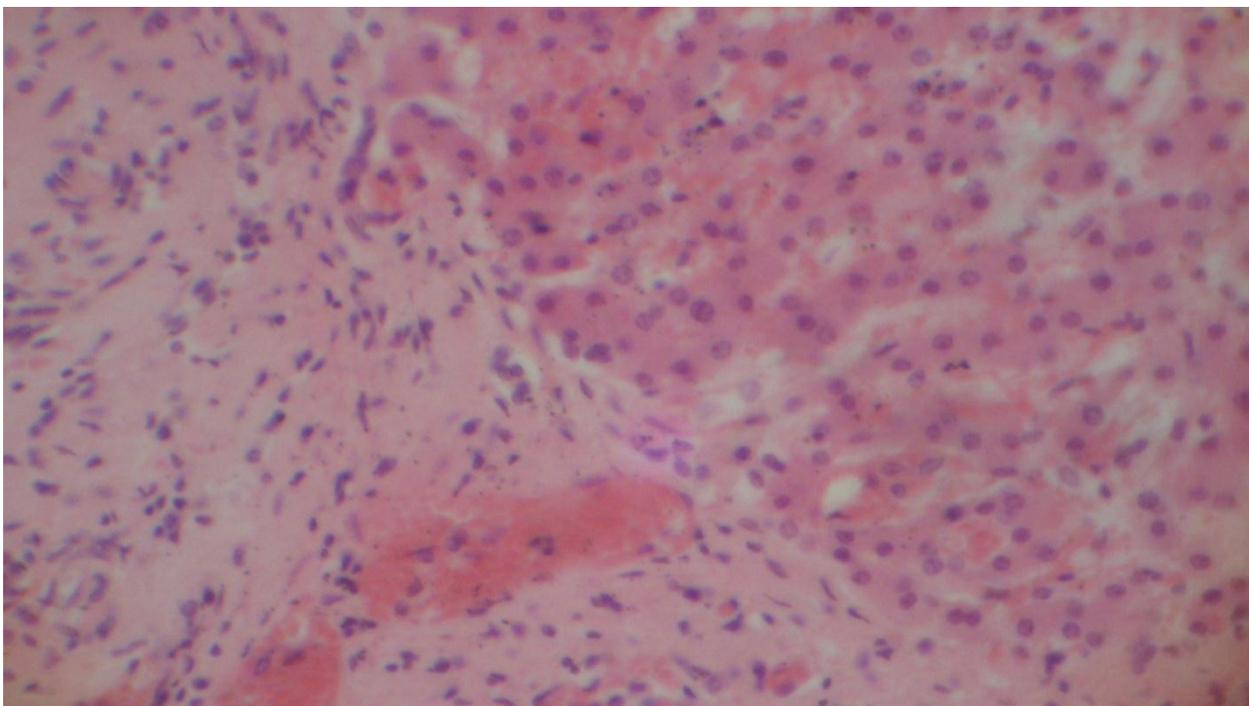


Рисунок 63 - Хроническая венозная гиперемия (мускатный цирроз печени). Окраска гематоксилином и эозином, х 200

слизистой оболочки отмечали пролифераты соединительной ткани, с преимущественным содержанием круглоклеточных элементов. Базальная мембрана слизистой оболочки была резко утолщенная. Рядом расположенные железы находились в состоянии атрофии, стенки кровеносных сосудов отечные. Большинство желез находилось в состоянии слизистой дистрофии, и было заполнено однородной гомогенной базофильно окрашенной массой. Кровеносные сосуды подлежащего под слизистой оболочкой слоя находились в состоянии гиперемии и стаза.

В слизистой оболочке тонкого отдела кишечника отмечали уменьшение размера и количества ворсинок. Часть ворсинок находилась в состоянии атрофии, а вокруг них выявляли резкую лейкоцитарную инфильтрацию.

В селезенке большинства собак отмечали нарушение гемодинамики, которое характеризовалось резким полнокровием синусов и ретикулярной ткани красной пульпы, гемолизом эритроцитов и образованием повышенного количества пигмента гемосидерина «Рисунок 64». Также выявляли участки, в которых происходило увеличение стромы за счет диффузной пролиферации элементов соединительной ткани. В белой пульпе отмечали гиперплазию лимфоидной ткани, а в стенках некоторых трабекулярных, центральных артерий и кисточковых артериол - отложение гиалина «Рисунок 65, 66». В капсуле селезенки некоторых собак, также выявляли патологическое отложение гиалина «Рисунок 67». У других животных в селезенке отмечали атрофические процессы, которые характеризовались уменьшением количества лимфатических фолликулов и изменением их формы. Большинство из них имело полигональную форму. В центральной части таких фолликулов разреженно располагались преимущественно крупные молодые лимфатические клетки, а по периферии – мелкие лимфоциты. Некоторые центральные артерии были полностью обнажены и вокруг них отчетливо просматривались ретикулярные клетки, имеющие бледно окрашенные ядра овальной формы.

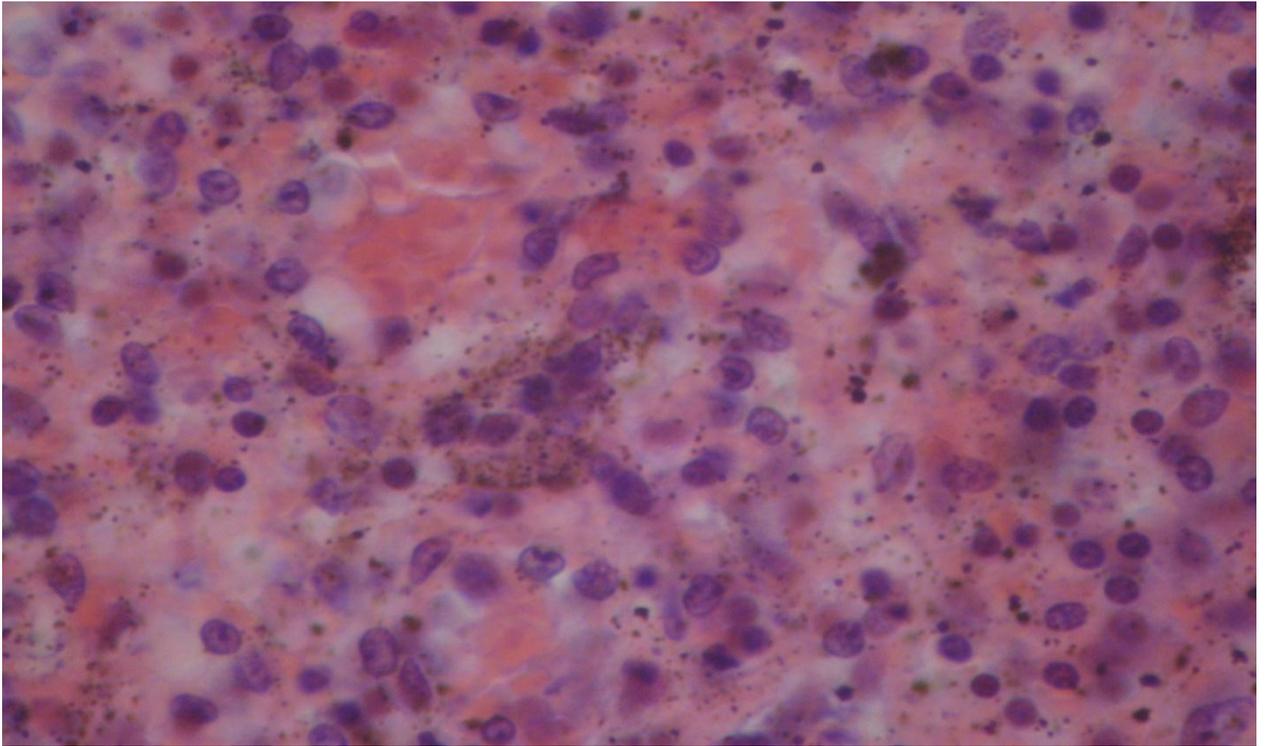


Рисунок 64 - Гиперемия синусов и гемосидероз селезенки. Окраска гематоксилином и эозином, x 600

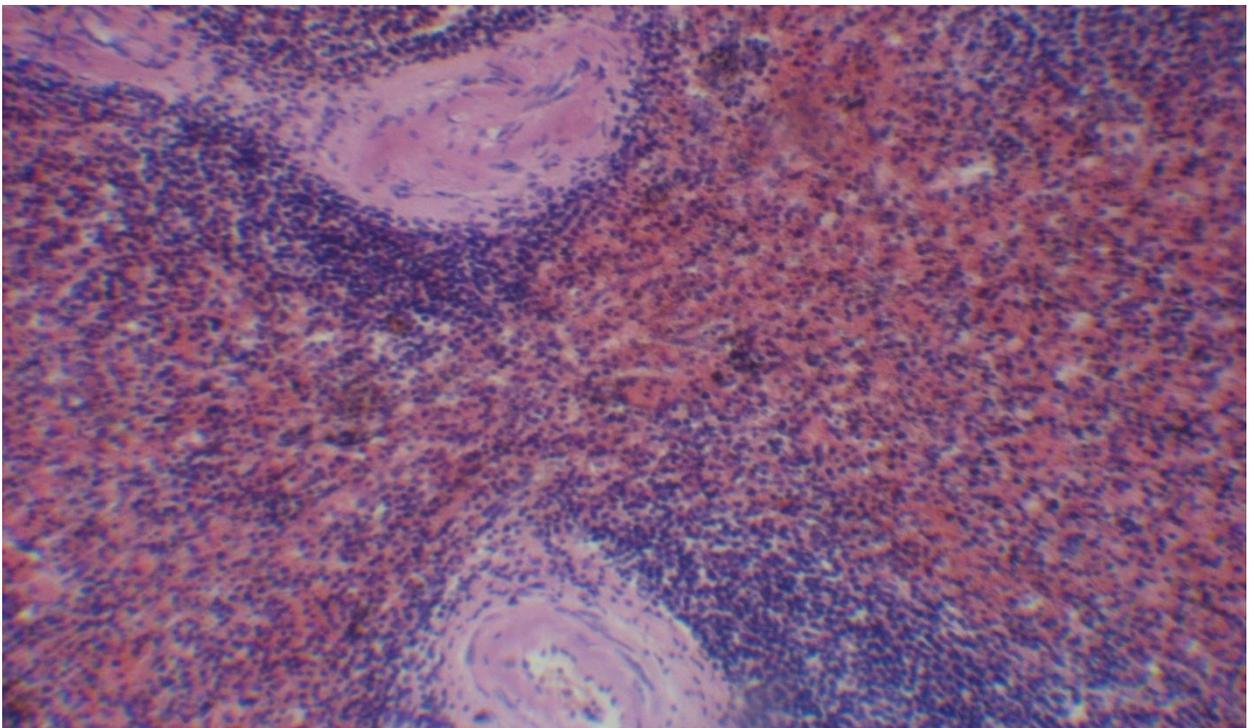


Рисунок 65 - Гиалиноз трабекулярной и центральной артерии селезенки. Окраска гематоксилином и эозином, x 200

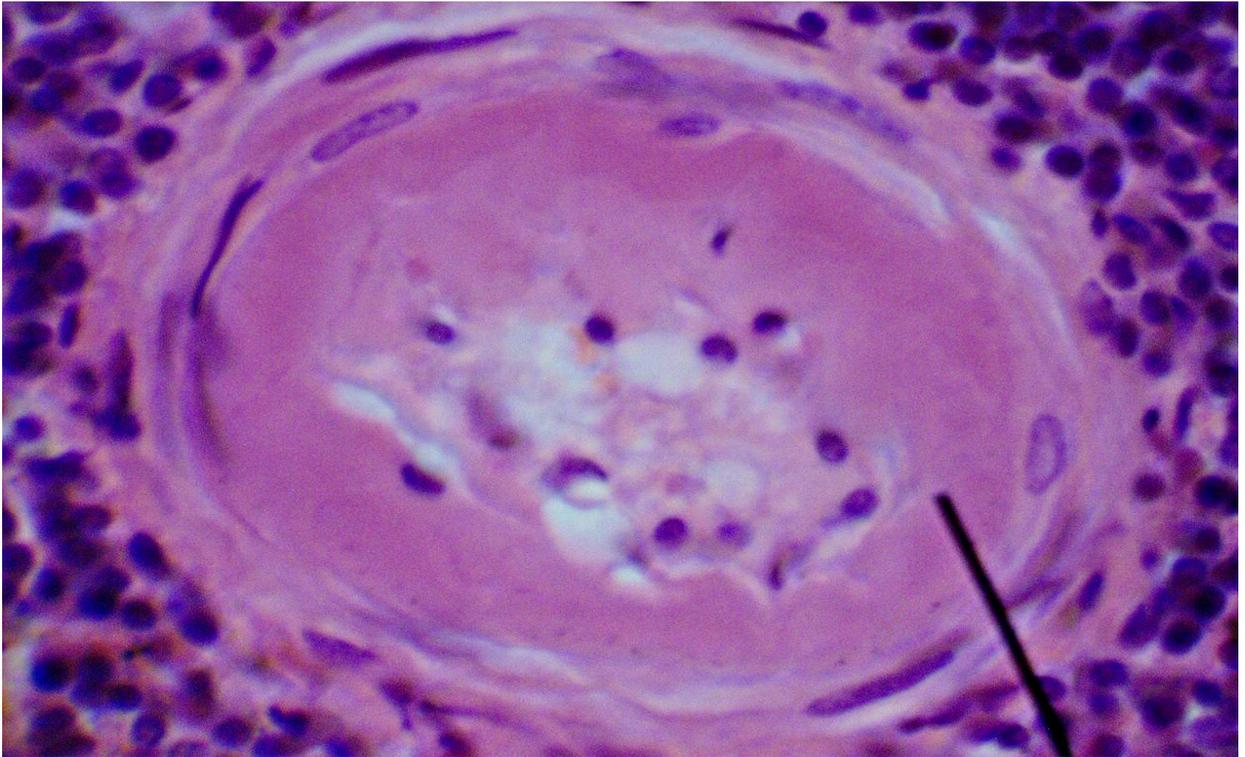


Рисунок 66 - Гиалиноз артериолы селезенки. Окраска гематоксилином и эозином, х 600

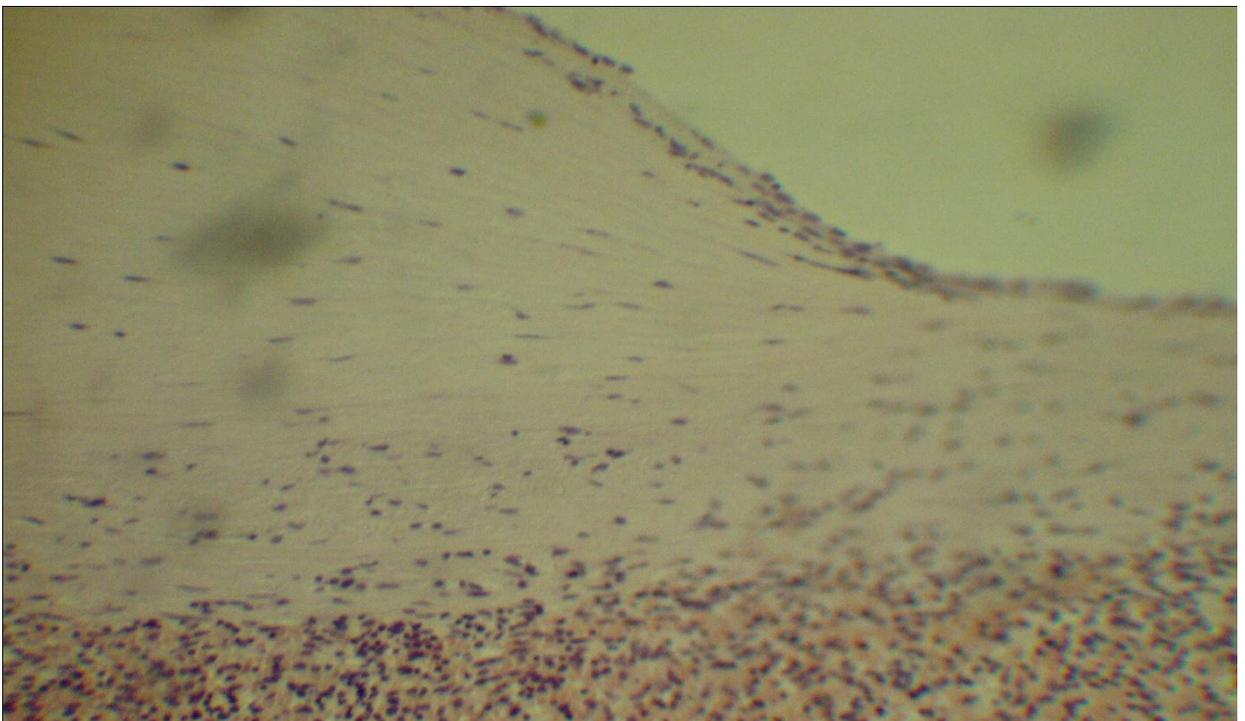


Рисунок 67 - Отложение гиалина в капсуле селезенки. Окраска гематоксилином и эозином, х 200

Большая часть синусов находилась в спавшемся состоянии, единичные синусы содержали незначительное количество клеток крови.

При исследовании желудочных, брыжеечных и портальных лимфоузлов в большинстве случаев отмечали картину острого экссудативного воспаления. При этом преобладала сосудистая реакция, которая характеризовалась расширением синусов, пролиферацией плазматических и эндотелиальных клеток «Рисунок 68». Здесь же формировались мелкие кровеносные сосуды. В паракортикальной области отмечали гиперплазию клеток, с преобладанием в пролиферате больших лимфоцитов, гистиоцитов и плазматических клеток. В некоторых случаях сосудистая реакция была менее выражена и преобладала фолликулярная гиперплазия, которая характеризовалась образованием множества фолликулов с крупными реактивными центрами. Под корковой зоной отмечали различной величины инфильтраты, состоящие из большого количества крупных, темно окрашенных лимфоцитов и единичных нейтрофильных лейкоцитов «Рисунок 69». В портальных лимфоузлах некоторых собак отмечали небольшие по размеру участки реактивных некрозов, локализовавшихся преимущественно в корковой зоне. Вокруг таких участков отмечали скопление большого количества эпителиоидных и многоядерных клеток.

Патоморфологические изменения у домашней кошки. Большинство кошек имели нижесреднюю или среднюю упитанность. Отмечали цианоз, анемию или желтушное окрашивание серозных и слизистых оболочек. В брюшной полости чаще отмечали наличие небольшого количества прозрачной желтоватого или желтовато-красного цвета жидкости. При этом брюшина была блестящая, с гладкой поверхностью, окрашена в ярко-розовый цвет. У некоторых животных в брюшной полости выявляли значительное количество мутной желтоватой жидкости иногда с примесью хлопьев фибрина, а

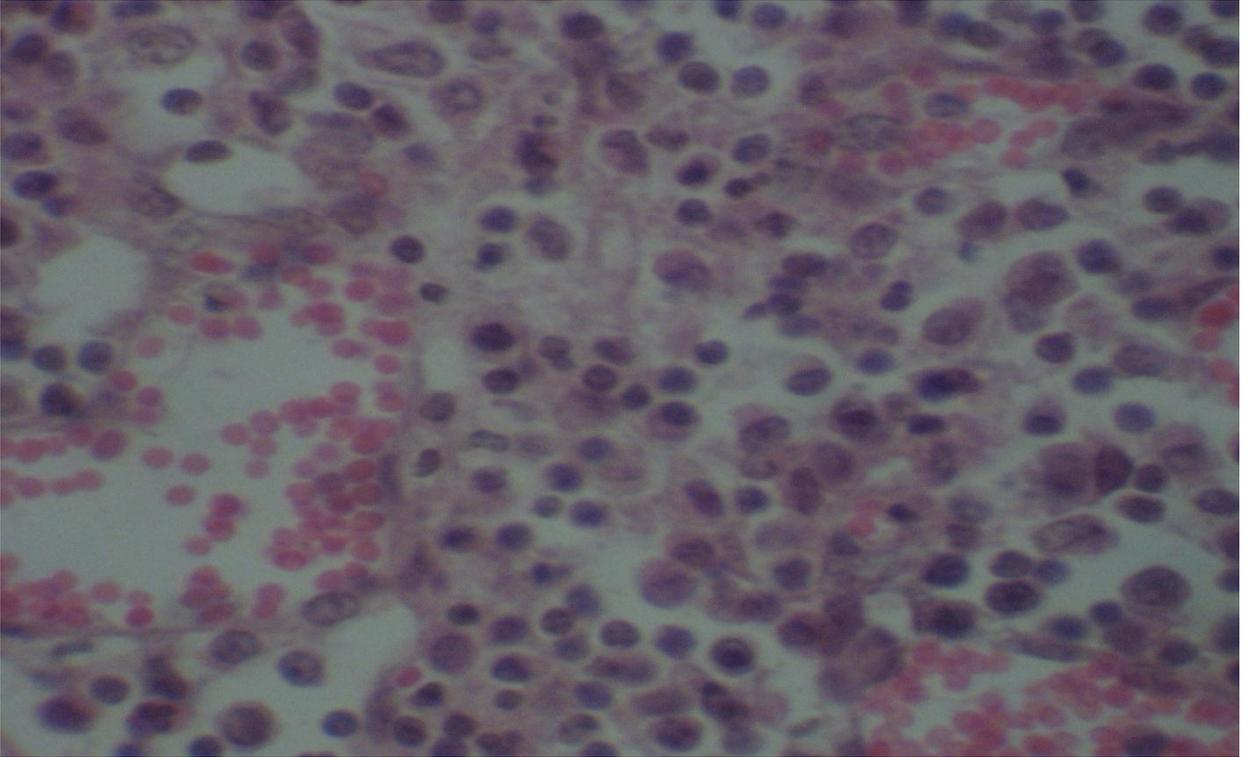


Рисунок 68 - Гиперемия мозговых синусов лимфатического узла, пролиферация плазматических клеток. Окраска гематоксилином и эозином, х 400

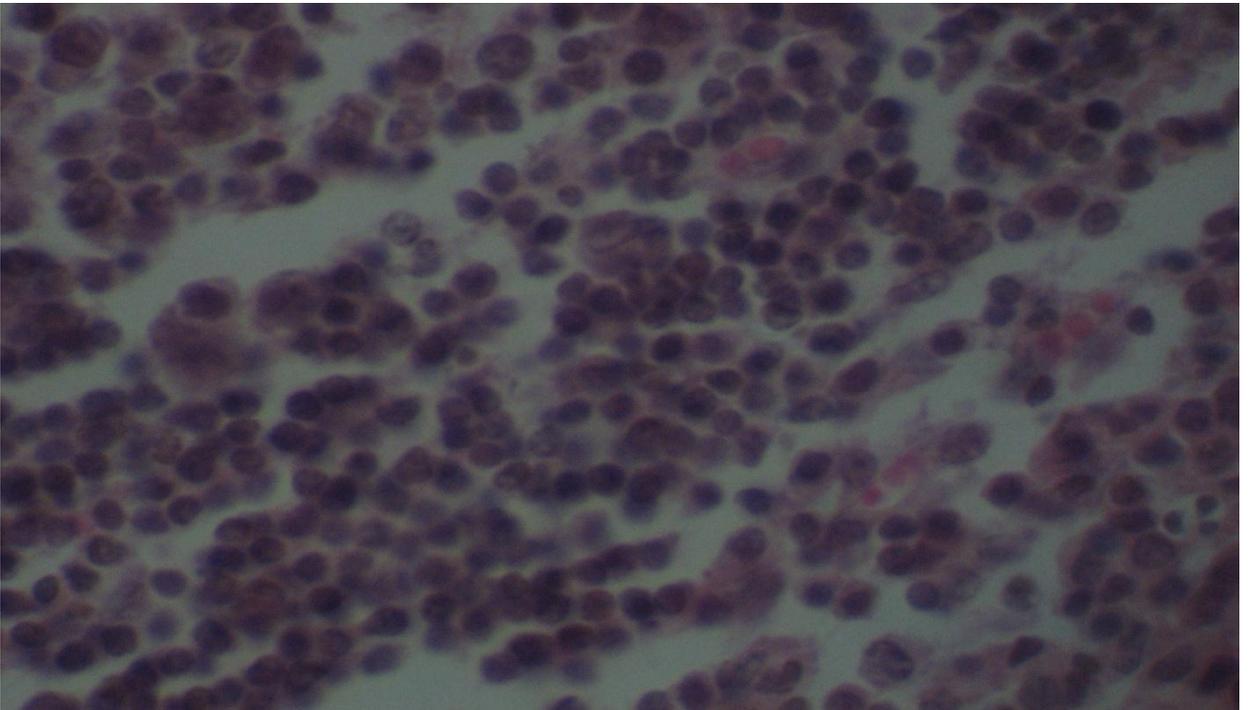


Рисунок 69 - Лимфоцитарная инфильтрация паракартикальной зоны лимфатического узла. Окраска гематоксилином и эозином, х 400

иногда фибрин откладывался на петлях кишечника в виде пленки серо-белого цвета «Рисунок 70». В этих случаях брюшина была покрасневшая, не имела блеска, с шероховатой поверхностью.

В грудной полости в большинстве случаев выявляли различное количество мутной желтоватой жидкости иногда с примесью хлопьев или нитей фибрина. Плевра была покрасневшая, тусклая с шероховатой поверхностью «Рисунок 71». В некоторых случаях, между реберной и легочной плеврой, отмечали спайки. У отдельных животных в перикардальной полости выявляли наличие мутной желтоватой жидкости с хлопьями фибрина, а также спайки между сердечной сорочкой и эпикардом «Рисунок 72».

В сердце у большинства животных отмечали расширение правой половины. При этом правый желудочек в виде мешка нависал на верхушку «Рисунок 73». Миокард имел дряблую консистенцию, серо-белую окраску и тусклую поверхность разреза. У части кошек на эндокарде, чаще в области клапанов, отмечали эрозии и язвы, небольшого размера до 3-5 мм, округлой формы. В некоторых случаях на поверхности язв обнаруживали бугристые плотные сероватого цвета наложения. Чаще всего половозрелые нематоды *Dirofilaria immitis* локализовались в правом предсердии, легочной артерии и полых венах «Рисунок 74». Количество половозрелых экземпляров варьировало от 2 до 13, а в среднем составляло 8 экз.

Легкие в большинстве случаев были незначительно увеличены в размере, тестоватой консистенции, окрашены в темно-вишневый цвет, на разрезе полнокровные «Рисунок 75». Трахея и бронхи были заполнены красноватой, пенистой жидкостью. Бронхиальные и средостенные лимфоузлы увеличенные, окрашенные в темно-красный цвет, на разрезе полнокровные.



Рисунок 70 - Серозно-фибринозный перитонит у кота британской породы, 4,5 лет



Рисунок 71 - Фибринозный плеврит у кошки русской породы, 5 лет

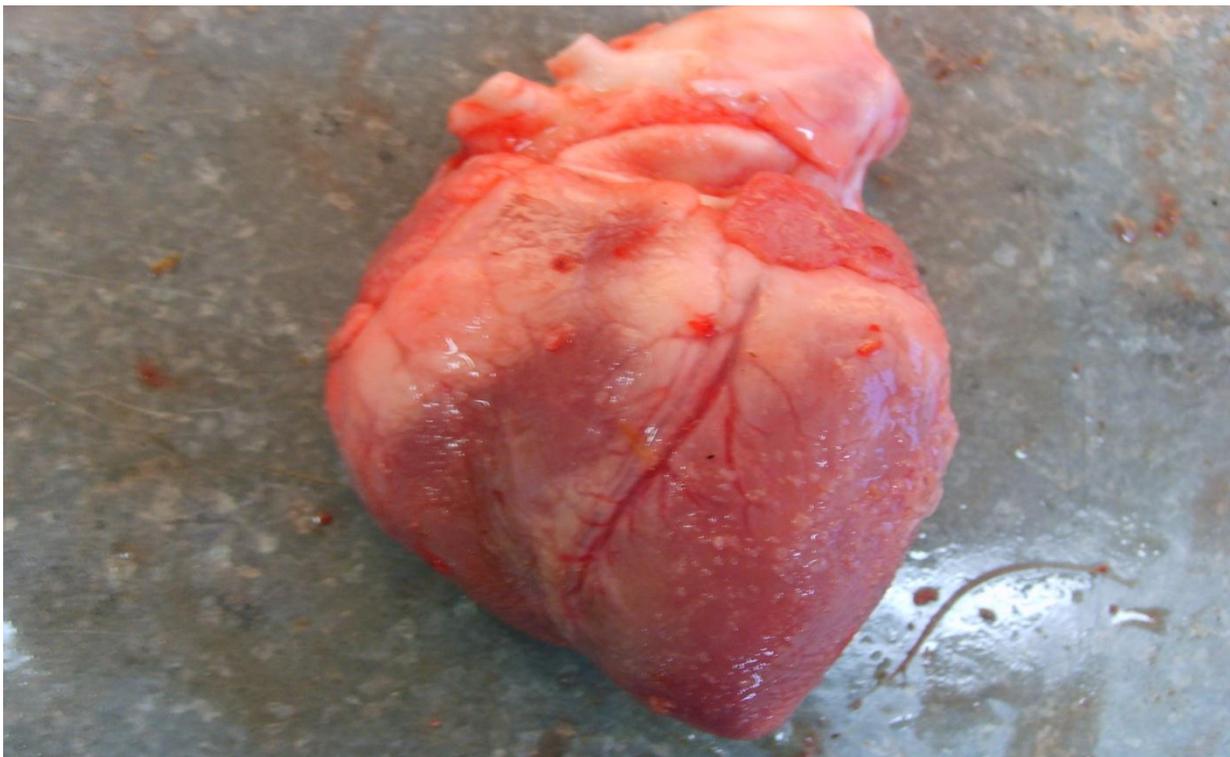


Рисунок 72 - Фибринозный перикардит у беспородного кота, 4 лет

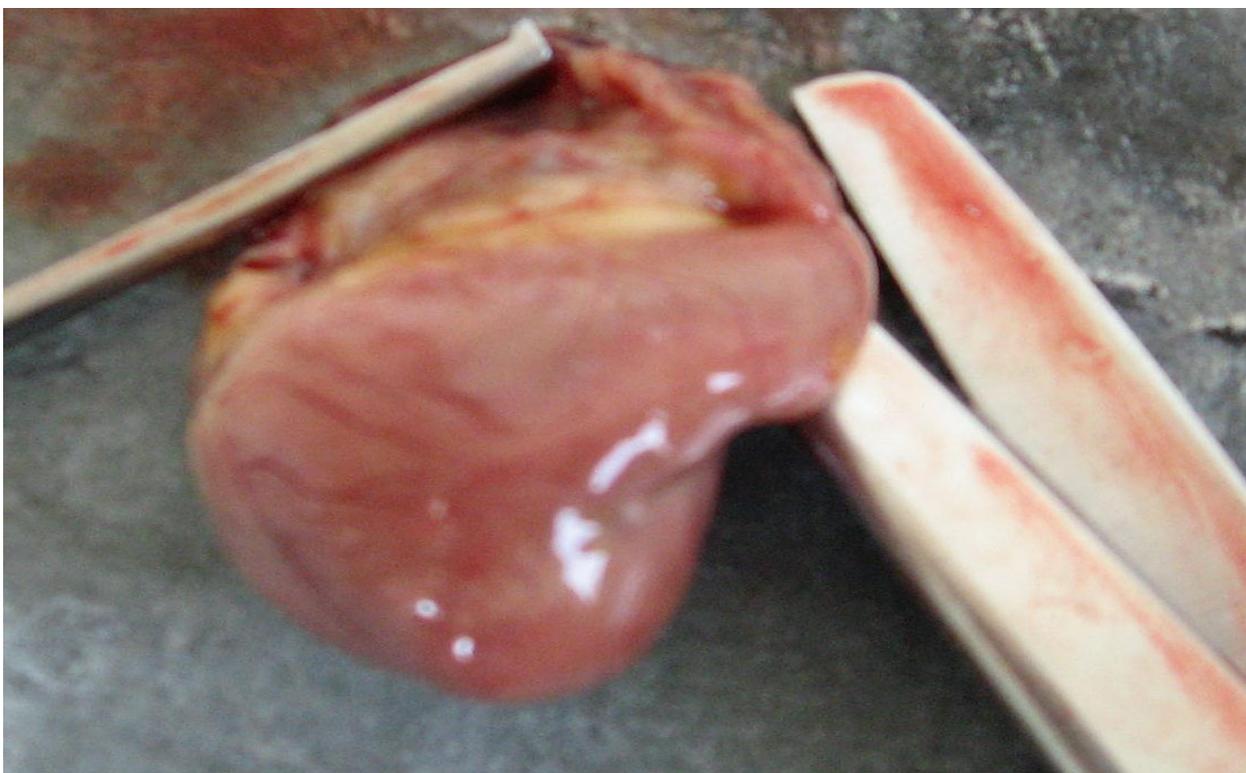


Рисунок 73 - Белковая дистрофия миокарда и дилатация правой половины сердца у беспородной кошки, 3,8 лет

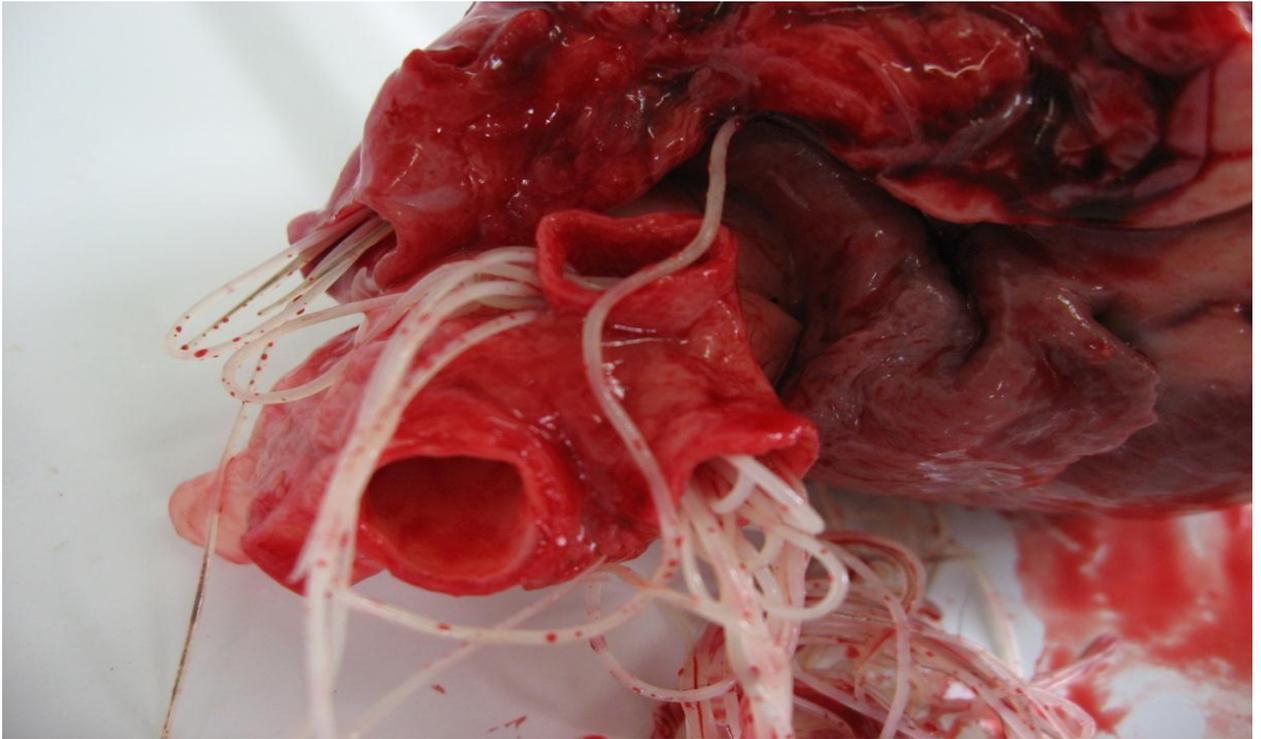


Рисунок 74 - Половозрелые нематоды *Dirofilaria immitis* в правом предсердии, легочной артерии и полых венах у беспородного кота, 5 лет

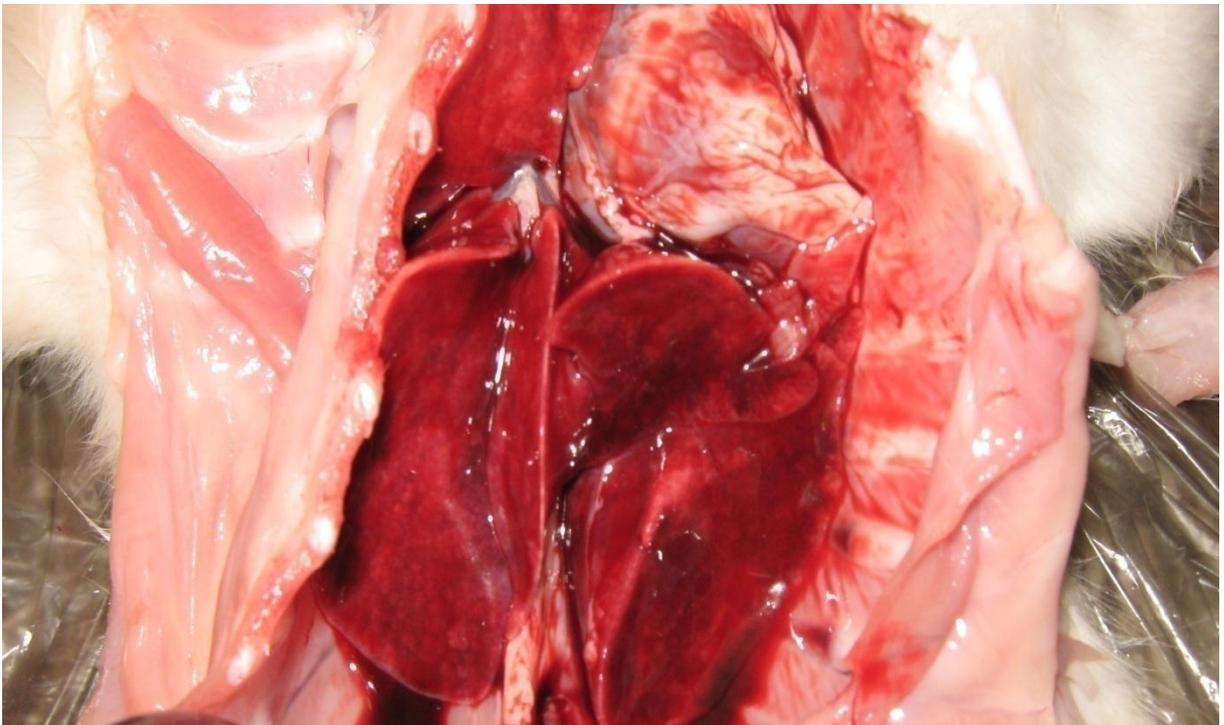


Рисунок 75 - Острая венозная гиперемия и отек легких у кошки, ангорской породы, 5,7 лет

Иногда, преимущественно на верхушечных долях, выявляли участки эмфиземы бледно-розового цвета, которые возвышались над поверхностью и крепитировали на разрезе. В некоторых случаях, также преимущественно на верхушечных долях легких, выявляли небольшие участки воспаления, которые имели плотную консистенцию и серо-красный цвет. С поверхности разреза таких участков выделялась мутная желтовато-красноватая жидкость. Бронхи были заполнены вязкой слизью, серого цвета. В единичных случаях на легочной плевре находили сероватые пленчатые наложения фибрина. Бронхиальные и средостенные лимфоузлы были увеличенные, плотной консистенции, окрашены в серо-красный цвет, на разрезе выделялась мутная серая или серо-красная жидкость.

Почки у большинства животных были незначительной увеличены, дряблой консистенции, серого или серо-желтого цвета «Рисунок 76». Рисунок между корковой и мозговой зоной был сглажен или вовсе отсутствовал. У некоторых кошек почки были окрашены в темно-вишневый цвет, а при разрезе с поверхности стекала кровянистая жидкость. У некоторых животных в почечных лоханках и мочеточниках обнаруживали небольшого размера мочевые камни, светло-серого или белого цвета. Аналогичные камни выявляли и в мочевом пузыре. Образование камней в некоторых случаях сопровождалось катаральным или катарально-геморрагическим воспалением слизистой оболочки мочевого пузыря.

Печень в большинстве случаев была незначительно увеличена в размере, умеренно плотной консистенции, окрашена в темно-вишневый цвет. С поверхности разреза обильно стекала кровянистая жидкость. У некоторых животных печень была увеличена, окрашена пестро с преобладанием участков серого, темно-вишневого и темно-коричневого цвета «Рисунок 77». На разрезе, различные по цвету участки, были в той или иной степени наполне-

ны кровью. В отдельных желчных протоках отмечали скопление желчи. Желчный пузырь растянут и переполнен желчью желто-зеленого или зеленовато-красноватого цвета, жидкой или вязкой консистенции «Рисунок 78».



Рисунок 76 - Белково-жировая дистрофия почки у кота британской породы, 3,8 лет

У некоторых кошек печень была сильно увеличена в размере, имела серо-желтую окраску, и мягкую консистенцию.

У отдельных животных отмечали увеличение поджелудочной железы. При этом она имела умеренно плотную консистенцию и пеструю окраску с преобладанием участков серо-желтого и темно-красного цвет, на разрезе была умеренно полнокровной.

Желудок у большинства животных был пустой. Слизистая оболочка, особенно в донной части, покрасневшая, утолщенная, собрана в нерасправляющиеся складки. На ее поверхности находилось большое количество мутной

серо-желтого или желто-красного цвета слизи «Рисунок 79». У отдельных животных в кардиальной или фундальной области находили небольшие по размеру, до 3-5 мм, язвы, окрашенные в темно-коричневый, черный или желтоватый цвет.

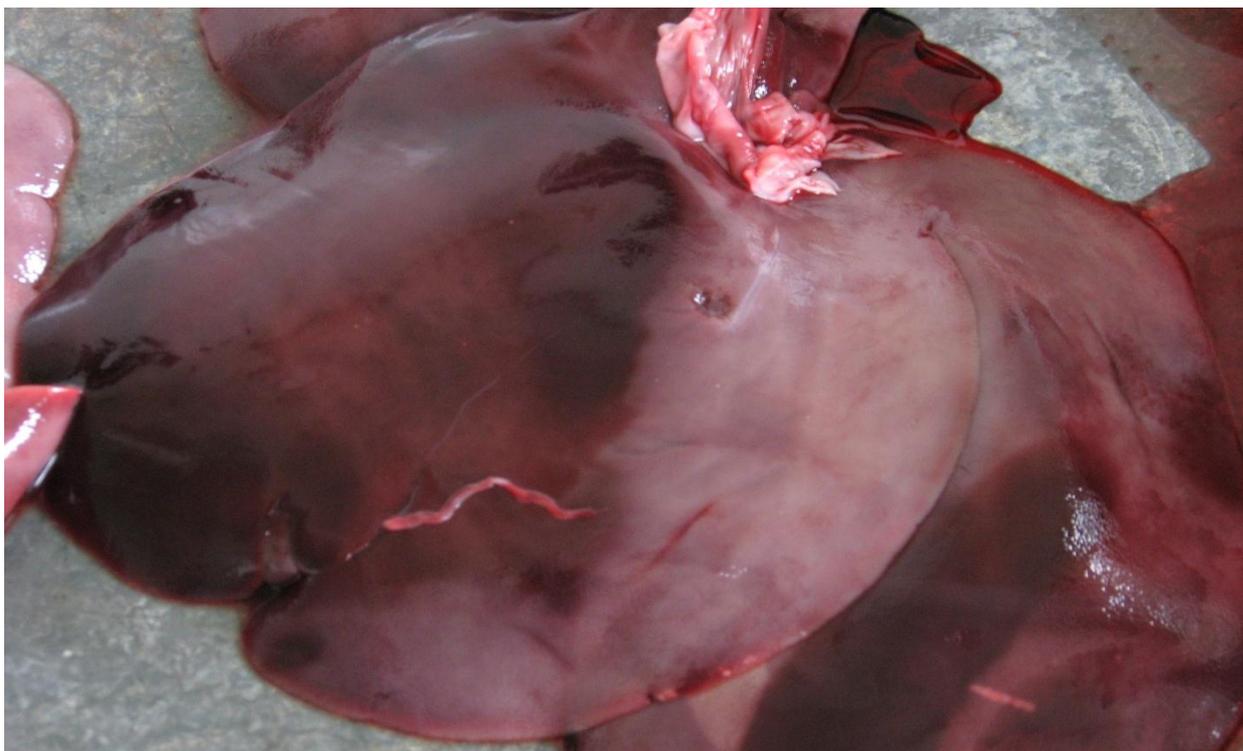


Рисунок 77 - Токсическая дистрофия печени у кошки русской породы, 4 лет

Петли тонкого и толстого отделов кишечника у большинства кошек были вздутыми, местами заполнены небольшим количеством жидких масс с пузырьками газа «Рисунок 80». Слизистая оболочка тонкого кишечника, на всем протяжении покрасневшая, утолщенная и покрыта густой серо-желтого цвета слизью. Слизистая оболочка толстого отдела кишечника местами была покрасневшая и утолщенная. На ее поверхности находилось небольшое количество серого цвета вязкой слизи. Желудочные и брыжеечные лимфоузлы сильно увеличены в размере, плотной консистенции, окрашены в серый, се-

ро-желтый или серо-красный цвет. С поверхности разреза выделялась мутная желтоватая или красноватая жидкость. Сосуды брыжейки полнокровные.

Селезенка в большинстве случаев незначительно увеличена, умеренно плотной консистенции, окрашена в темно-вишневый цвет. На разрезе капсула напряжена, соскоб с поверхности разреза обильный кровянистый. В других случаях селезенка, наоборот, была уменьшена в размере, дряблой консистенции, капсула ее утолщенная и сморщенная, поверхность мелко, или крупнобугристая. На разрезе рисунок сглажен, цвет светло-коричневый, а местами светло-розовый, соскоб либо незначительный, либо отсутствовал «Рисунок 81».

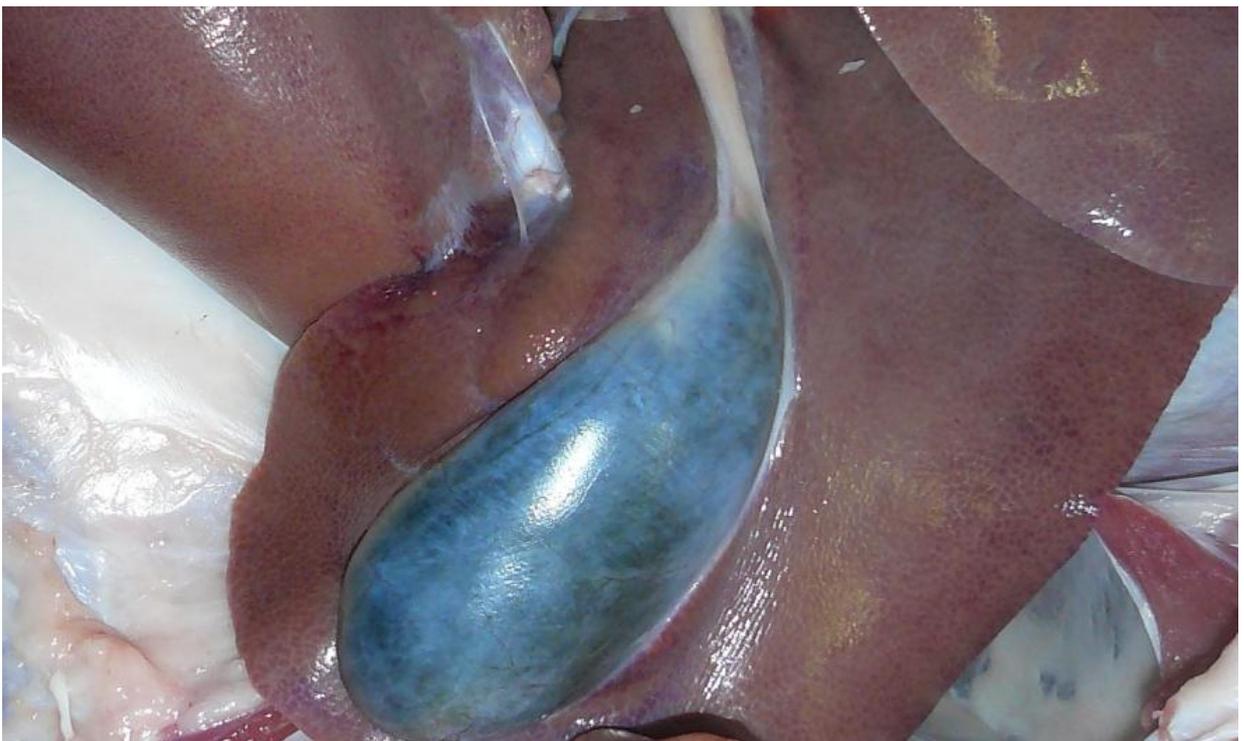


Рисунок 78 - Переполнение желчного пузыря у кошки русской породы, 4 лет



Рисунок 79 - Хронический катаральный гастрит у беспородной кошки, 5 лет



Рисунок 80 - Хронический катаральный энтероколит и метеоризм кишечника кота, породы майн-кун, 3 лет



Рисунок 81 - Атрофия селезенки у кошки персидской породы, 4 лет

У некоторых кошек отмечали гиперемия сосудов оболочек головного мозга, сглаженность мозговых извилин и повышенное количество жидкости в мозговых желудочках.

При патогистологическом исследовании в сердце отмечали атрофию кардиомиоцитов, которая характеризовалась резким их истончением. Поперечная исчерченность была плохо выражена или отсутствовала. Большая часть ядер была увеличена в размере и интенсивно окрашена. В отдельных мышечных волокнах по полюсам ядер обнаруживали пигмент липофусцин желто-бурого цвета. У некоторых животных отмечали зернистую и жировую дистрофию, кариопикноз и кариолизис кардиомиоцитов и различного размера пролифераты из грануляционной соединительной ткани «Рисунок 82». На эндотелии и подлежащим под ним слое имелись небольшого размера некро-

тические участки, вокруг которых выявлялись молодые клетки соединительной ткани.

В легких, у значительной части кошек, отмечали венозное полнокровие межальвеолярных капилляров и выпот отечной жидкости в полости альвеол и просветы бронхов. У отдельных животных в легких выявляли участки, в которых просветы альвеол были увеличены, а стенки их истончены и местами разорваны, капилляры запустевшие. Здесь же выявляли участки, в которых альвеолы были заполнены геморрагическим, а просветы бронхов катаральным экссудатом «Рисунок 83».

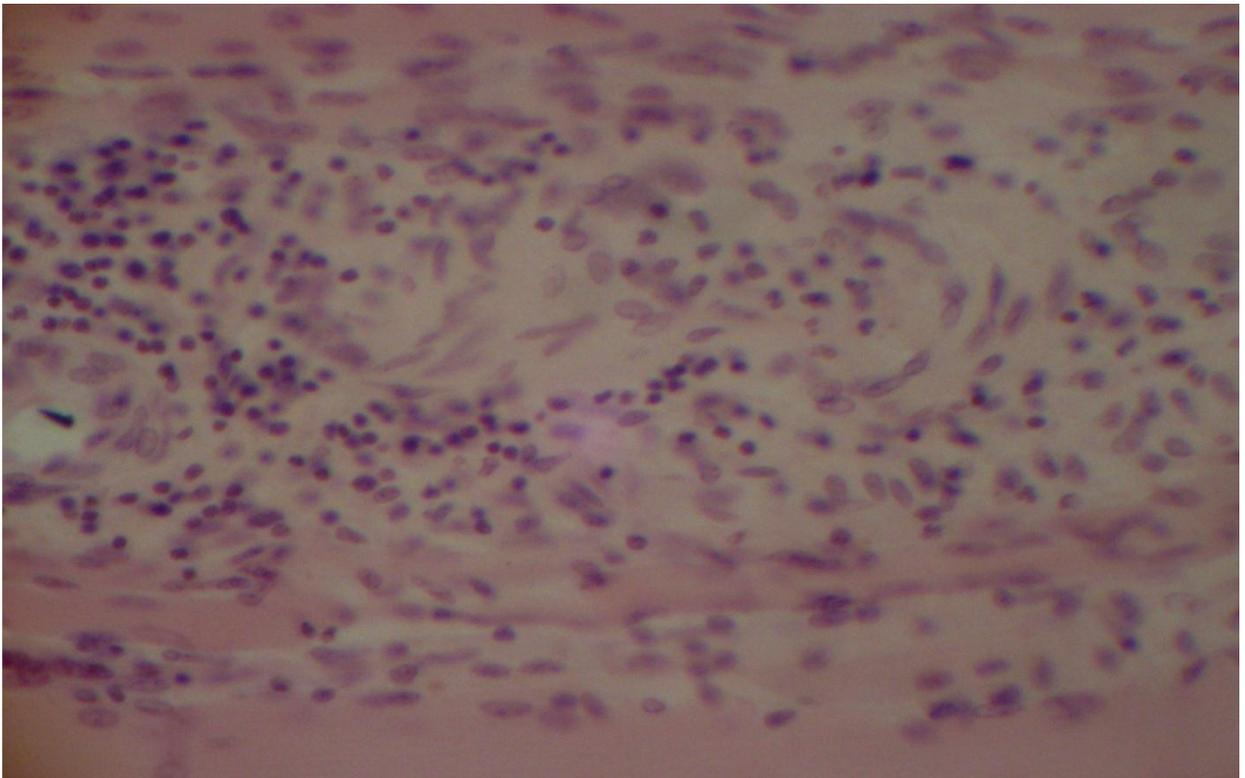


Рисунок 82 - Атрофия миокарда, очаговые пролифераты грануляционной соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином, х 300

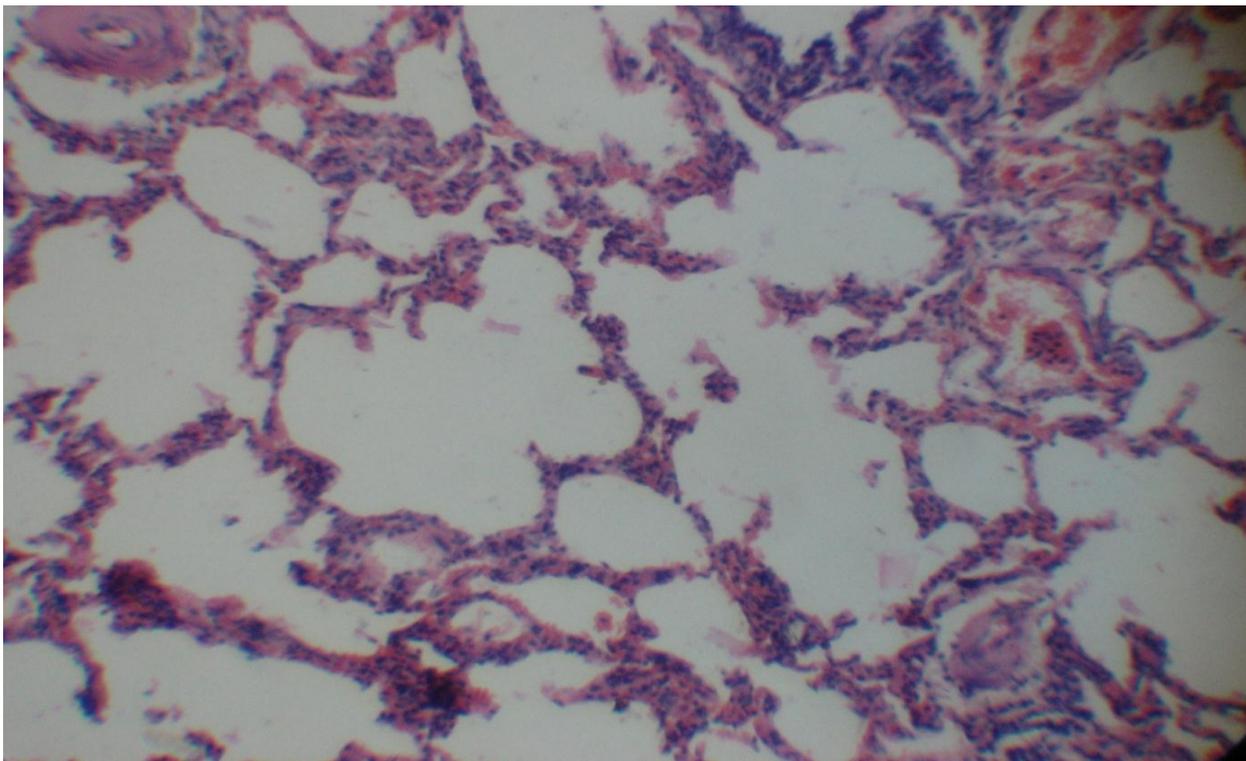


Рисунок 83 - Альвеолярная эмфизема, катарально-геморрагическая пневмония. Окраска гематоксилином и эозином, х 200

У большинства животных в печени отмечали переполнение межбалочных капилляров, в результате чего нарушалась структура балок. В центральной части долек они истончены, окрашены светлее и подвергались дисконфлексации. В гепатоцитах выявляли зернистую дистрофию, пикноз и лизис ядер. У некоторых кошек в участках венозной гиперемии выявляли атрофию гепатоцитов, пролиферацию элементов соединительной ткани и клеток эпителия желчных протоков. В печени других животных выявляли морфологические изменения, характерные для токсической дистрофии: неравномерную окраску долек, нарушение балочного строения, зернистую, гидropическую и жировую дистрофию, кариопикноз и кариолизис гепатоцитов, расширение и полнокровие капилляров «Рисунок 84, 85».

У отдельных кошек в селезенке отмечали хроническое венозное полнокровие, которое характеризовалось расширением и переполнением большинства артериол «Рисунок 86». В некоторых участках гиперемии эритроциты подвергались гемолизу с образованием значительного количества пигмента гемосидерина. В селезенке большинства животных отмечали атрофические процессы, которые сопровождалось уменьшением количества и размера лимфатических фолликулов. Центральная часть таких фолликулов содержала небольшое количество мелких темно окрашенных лимфоцитов «Рисунок 87». Капсула в некоторых местах была утолщена, за счет увеличения количества элементов грануляционной или зрелой соединительной ткани.

В почках выявляли различного размера участки острой или хронической гиперемии, жировую, зернистую, гидropическую дистрофии и некроз с лизисом ядер эпителия канальцев «Рисунок 88». В некоторых случаях определяли участки, в которых большая часть канальцев подвергалась атрофии. По периферии таких участков пролиферировала грануляционная соединительная ткань. В отдельных случаях выявляли очаговый интерстициальный продуктивный нефрит или интракапиллярный продуктивный гломерулонефрит «Рисунок 89».

В желудке в большинстве случаев выявляли преобладание экссудативных и альтеративных процессов, которые характеризовались полнокровием сосудов подслизистого слоя, гиперсекрецией и некрозом эпителиоцитов слизистой оболочки. В отдельных участках слизистой оболочки отмечали изменение формы, снижение количества и размера желез. У некоторых животных в структуре слизистой оболочки желудка отмечали преобладание атрофических процессов, которые характеризовались истончением, а местами полным отсутствием эпителиального слоя, резким снижением количества желез,

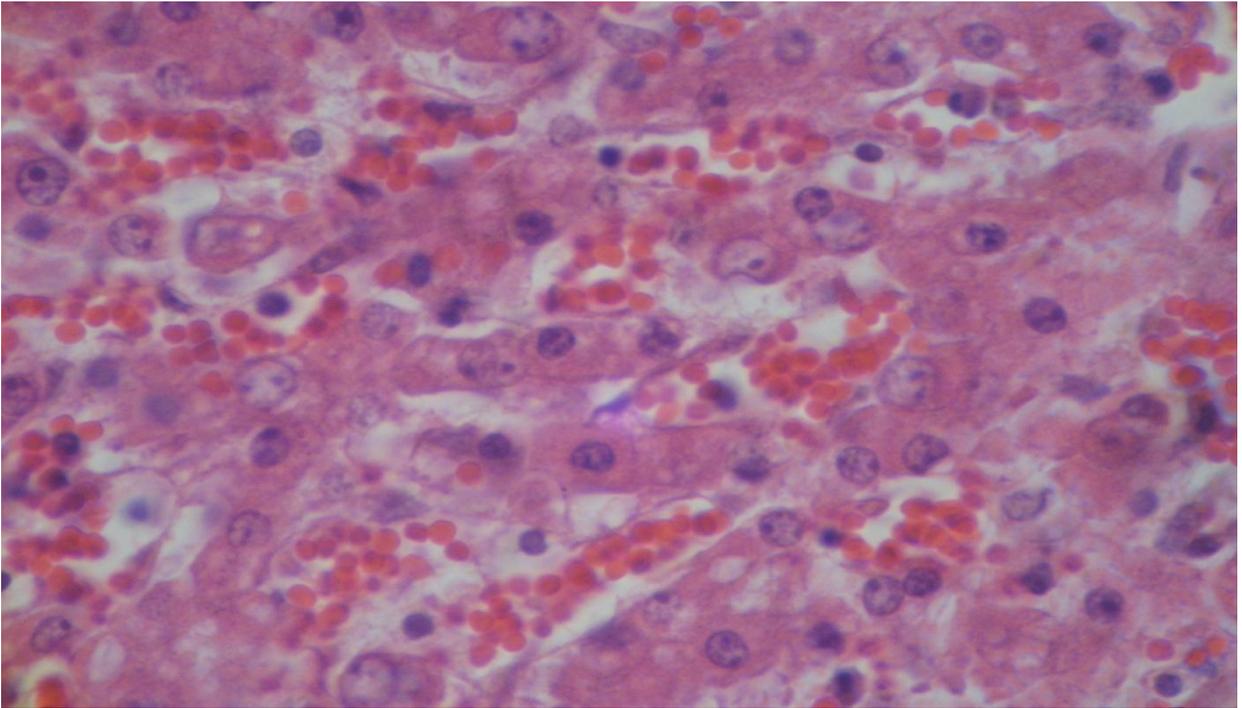


Рисунок 84 - Венозная гиперемия, дисконфлексация балок, зернистая дистрофия и кариолизис гепатоцитов печени. Окраска гематоксилином и эозином, х 600

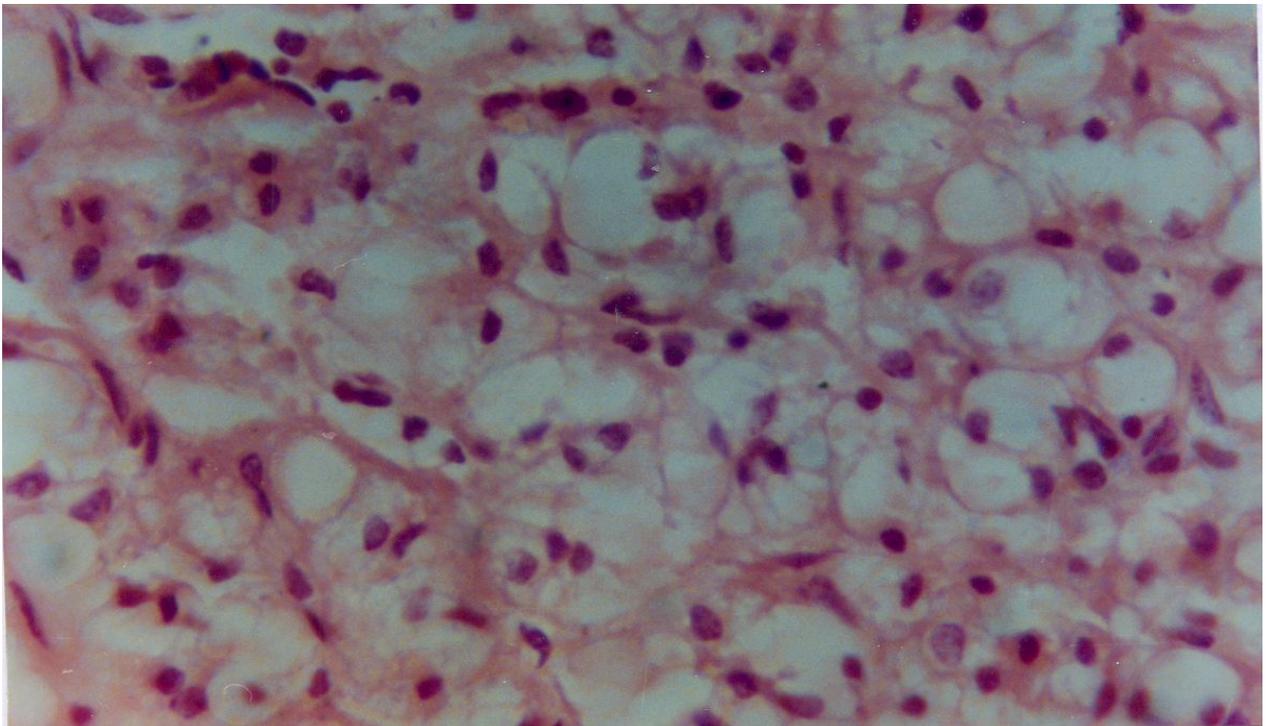


Рисунок 85 - Кариолизис, кариопикноз и жировая дистрофия гепатоцитов печени. Окраска гематоксилином и эозином, х 600

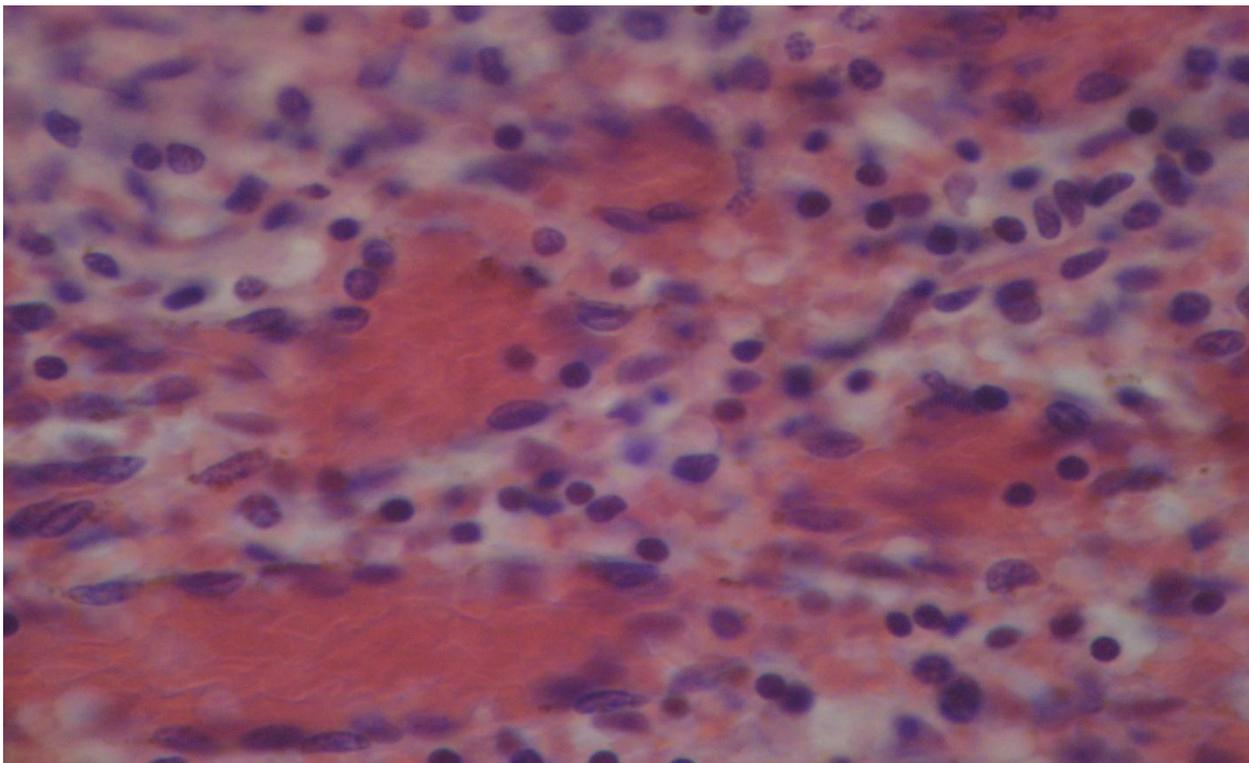


Рисунок 86 - Гиперемия артериол селезенки. Окраска гематоксилином и эозином, х 600

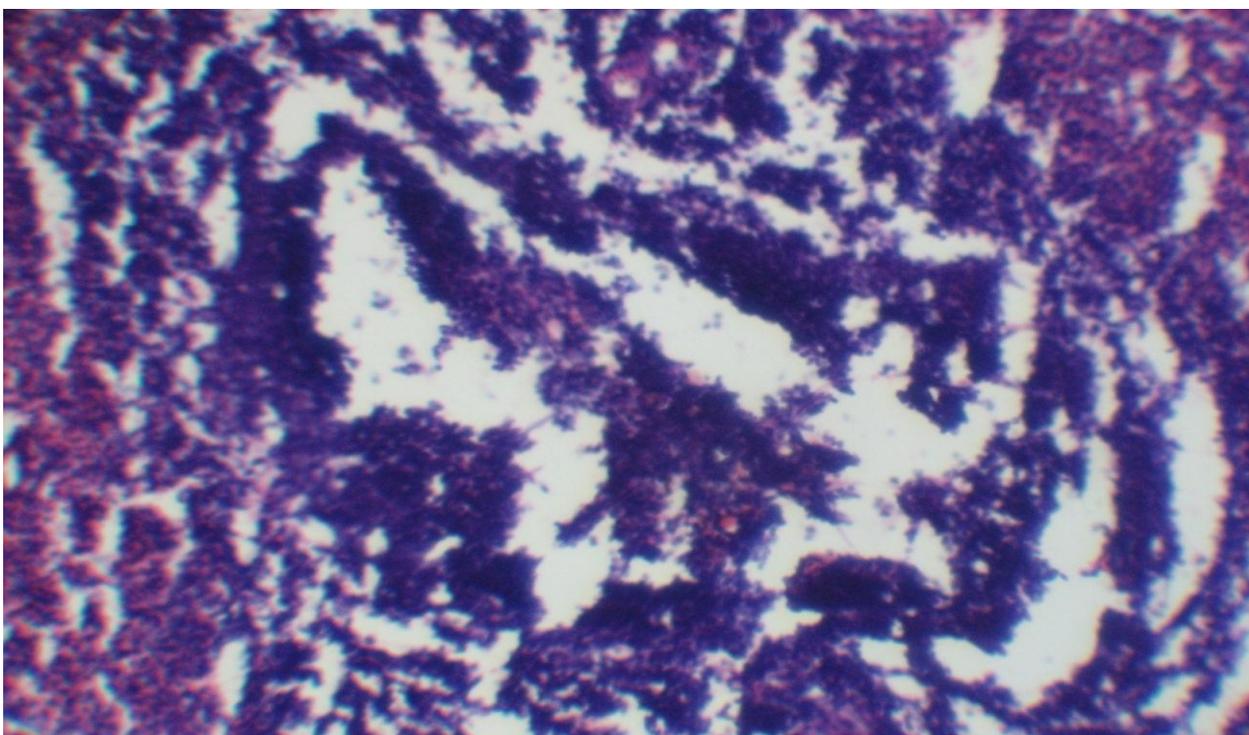


Рисунок 87 - Атрофия фолликулов селезенки. Окраска гематоксилином и эозином х 200

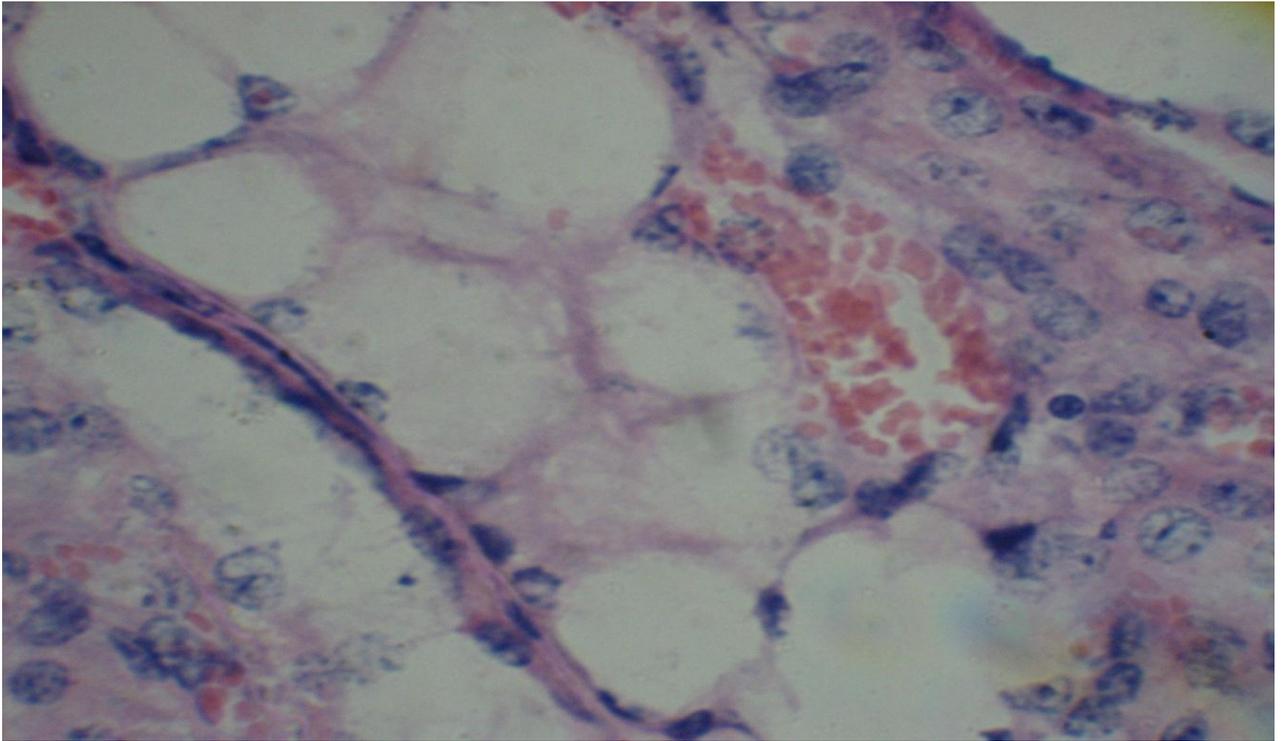


Рисунок 88 - Гидропическая дистрофия и кариолизис эпителия канальцев, гиперемия сосудов почки. Окраска гематоксилином и эозином x 600

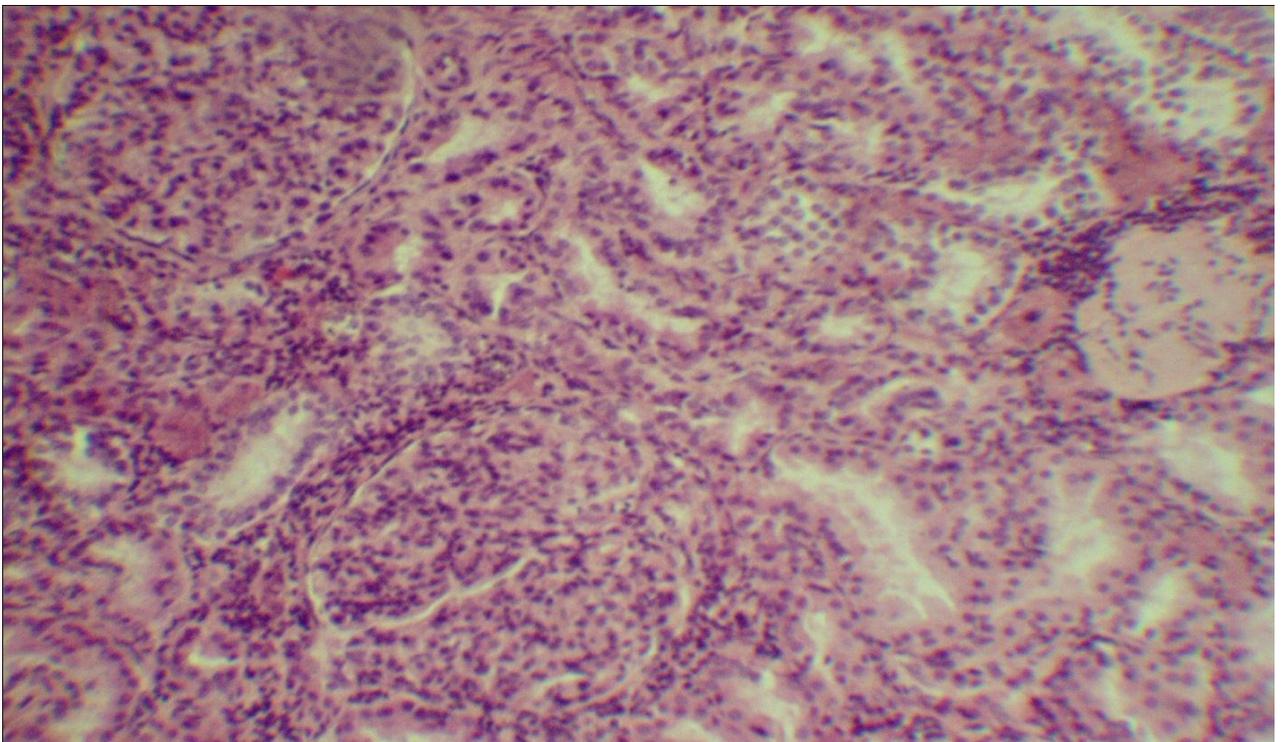


Рисунок 89 - Интракапиллярный продуктивный гломерулонефрит. Окраска гематоксилином и эозином, x 120

инфильтрацией стенки желудка нейтрофильными лейкоцитами и пролиферацией преимущественно круглоклеточных элементов соединительной ткани.

В двенадцатиперстной кишке, в большинстве случаев, выявляли гиперсекрецию эпителиальных клеток кишечных ворсинок. Сами кишечные ворсинки деформировались и приобретали полигональную или резко вытянутую форму. В некоторых случаях отмечали участки, в которых количество кишечных ворсинок было уменьшено, а иногда они полностью отсутствовали. Вместо них выявляли различной величины пролифераты, состоящие из клеток грануляционной соединительной ткани, лейкоцитов и плазматических клеток.

В поджелудочной железе отдельных животных выявляли очаговое или диффузное полнокровие междольковых и внутريدольковых капилляров «Рисунок 90». Большая часть эпителиальных и специальных клеток морфологических изменений структуры не имела. В отдельных эпителиоцитах, расположенных преимущественно в центральной части долек, отмечали гиперсекрецию, которая характеризовалась увеличением их размера и более светлой окраской цитоплазмы.

В желудочных, мезентериальных и портальных лимфоузлах в большинстве случаев выявляли переполнение и расширение центральных и краевых синусов, а также увеличение в них количества малых лимфоцитов, окрашенных в темный цвет. У отдельных животных отмечали отек капсулы и трабекул, особенно расположенных в центральной части. В корровой зоне отчетливо просматривались увеличенные в размере вторичные фолликулы. Периферия таких фолликулов имела темную окраску и состояла из густо расположенных малых лимфоцитов. Центральная часть фолликулов была более светлая, и представлена крупными темно окрашенными лимфоцитами и светло окрашенными плазматическими клетками.

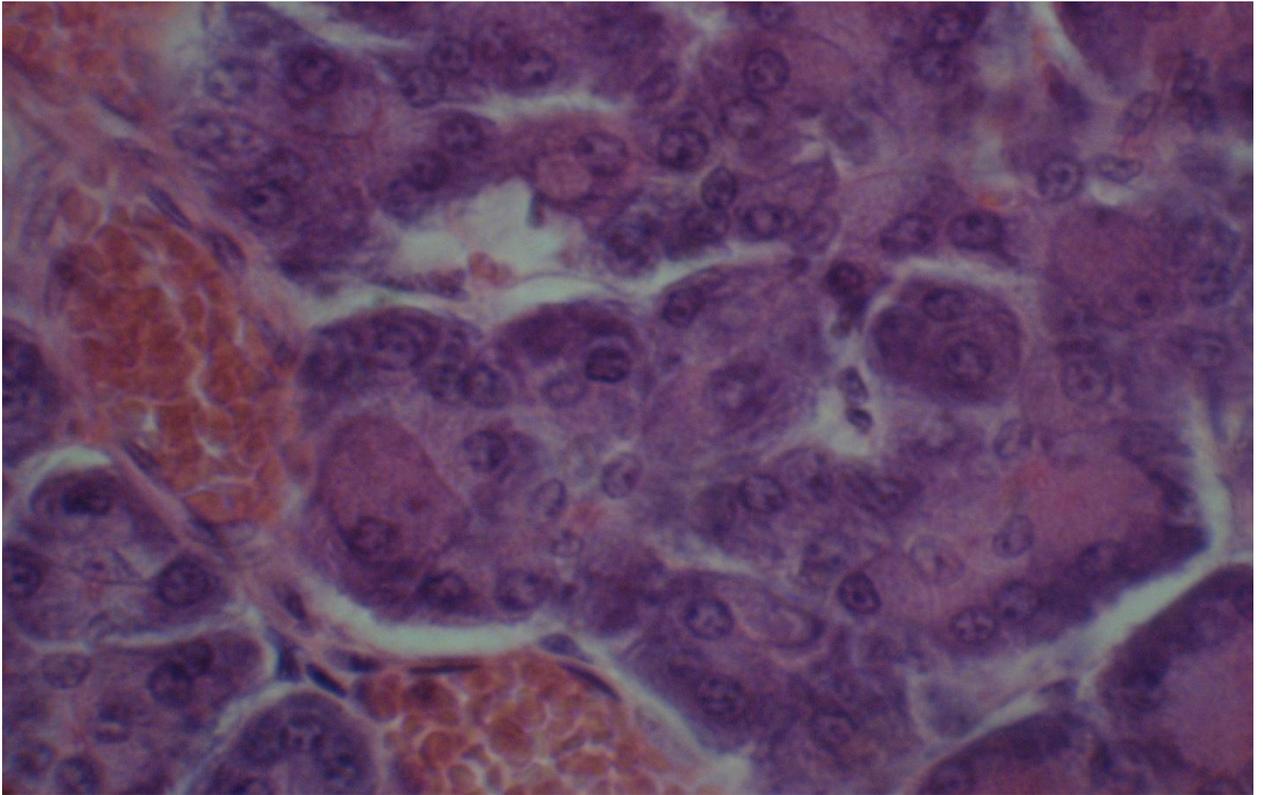


Рисунок 90 - Геперемия сосудов поджелудочной железы. Окраска гематоксилином и эозином, х 600

В желудочных, мезентериальных и портальных лимфоузлах в большинстве случаев выявляли переполнение и расширение центральных и краевых синусов, а также увеличение в них количества малых лимфоцитов, окрашенных в темный цвет. У отдельных животных отмечали отек капсулы и трабекул, особенно расположенных в центральной части. В корковой зоне отчетливо просматривались увеличенные в размере вторичные фолликулы. Периферия таких фолликулов имела темную окраску и состояла из густо расположенных малых лимфоцитов. Центральная часть фолликулов была более светлая, и представлена крупными темно окрашенными лимфоцитами и светло окрашенными плазматическими клетками.

Патоморфологические изменения у лисицы обыкновенной. При патологоанатомическом и паразитологическом исследовании у большинства лисиц

отмечали нижесреднюю и тощую упитанность, бледно-розовую, синюшную или желтушную окраску слизистых оболочек. Шерстный покров, как правило, был неравномерный, местами свалывшийся, а местами полностью отсутствовал, без блеска. Подкожная клетчатка была слабо развита, или отсутствовала, кожа сухая не эластичная, глазные яблоки запавшие.

В брюшной полости, чаще всего, выявляли наличие небольшого количества светлой прозрачной жидкости соломенного цвета. Реже обнаруживали мутную светло-желтую или светло-красную жидкость, иногда с хлопьями фибрина серого цвета. В грудной и перикардальной полости у некоторых животных выявляли незначительное количество мутной желтой жидкости с примесью фибрина. Плевра и перикард были утолщенными, тусклыми, с шероховатой поверхностью, местами ярко-красного цвета. Иногда между эпикардом и перикардом обнаруживали различной величины спайки.

В большинстве случаев нематоды локализовались в предсердии и желудочке правой половины сердца. Иногда при значительном количестве их находили в легочной артерии «Рисунок 91». В четырех случаях мы обнаруживали нематод в каудальной полой вене. Количество половозрелых гельминтов варьировало от 8 до 14, а в среднем составляло 9 экз.

При низкой интенсивности инвазии, 2-4 паразита, в сердце отмечали гипертрофию миокарда, которая характеризовалась утолщением стенки желудочков, и межжелудочковой перегородки. На разрезе сердечная мышца была полнокровной, а полости сердца несколько уменьшены «Рисунок 92».

При высокой интенсивности инвазии, 10-12 нематод, отмечали дилатацию правой половины сердца, что характеризовалось резкой асимметрией и изменением соотношения толщины миокарда, его правой половины к левой. Сама сердечная мышца была тусклая, окрашена в серый цвет, дряблой кон-

систенции. В эндокарде выявляли эрозивно-язвенное или некротическо-язвенное воспаление. У некоторых животных, на эндокарде, чаще в области трехстворчатого клапана, имелись наложения фибрина с шероховатой или крупнобугристой поверхностью. Цвет с поверхности и на разрезе серый, консистенция плотная.

Печень у одних животных была незначительно увеличена в размере, умеренно плотной консистенции, окрашена в темно-вишневый или темно-коричневый цвет. На разрезе в разной степени наполнена кровью, рисунок сглажен.

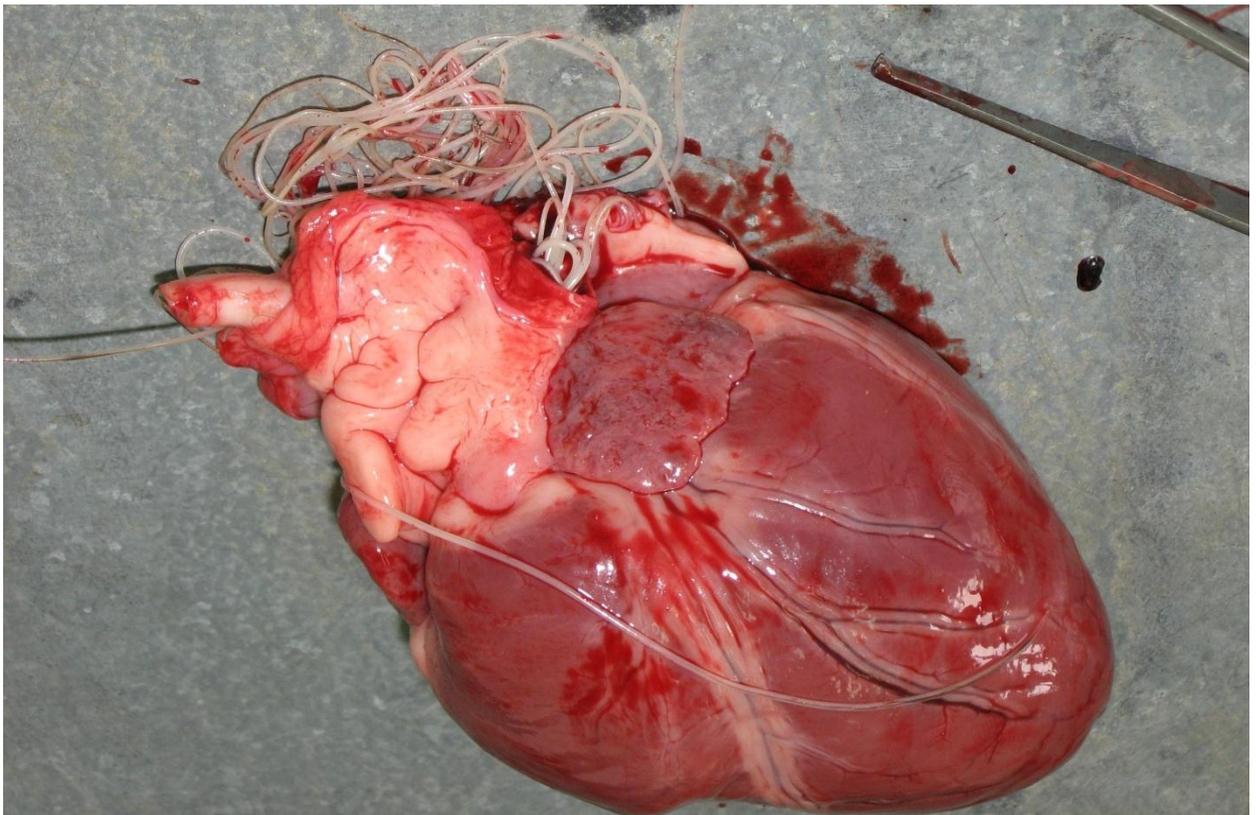


Рисунок 91 - Половозрелые нематоды *Dirofilaria immitis* в легочной артерии, и правой половине сердца лисицы

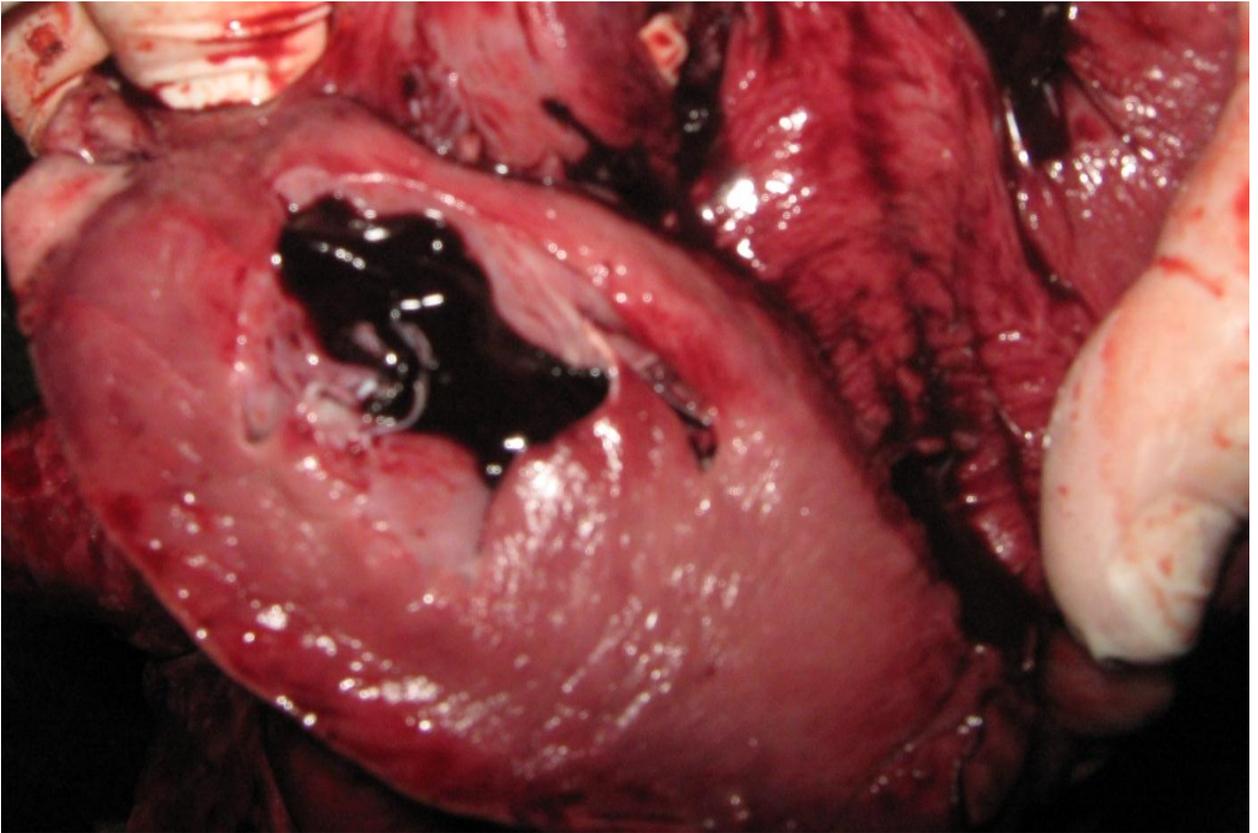


Рисунок 92 - Гипертрофия желудочков и межжелудочковой перегородки сердца лисицы

У других лисиц в печени отмечали морфологические изменения характерные для токсической дистрофии. Орган была увеличен в размере, имел плотную или рыхлую консистенцию и пеструю окраску, с участками серого, желтого, темно-вишневого и темно-коричневого цвета «Рисунок 93». В отдельных случаях в печени выявляли застой желчи, индурацию и цирроз, переполнение и растяжение желчного пузыря.

Желудок, в большинстве случаев, не имел содержимого. Слизистая оболочка, на всем протяжении набухшая и собрана в складки различной величины, расправляющиеся трудом, или совсем нерасправляющиеся. В некоторых случаях на гребнях складок находили точечные кровоизлияния, а между гребнями мелкие эрозии и язвы, иногда кровоточившие. Поверхность слизи-

стой оболочки была покрыта незначительным количеством мутной, тягучей, серой или серо-желтой слизи. Тонкий и толстый отделы кишечника были полупустыми. Петли тонкого отдела кишечника, у некоторых особей, были заполнены газом. Слизистая оболочка местами покрасневшая, утолщенная и покрыта тягучей слизью серо-желтого цвета.

Брыжеечные, желудочные, портальные и околопочечные лимфатические узлы в некоторых случаях были увеличены, окрашены в темно-красный цвет, на разрезе в разной степени наполнены кровью. В большинстве случаев лимфатические узлы были увеличены в размере, серо-желтого или серо-красного цвета, плотной консистенции. С поверхности их разреза стекала мутная серо-желтого или красноватого цвета жидкость, рисунок был сглажен. Иногда на их поверхности обнаруживали мелкие точечные кровоизлияния.

Селезенка в большинстве случаев была увеличена, с закругленными краями, плотной консистенции, окрашена в темно-вишневый или темно-красный цвет, на разрезе в разной степени полнокровная. Реже она была сильно уменьшена в размере, с острыми краями, дряблой консистенции, на разрезе сухая. Капсула была утолщена и собрана в мелкие или крупные складки «Рисунок 94».

Почки чаще всего были незначительно увеличены в размере, умеренно плотной консистенции. Жировая капсула отсутствовала, фиброзная – легко отделялась. Цвет с поверхности и на разрезе темно-вишневый или темно-красный, рисунок между корковой и мозговой зоной отсутствовал. В некоторых случаях почки имели дряблую консистенцию, серую или серо-желтую окраску.

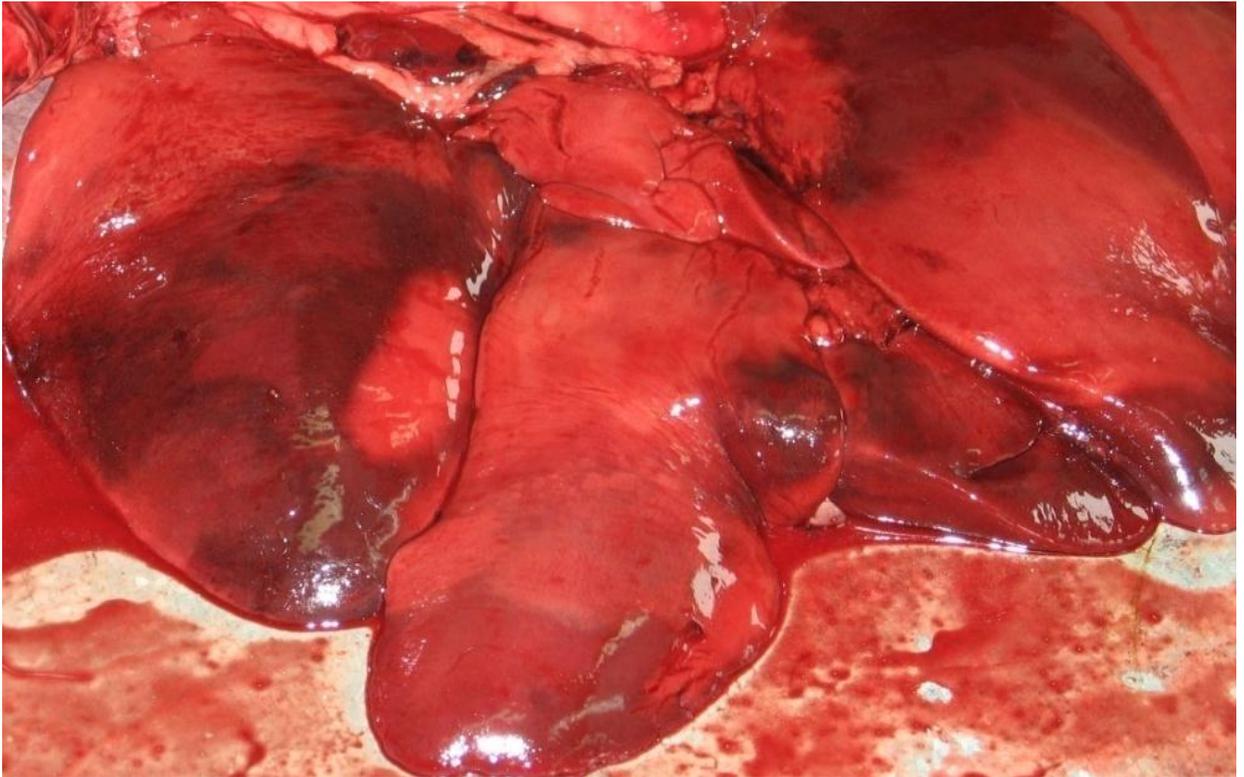


Рисунок 93 -Токсическая дистрофия печени лисицы

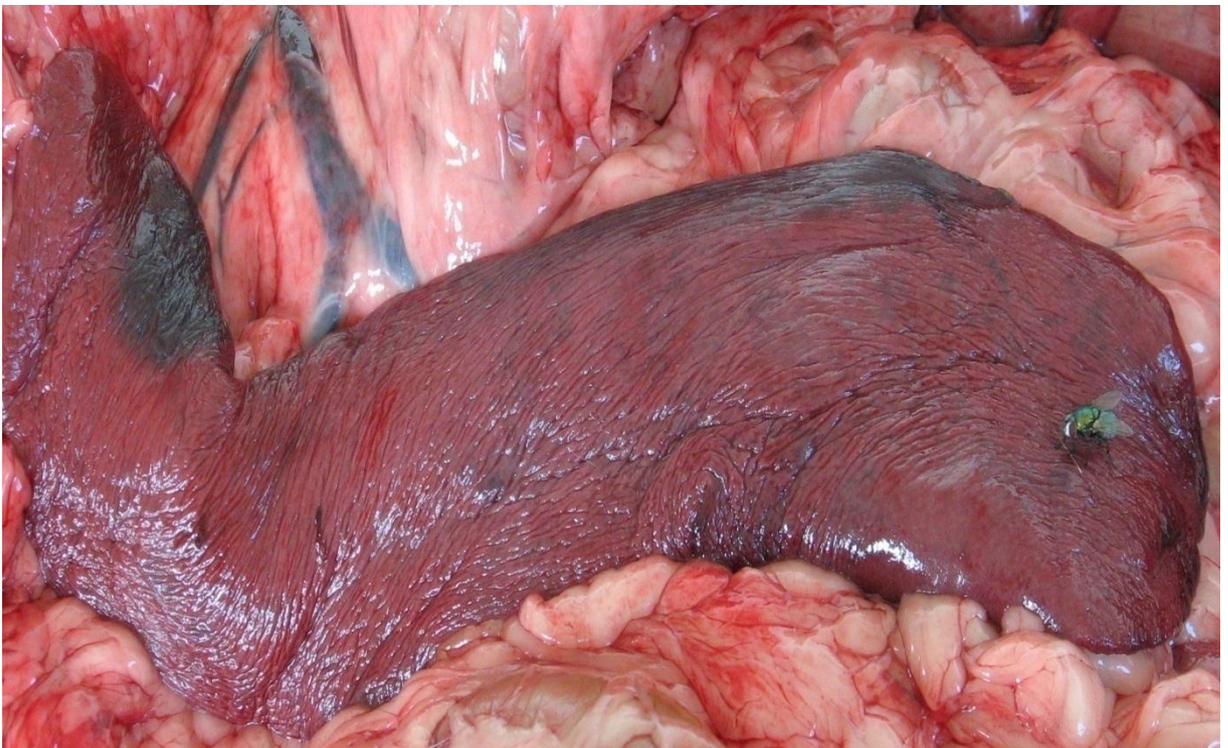


Рисунок 94 - Атрофия селезенки лисицы

Иногда с поверхности и на разрезе отмечали единичные инкапсулированные пузыри размером до 1 см, заполненные прозрачной жидкостью, а в почечной лоханке и мочевом пузыре находили мелкие, размером до 5 мм, мочевые камни, светло-серого или светло-желтого цвета.

Поджелудочная железа в большинстве случаев визуальных морфологических изменений не имела. Она была вытянутой ланцетообразной формы, мягкой консистенции. С поверхности и на разрезе хорошо просматривались мелкие дольки, цвет чаще всего был светло-розовый, реже с желтоватым оттенком. У отдельных особей поджелудочная железа имела уплотненные участки, окрашенные в ярко-красный или темно-красный цвет. С поверхности разреза таких участков стекала кровянистая жидкость.

При вскрытии черепной коробки в единичных случаях отмечали полнокровие сосудов мозговых оболочек. При этом мозговые оболочки были утолщенными окрашенными в красный цвет «Рисунок 95». Мозговые извилины сглажены, в мозговых желудочках увеличенное количество желтой или красноватой, прозрачной жидкости. В большинстве случаев, морфологических изменений структуры оболочек и вещества мозга не выявляли.

При патогистологическом исследовании сердца у некоторых животных на эндокарде отмечали некроз эндотелиального и подлежащего слоев, а также отложения в этих местах фибрина. В миокарде выявляли атрофию и зернистую дистрофию кардиомиоцитов, которая характеризовалась их истончением, отсутствием поперечной исчерченности, изменением величины, формы и цвета ядер. В отдельных мышечных волокнах наблюдали кариолизис, а по полюсам ядер наличие пигмента липофусцина «Рисунок 96».

В почках чаще обнаруживали венозную гиперемию, которая характеризовалась переполнением капилляров. В некоторых случаях выявляли жировую, зернистую дистрофию и некроз эпителия канальцев «Рисунок 97».

В печени в большинстве случаев отмечали полнокровие капилляров и нарушение ее балочной структуры. У некоторых животных в печени выявляли участки жировой, зернистой и гидропической дистрофии, кариопикноз и кариолизис гепатоцитов «Рисунок 98». В отдельных случаях в желчных протоках отмечали скопление желчи. У некоторых животных, преимущественно в центральных частях долек, определяли участки атрофии гепатоцитов и пролиферацию клеток соединительной ткани.

В легких отмечали переполнение межальвеолярных капилляров. В просвете альвеол выявляли наличие отечной жидкости, содержащей в себе большое количество десквамированных клеток альвеолярного эпителия и лейкоцитов, а в просвете мелких бронхов наличие отечной жидкости с большим количеством десквамированных клеток бронхиального эпителия, нетрофильных лейкоцитов и макрофагов. У отдельных животных определяли небольшие по размеру участки серозно-катаральной бронхопневмонии.

В большинстве случаев в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки отмечали некроз эпителиального слоя, слизистую дистрофию функциональных клеток и глубокую инфильтрацию нейтрофильными лейкоцитами, лимфоидными и плазматическими клетками. В отдельных случаях в двенадцатиперстной кишке выявляли участки с резким уменьшением количества кишечных ворсинок, вокруг которых располагались пролифераты соединительной ткани.

В брыжеечных, желудочных, портальных и околопочечных лимфатических узлах чаще всего выявляли отек капсулы и инфильтрацию ее лейкоцитами и плазматическими клетками, расширение краевых синусов и заполнение их нейтрофильными лейкоцитами, моноцитами и макрофагами, увеличение размера и резкую очерченность лимфатических фолликулов. В централь-

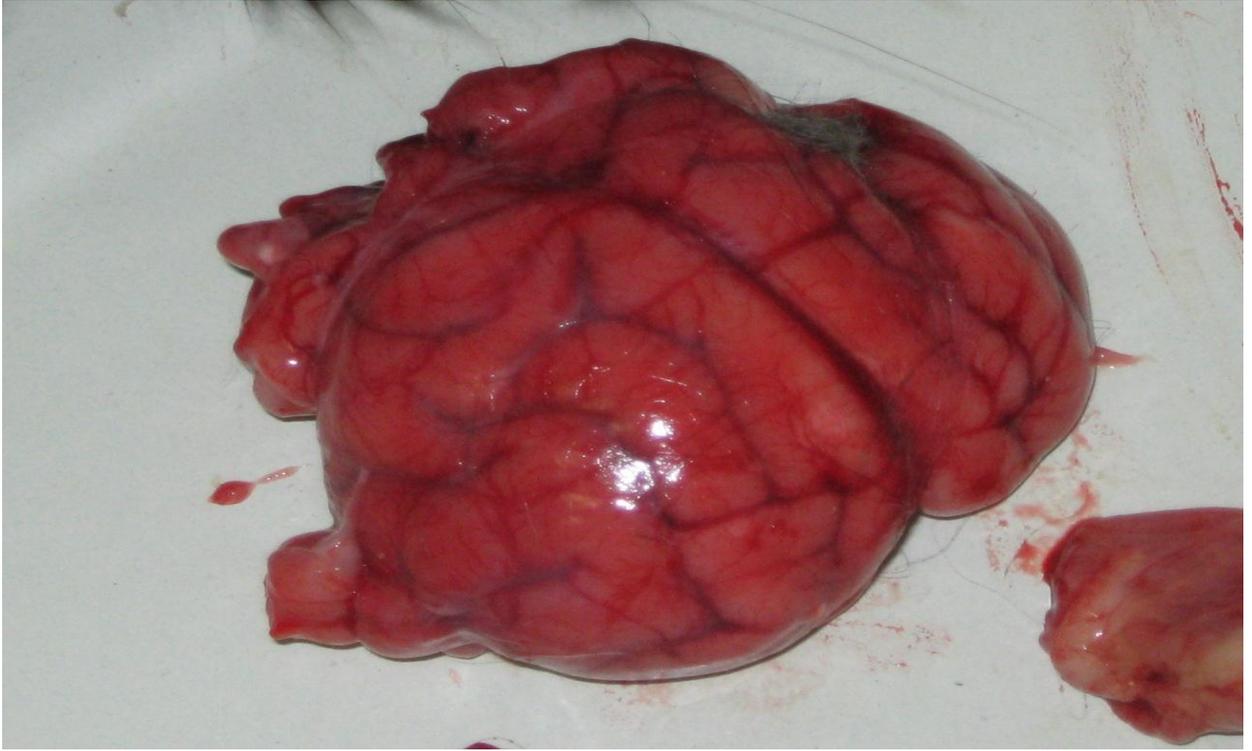


Рисунок 95 - Гиперемия оболочек головного мозга у лисицы

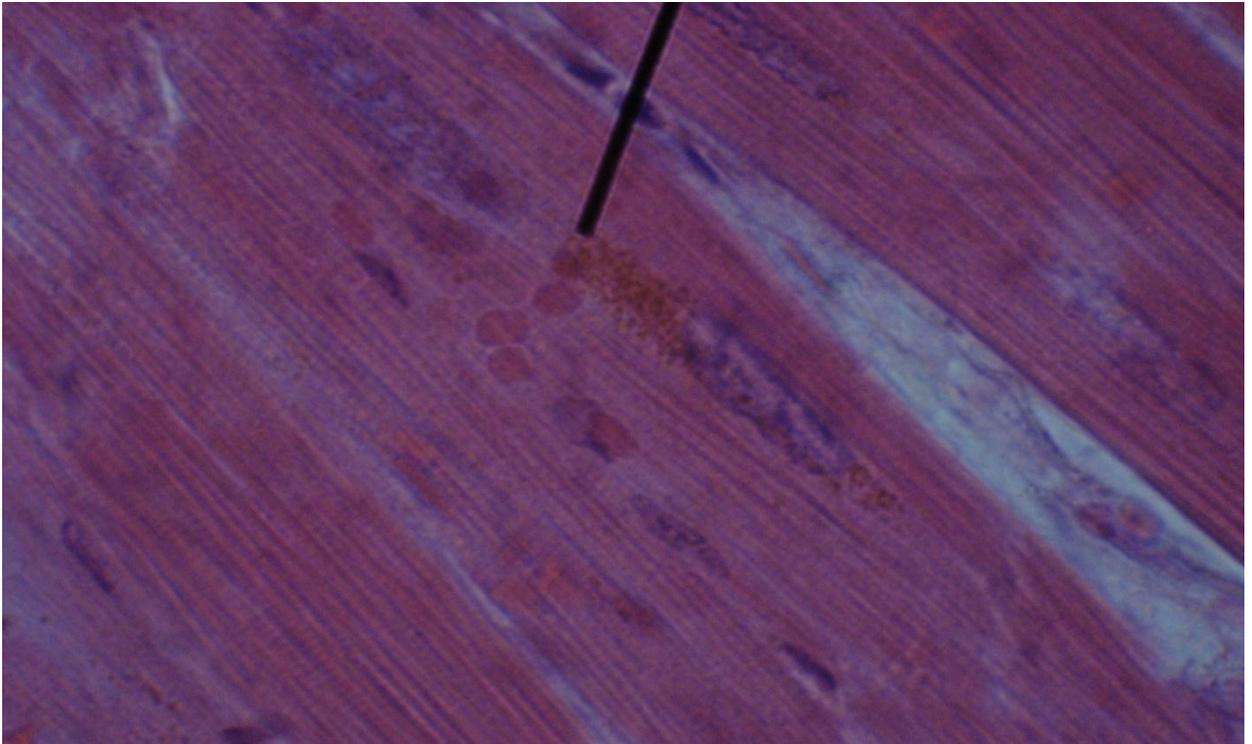


Рисунок 96 - Бурая атрофия миокарда (отложение пигмента липофусцина в кардиомиоцитах сердца). Окраска гематоксилином и эозином, х 600

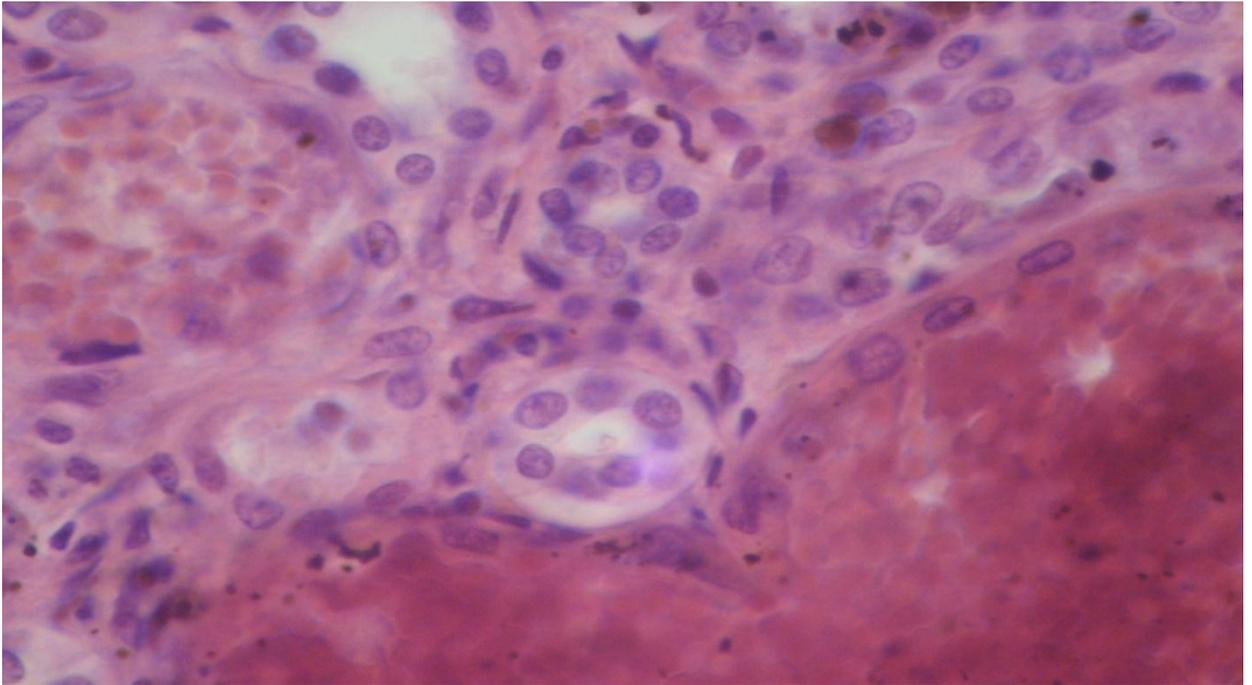


Рисунок 97 - Венозная гиперемия, зернистая дистрофия и кариолизис эпите-
лия канальцев почки. Окраска гематоксилином и эозином, х 400

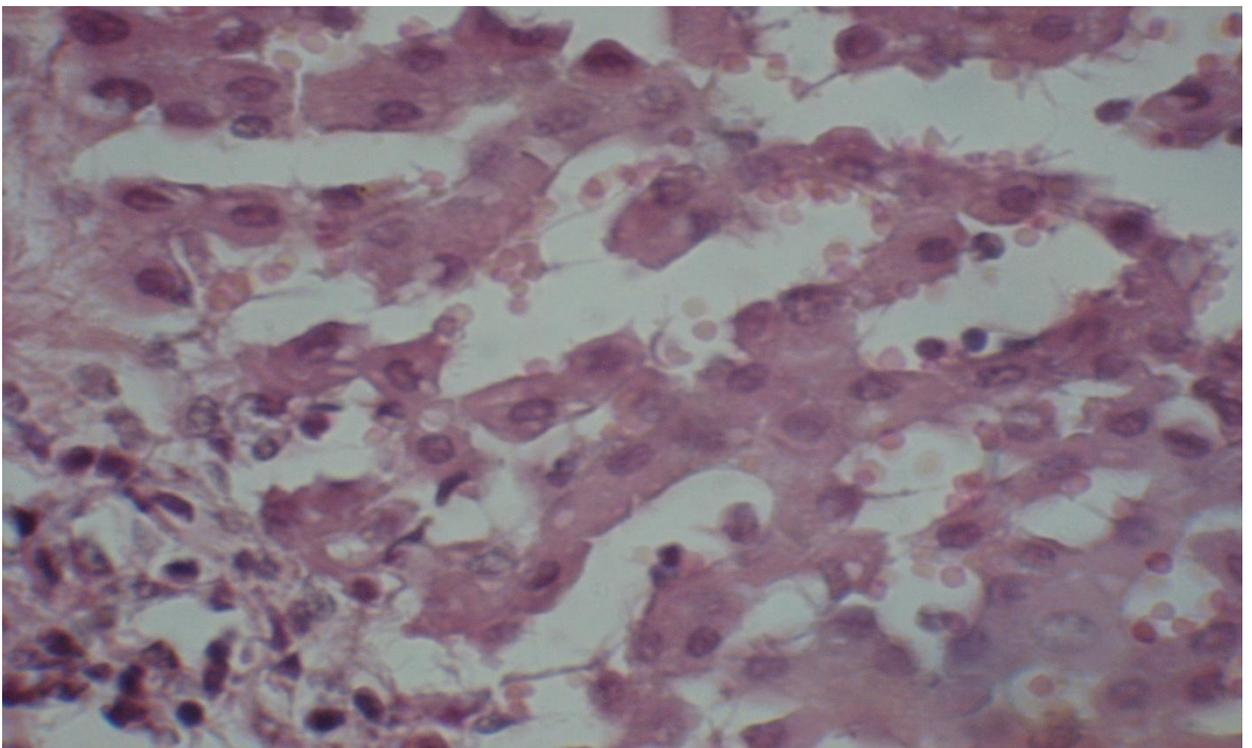


Рисунок 98 - Венозная гиперемия, некроз и белково-жировая дистрофия ге-
патоцитов печени. Окраска гематоксилином и эозином, х 400

ной части фолликулов определялись редко расположенные малые светло и темно окрашенные лимфоциты.

В селезенке, в одних случаях, отмечали гиперемии сосудов красной пульпы и увеличение количества пигмента гемосидерина. В других - атрофию лимфатических фолликулов в белой пульпе.

Патоморфологические изменения у кота лесного. При вскрытии обоих лесных котов отмечали нижесреднюю упитанность, сухость и слабую эластичность кожи, анемию слизистых оболочек, западение глазного яблока. Шерстный покров неравномерный, тусклый, местами отсутствовал. Подкожная клетчатка была развита слабо, а в некоторых местах отсутствовала совсем.

В брюшной полости у одного животного обнаружили скопление густой мутной желтоватой жидкости с примесью хлопьев фибрина серого цвета. Брюшина местами была покрасневшая, утолщенная, шероховатая. В грудной полости другого животного обнаружили скопление прозрачной красноватой жидкости. Плевра была гладкая, блестящая окрашена в светло-розовый цвет с синюшным оттенком.

Половозрелые нематоды у обоих котов локализовались в правой половине сердца и легочной артерии «Рисунок 99». Количество гельминтов было соответственно 4 и 5 экз. В правой половине сердца обоих животных отмечали дилатацию. Сердечная мышца была дряблой консистенции и окрашена в серый цвет. На эндокарде у одного кота обнаружили несколько эрозий, поверхность которых была покрыта шероховатыми наложениями фибрина.

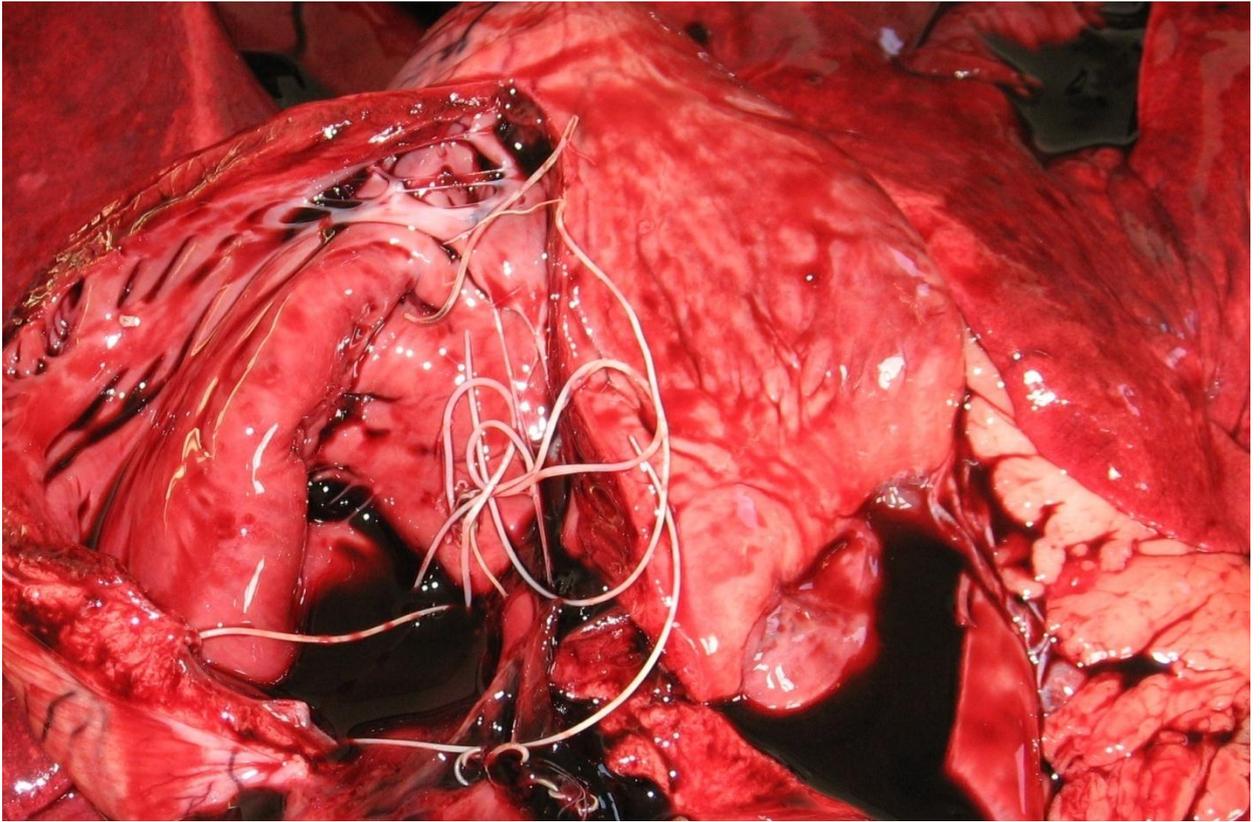


Рисунок 99 - Половозрелые *D. immitis* в правой половине сердца лесного кота

Легкие у обоих лесных котов были незначительно увеличены, тестоватой консистенции и окрашены в темно-вишневый цвет. При разрезе с поверхности обильно выделялась мутная кровянистая, а из просвета бронхов кровянистая пенистая жидкость. Бронхиальные и средостенные лимфоузлы были несколько увеличены, окрашены в темно-красный цвет и на разрезе полнокровны.

Печень у одного животного была плотной консистенции, в размере увеличена, окрашена в темно-вишневый цвет, на разрезе полнокровная. У другого животного – незначительно увеличена в размере, умеренно плотной консистенции, окрашена неравномерно с участками серо-желтого, темно-вишневого и красного цвета. Желчный пузырь был увеличен и наполнен желчью жидкой консистенции желто-красного цвета.

Селезенка у одного кота была увеличена в размере, с закругленными краями, капсула гладкая, напряжена, консистенция плотная, с поверхности и на разрезе окрашена в темно-красный цвет, соскоб обильный кровянистый. У другого животного, наоборот, уменьшена в размере, с острыми краями, дряблой консистенции, капсула сморщенная. Цвет с поверхности серый, на разрезе светло-красный, поверхность разреза сухая.

Почки у обоих животных были незначительно увеличены в размере, дряблой консистенции, окрашены в серо-желтый цвет. Жировая капсула отсутствовала, фиброзная хорошо отделялась. На разрезе рисунок между корковой и мозговой зоной отсутствовал.

Желудок у одного кота был пустой. Слизистая оболочка утолщенная, набухшая, местами покрасневшая. Ее поверхность покрыта большим количеством жидкой серой слизи. В желудке у другого животного обнаружили остатки целофанового пакета и кусок дерева. Слизистая оболочка в донной части набухшая, утолщенная, собрана в нерасправляющиеся крупные складки, между которыми обнаружили небольшого размера язвочки, окрашенные в темно-коричневый цвет. Ее поверхность покрыта небольшим количеством тягучей, серо-красного цвета слизи.

Тонкий и толстый отделы кишечника также на всем протяжении были пустыми. Слизистая оболочка тонкого отдела местами покрасневшая, утолщенная. Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки собрана в мелкие нерасправляющиеся складки. Ее поверхность покрыта вязкой серо-желтого цвета слизью.

Брыжеечные, желудочные и портальные лимфоузлы были увеличенные, плотной консистенции, окрашены в серо-желтый цвет. На разрезе с поверхности выделялась мутная желтого цвета жидкость.

Поджелудочная железа морфологических изменений структуры не имела. Она была продолговатой формы, окрашена в светло-желтый цвет, мягкой консистенции, с поверхности и на разрезе дольчатая.

При исследовании черепной коробки патологических процессов не выявляли.

При патогистологическом исследовании миокарда выявляли атрофию, зернистую дистрофию и кариолизис кардиомиоцитов. При этом мышечные волокна были истонченными, цитоплазма их окрашена бледно, поперечная исчерченность отсутствовала. Большинство ядер имели вытянутую форму, светлую окраску. В некоторых кардиомиоцитах ядра полностью отсутствовали. На эндокарде отмечали участки некроза эндотелия и расположенных под ним структур.

В легких определяли гиперемию межальвеолярных капилляров и выпот отечной жидкости в просвет альвеол и бронхов, содержащей в большей части своей массы лейкоциты и слущенные клетки эпителия «Рисунок 100».

В дольках печени выявляли нарушение структуры балок, которое характеризовалось неравномерным окрашиванием цитоплазмы гепатоцитов, переполнение межбалочных капилляров, искривлением и дисконкомплексацией балок. В отдельных участках печени отмечали пикноз и лизис ядер гепатоцитов, а также жировую, зернистую и гидропическую дистрофию «Рисунок 101».

В красной пульпе селезенки одного лесного кота отмечали расширение и полнокровие синусов. В большинстве синусов отмечали гемолиз эритроцитов и повышенное количество пигмента гемосидерина. Трабекулы были утолщены за счет пролиферации в них молодых клеток соединительной ткани. В селезенке второго животного отмечали разреженное расположение лимфоцитов в белой пульпе. Большая часть фолликулов была уменьшена в

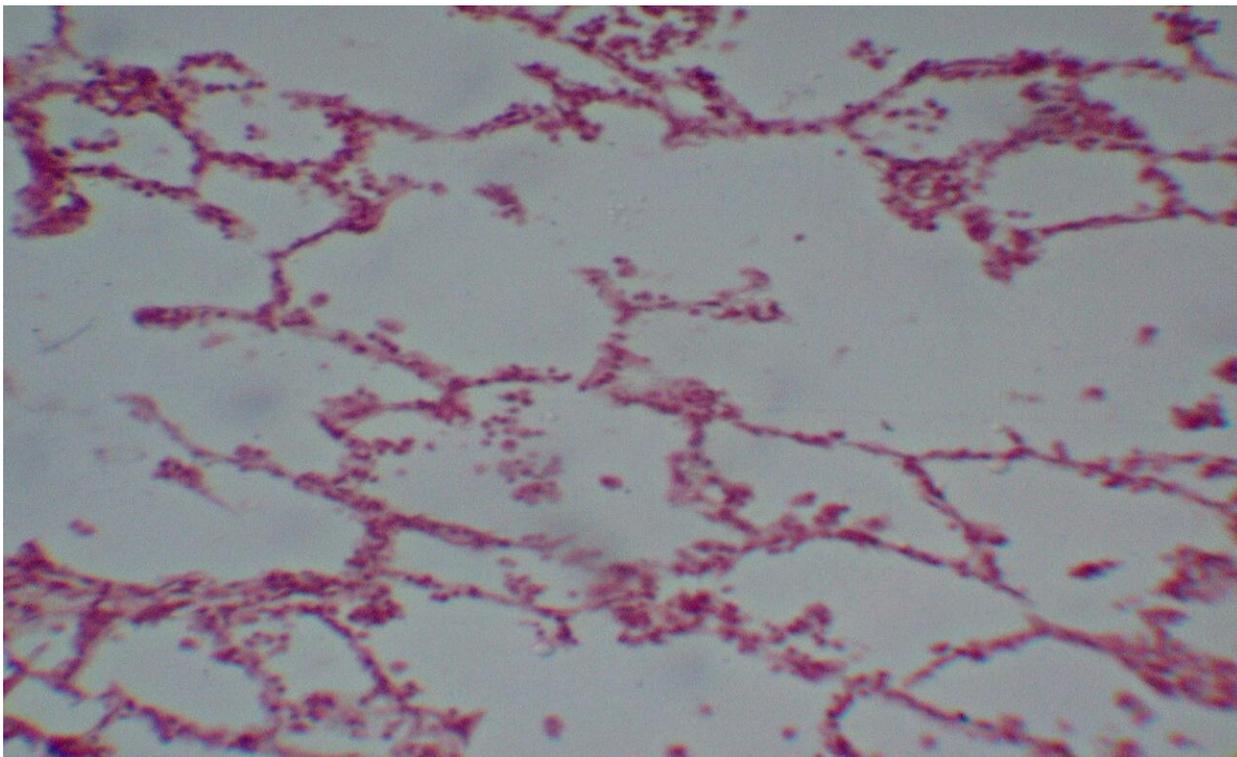


Рисунок 100 - Отек легкого лесного кота. Окраска гематоксилином и эозином, х 200

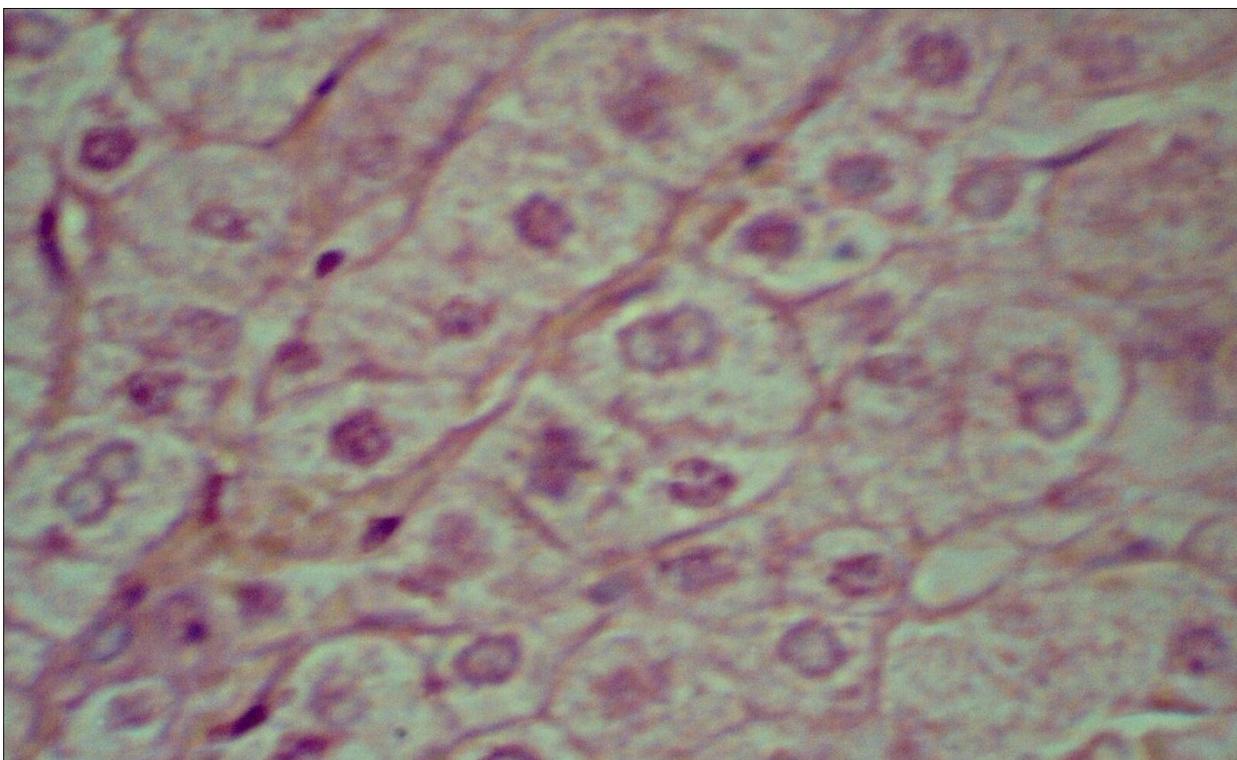


Рисунок 101 - Зернистая и гидропическая дистрофия гепатоцитов печени. Окраска гематоксилином и эозином, х 600

размере и имела полигональную форму. Количество лимфоцитов в них было уменьшено и располагались они небольшими группами.

В почках обоих животных выявляли обширные, неокрашенные, ячеистого вида участки «Рисунок 102». В большей части эпителия канальцев отмечали жировую, зернистую и гидropическую дистрофию. Однако выявляли канальцы, в которых отмечали лизис или рексис ядер эпителиоцитов «Рисунок 103».

В мезентериальных, желудочных и портальных лимфоузлах выявляли расширение краевых синусов и пролиферацию в них большого количества лимфоцитов и макрофагов. Также отмечали увеличение размера фолликулов за счет гиперплазии зрелых и бластных лимфатических клеток.

В слизистой оболочке желудка определяли некроз и десквамацию железистого эпителия, гиперсекрецию главных и обкладочных клеток, а также инфильтрацию подлежащих под эпителием слоев нейтрофильными лейкоцитами и плазматическими клетками. В некоторых местах выявляли скопления молодых клеток соединительной ткани.

В слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки отмечали серозно-катаральное воспаление, которое характеризовалось гиперсекрецией и десквамацией железистого эпителия кишечных ворсинок, гиперемией сосудов и пролиферацией в ее толщу нейтрофильных лейкоцитов «Рисунок 104».

Патоморфологические изменения у енотовидной собаки. При патолого-анатомическом и паразитологическом вскрытии у большинства енотовидных собак отмечали среднюю и нижесреднюю упитанность,

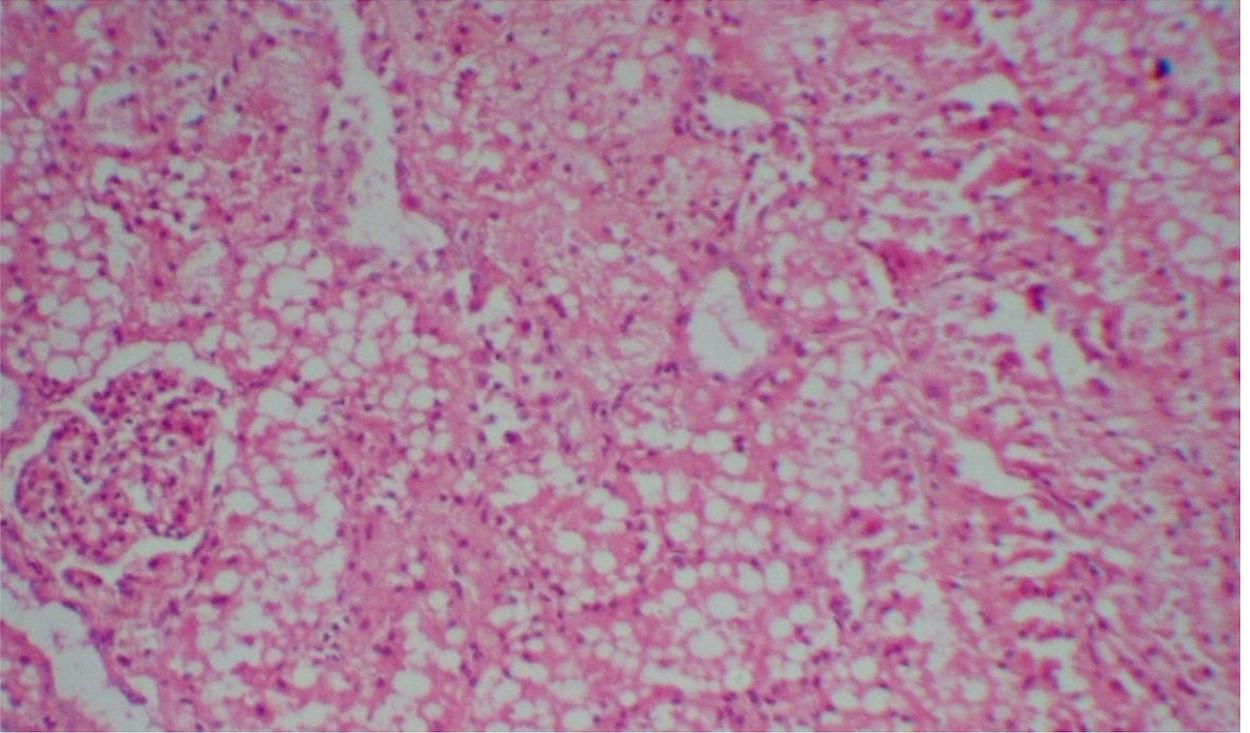


Рисунок 102 - Жировая дистрофия эпителия канальцев почки. Окраска гематоксилином и эозином, х 200

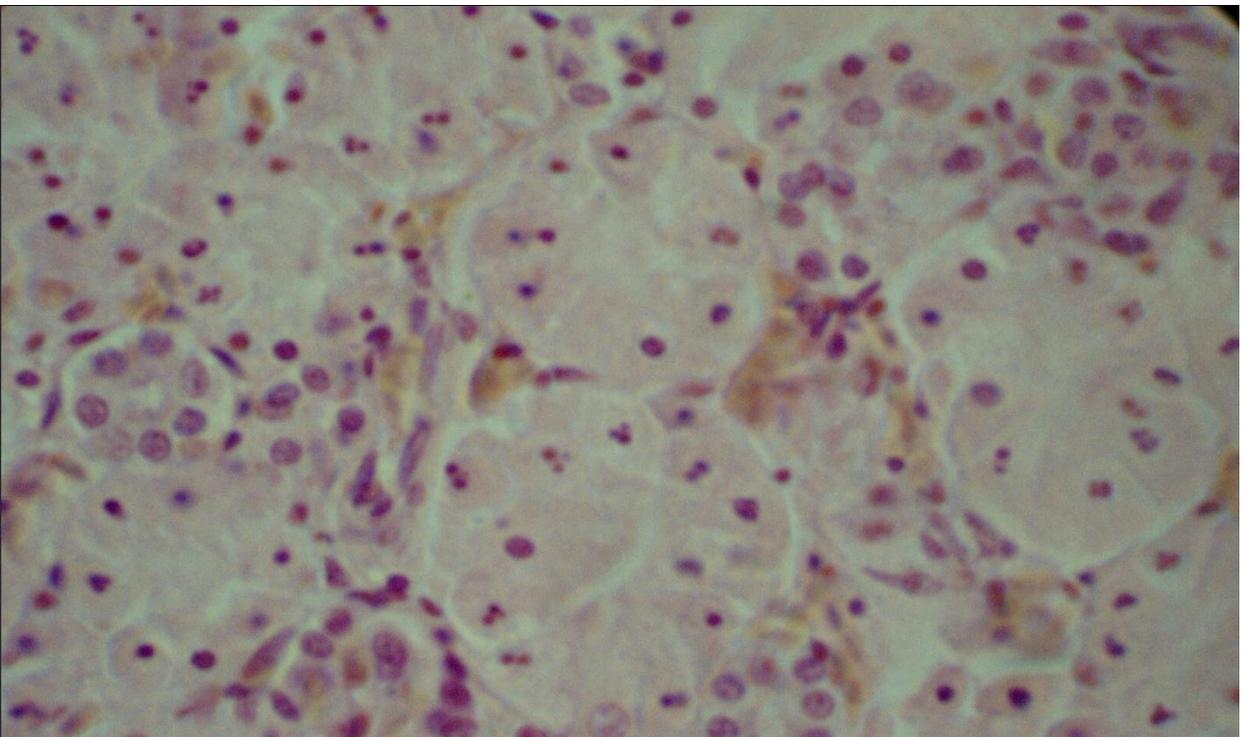


Рисунок 103 - Кариорексис и кариолизис эпителия канальцев почки. Окраска гематоксилином и эозином, х 600



Рисунок 104 - Серозно-катаральный дуоденит. Окраска гематоксилином и эозином, х 200

анемию, цианотическое или желтушное окрашивание слизистых оболочек.

При исследовании брюшной полости у некоторых животных выявляли скопление прозрачной желтоватого или желтовато-красного цвета жидкости. Серозная оболочка брюшной полости была гладкая, блестящая, светлорозового цвета. В других случаях в брюшной полости отмечали наличие мутной желтоватой или красноватой жидкости. Иногда в жидкости обнаруживали мелкие серого цвета хлопья фибрина. Брюшина местами была шероховатая, без блеска, покрасневшая. В редких случаях на петлях кишечника обнаруживали серо-белого цвета пленчатые наложения фибрина.

У отдельных животных при исследовании грудной и перикардальной полости выявляли скопление мутной желтоватой жидкости, иногда с хлопьями или пленками фибрина. Плевра и перикард были покрасневшие, тусклые, поверхность в большинстве случаев оставалась гладкой. У некоторых жи-

вотных в грудной полости имелось незначительное количество прозрачной красноватой жидкости. Плевра была гладкая, блестящая, светло-розового цвета с синюшным оттенком.

Половозрелые нематоды *D. immitis*, преимущественно, находились в правой половине сердца и легочной артерии «Рисунок 105». При значительной интенсивности инвазии их также обнаруживали в аорте и легочной артерии. Количество половозрелых гельминтов варьировало от 6 до 23, а в среднем составляло 12 экз.

При небольшом количестве гельминтов у животных отмечали гипертрофию правого и левого желудочка. Миокард был уплотнен, на разрезе утолщен, окрашен в темно-красный цвет, кровенаполнен. Полости желудочков уменьшены. При большом количестве нематод отмечали дилатацию правой половины. При этом сердце было асимметричное, правый желудочек растянут в виде мешка, и нависал на верхушку сердца. Миокард имел дряблую консистенцию, тусклую поверхность разреза, а толщина его левой половины превосходила правую в 6-8 раз. У некоторых животных на эндокарде обнаруживали небольшого размера эрозии и язвы темно-красного цвета.

Легкие у большинства животных были увеличенные, тестоватой консистенции, окрашены в темно-красный цвет. На разрезе с поверхности обильно выделялась кровянистая жидкость. В трахее и бронхах жидкость имела пенистый характер. Бронхиальные и средостенные лимфоузлы были незначительно увеличены, уплотненные, на разрезе полнокровные. В некоторых случаях в легких выявляли участки бледно-розового цвета, слегка возвышающиеся над поверхностью. Они имели мягкую консистенцию, на разрезе крепитировали и были малокровными.

В большинстве случаев печень была увеличена, плотной консистенции, окрашена в темно-вишневый или темно-коричневый цвет. На разрезе, доли

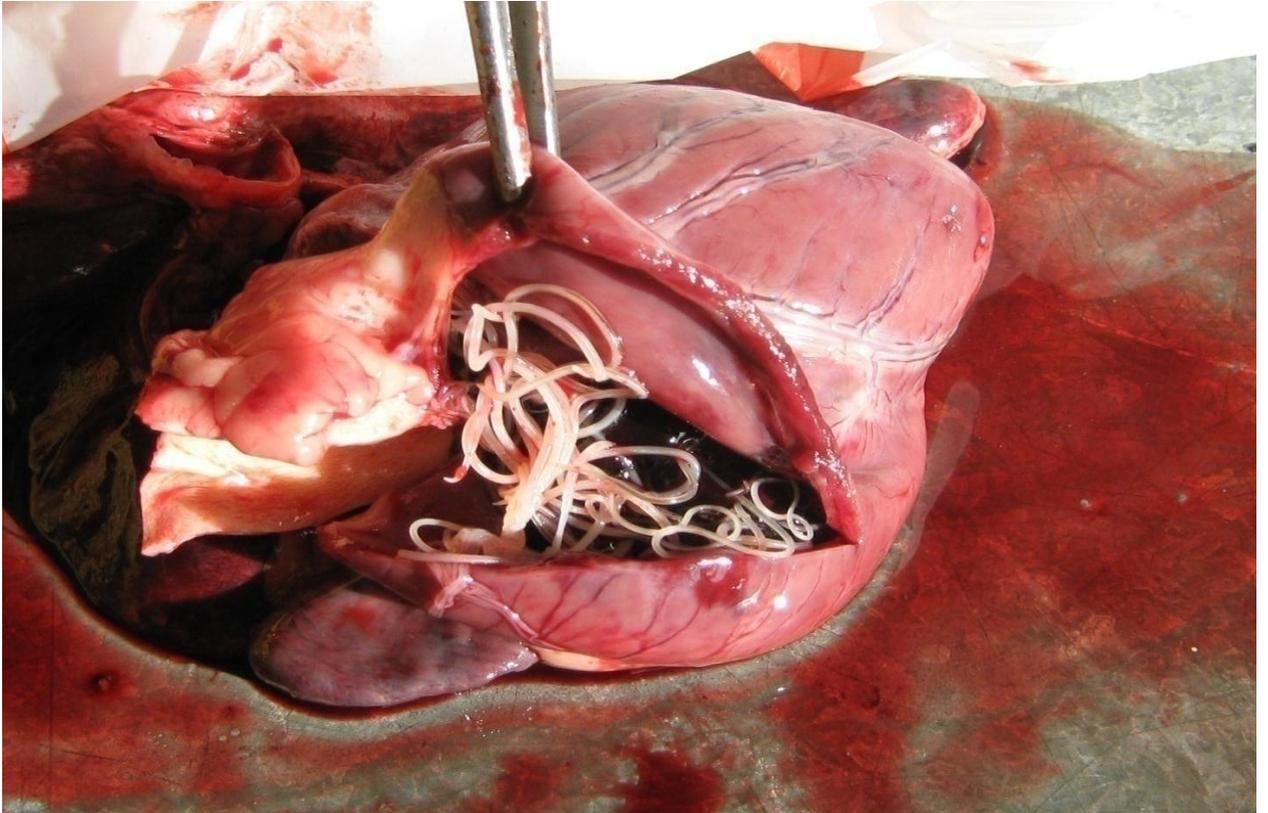


Рисунок 105 - Половозрелые нематоды *D. immitis* в правой половине сердца енотовидной собаки

печени, в той или иной степени были наполнены кровью. У отдельных особей печень была увеличена, но имела неравномерную пеструю окраску. В одних случаях преобладали участки серого, темно-вишневого и ярко-красного цвета, в других – серого, темно-вишневого и желтоватого. У некоторых животных орган имел дряблую консистенцию и серо-желтую окраску. Иногда отмечали растяжение и переполнение желчного пузыря, жидкой желчью темно-зеленого или красно-зеленого цвета. Иногда на разрезе в желчных протоках выявляли застой желчи.

В желудке у некоторых особей находили незначительное количество жидкого содержимого, иногда с пузырьками газа, а иногда среди него обнаруживали несъедобные предметы: куски бумажных или целлофановых пакетов, веревки и тряпки. Слизистая оболочка, особенно в кардиальной и фундальной части, была утолщенная, с большим количеством мелких или крупных нерасправляющихся складок. На ее поверхности содержалась жидкой или вязкой консистенции слизь, серо-желтого цвета.

Тонкий и толстый отдел кишечника в большинстве случаев были полупустыми. Слизистая оболочка тонкого отдела на всем своем протяжении утолщена, собрана в мелкие не расправляющиеся складки. На ее поверхности имелось небольшое количество вязкой слизи, серо-красного цвета. Петли кишечника местами вздуты и заполнены газом.

Брыжеечные, желудочные и портальные лимфоузлы в некоторых случаях были увеличены в размере, плотной консистенции, окрашены в красный цвет, на разрезе полнокровные. В большинстве случаев они были увеличенные, плотной консистенции, окрашены в серо-желтый или серо-красный цвет. На разрезе с поверхности обильно выделялась мутная серо-желтого или желто-красного цвета жидкость. Сосуды брыжейки были застойно полнокровны.

Селезенка в большинстве случаев увеличена, умеренно плотной консистенции, окрашена с поверхности и на разрезе в темно-вишневый цвет. С поверхности разреза обильно выделялась кровянистая жидкость. В некоторых случаях селезенка была уменьшена в размере, дряблой консистенции, капсула сморщенная, плотная. Цвет с поверхности светло-серый, а на разрезе неоднородный с участками светло,- и темно-красного цвета, соскоб отсутствовал, рисунок сглажен.

Почки в некоторых случаях были незначительно увеличены, умеренно плотной консистенции. Жировая капсула отсутствовала, фиброзная хорошо отделялась. Цвет с поверхности и на разрезе темно-красный, рисунок между корковой и мозговой зоной отсутствовал. В большинстве случаев почки были незначительно увеличены в размере, дряблой консистенции, окрашены в серый или серо-желтый цвет. Рисунок между корковой и мозговой зоной сглажен. У некоторых животных отмечали переполнение и растяжение мочевого пузыря. Моча была мутная, светло,- или темно-желтого цвета, с примесью плотных, серого цвета хлопьев. Слизистая оболочка набухшая, местами покрасневшая, шероховатая.

Поджелудочная железа у большинства животных патологических изменений не имела. Лишь в некоторых случаях отмечали незначительное увеличение ее размера, красную или желто-красную окраску, на разрезе сглаженность долек и рисунка.

При исследовании черепной коробки, как правило, морфологических изменений структуры оболочек и вещества мозга не определяли. Иногда отмечали полнокровие сосудов и гиперемию мозговых оболочек.

При патогистологическом исследовании сердца, в ряде случаев, отмечали неравномерную окраску мышечных волокон. Более светло окрашенные волокна были истончены и поперечная исчерченность в них отсутствовала. Цитоплазма была окрашена неравномерно, возле ядер более интенсивно. Ядра имели вытянутую форму и более светлую окраску. В некоторых случаях в кардиомиоцитах выявляли отложение пигмента липофусцина, иногда отмечали лизис ядер. В отдельных участках миокарда наблюдали соединительно-тканые пролифераты, состоящие в основном, из молодых круглых клеток. У некоторых особей на эндокарде выявляли небольшого размера некротические участки, в ряде случаев на их поверхности откладывался фибрин.

В легких отмечали расширение и переполнение сосудов кровью, выпот отечной жидкости в просветы бронхов и в полости альвеол, содержащей в своем составе слущенные клетки эпителия, макрофаги и лейкоциты. В отдельных случаях выявляли участки, в которых в результате разрыва альвеол образовались различного размера полости.

У большинства животных в печени выявляли хроническую венозную гиперемия, которая характеризовалась расширением и переполнением междольковых капилляров, искривлением и дисконкомплексацией балок, атрофией гепатоцитов. Иногда на месте атрофированных гепатоцитов выявляли участки молодой соединительной ткани. У некоторых особей в печени выявляли токсическую дистрофию, которая проявлялась нарушением балочной структуры печеночных долек, переполнением капилляров, зернистой, жировой дистрофией, кариолизисом и кариопикнозом гепатоцитов. В отдельных случаях в желчных протоках выявляли застой желчи.

У большинства животных в селезенке отмечали полнокровие и расширение синусов, гемолиз эритроцитов и наличие повышенного количества пигмента гемосидерина. В некоторых случаях выявляли утолщение трабекул, за счет диффузной пролиферации элементов соединительной ткани. В других случаях в селезенке отмечали преобладание атрофических процессов. При этом отмечали снижение количества лимфоцитов в ретикулярной строме, уменьшение количества и размера лимфатических фолликулов, большая часть которых была практически опустошенной, а оставшиеся были гнездно заполнены малыми лимфоцитами. Синусы в большей части были спавшиеся и пустые, или содержали единичные клетки крови.

В желудке у большинства животных отмечали гиперсекрецию и десквамацию эпителия, а также участки некроза слизистой оболочки. Вокруг участков некрозов выявляли пролифераты, состоящие из молодых клеток соединительной ткани. Кровеносные сосуды были расширены и переполнены кро-

вью. Большинство желез также находилось в состоянии гиперсекреции. Такие железы были увеличены в размере, а цитоплазма специализированных клеток заполнена светлой гомогенной массой.

В большинстве случаев в слизистой оболочке тонкого отдела кишечника отмечали гиперсекрецию кишечных ворсинок, в результате чего они принимали вытянутую форму. Клетки эпителия увеличены в размере, округлой формы и светло окрашенной цитоплазмой. В отдельных участках выявляли уменьшение размера и количества ворсинок. Часть ворсинок находилась в состоянии атрофии. Вокруг таких участков выявляли резкую лейкоцитарную инфильтрацию, а также очаговые пролифераты из молодых клеток соединительной ткани.

Чаще всего в желудочных, брыжеечных и портальных лимфоузлах выявляли утолщение капсулы, за счет пролиферации молодых элементов соединительной ткани, а также расширение и переполнение синусов. В корковой зоне отмечали небольшие по размеру инфильтраты преимущественно из лимфоцитов и плазматических клеток. В некоторых случаях определяли гиперплазию фолликулов за счет малых, окрашенных более интенсивно, лимфоцитов. В таких фолликулах отмечали отсутствие реактивных центров.

Патологоанатомические изменения у шакала. При патологоанатомическом и паразитологическом вскрытии у большинства животных отмечали среднюю и нижесреднюю упитанность. Слизистые оболочки имели бледно-розовую окраску с синюшным или желтушным оттенком. Шерстный покров, в большинстве случаев был тусклым, местами неравномерным или отсутствовал. Кожа неэластичная, сухая, подкожная клетчатка развита слабо.

У одних животных в брюшной полости выявляли наличие небольшого количества прозрачной жидкости светло-желтого цвета. У других обнаружива-

ли мутную желтую или красноватую жидкость, иногда с примесью хлопьев фибрина.

В грудной полости у некоторых животных выявляли незначительное количество мутной желтой жидкости с хлопьями фибрина. Плевра была утолщенная, тусклая, местами покрасневшая. В отдельных животных в перикардиальной полости отмечали скопление большого количества вязкой мутной желтоватой жидкости.

Чаще всего половозрелые нематоды локализовались в правой половине сердца «Рисунок 10б». При значительной интенсивности инвазии их выявляли в легочной артерии и сосудах печени.

В большинстве случаев в сердце отмечали дилатацию правой половины. Это проявлялось резкой асимметрией и истончением стенки правого желудочка и предсердия. Сердечная мышца имела дряблую консистенцию, светло-серую окраску, на разрезе тусклую поверхность и нечеткость рисунка. В некоторых случаях отмечали гипертрофию миокарда, которая характеризовалась утолщением стенки правого и левого желудочков, и межжелудочковой перегородки. На разрезе сердечная мышца была темно-красного цвета, полнокровной, а полости сердца несколько уменьшены. На эндокарде, у отдельных животных, отмечали наличие небольших по размеру язвочек темно-коричневого цвета, на некоторых из них были шероховатые плотные наложения серого цвета.

В легкие у большинства животных отмечали венозное полнокровие и отек. При этом они были увеличены в размере, имели тестоватую консистенцию, темно-вишневую окраску. При разрезе с поверхности легкого обильно выделялась кровянистая жидкость, а из просвета трахеи и бронхов - пенящаяся. В некоторых случаях выявляли небольшие плотные участки, окрашен-

ные в серый или красно-желтый цвет. На разрезе таких участков выделялась мутная серо-желтая или серо-красная слизистая жидкость.

Печень в большинстве случаев незначительно увеличена в размере, умеренно плотной консистенции, окрашена в темно-коричневый или в темно-вишневый цвет, в разной степени кровенаполнена. У некоторых животных печень имела дряблую консистенцию, серо-желтый цвет, тусклый и сглаженный рисунок. Иногда печень была увеличена, окрашена

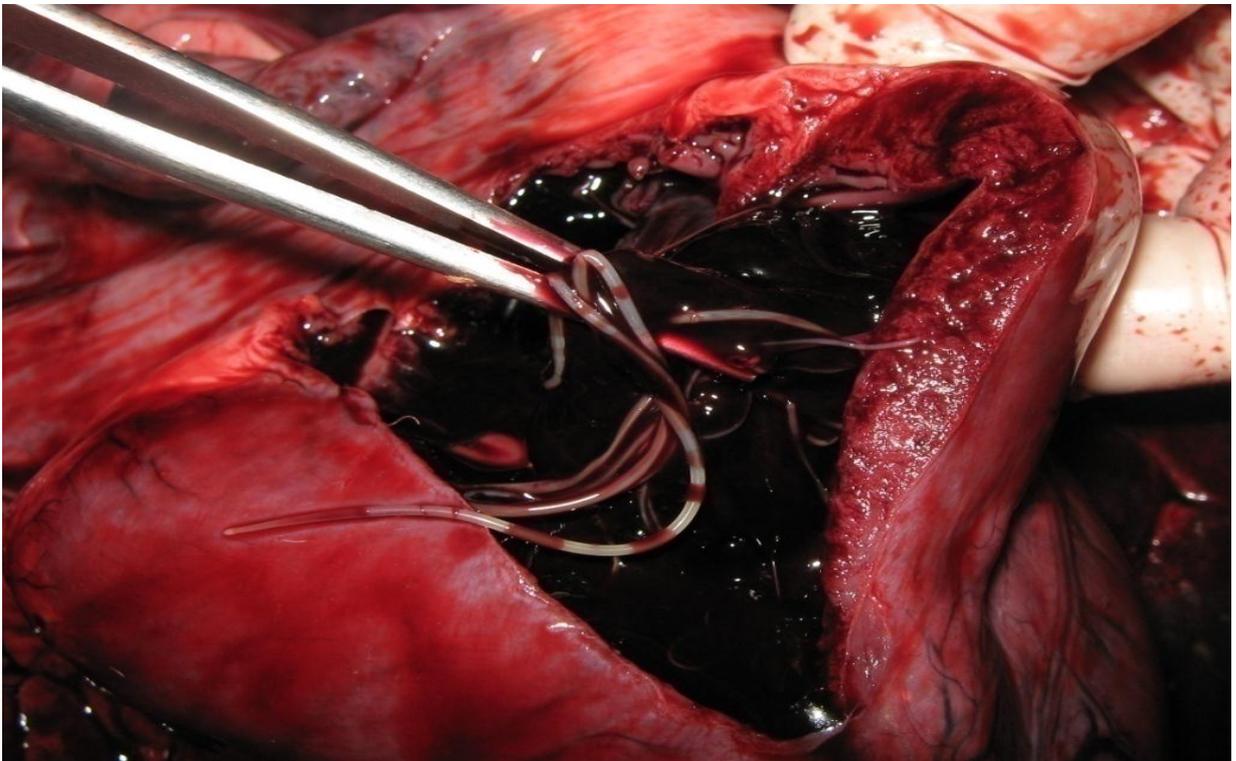


Рисунок 106 - Половозрелые нематоды *D. immitis* в правой половине сердца шакала

неравномерно, с участками серого, темно-красного, желтого, темно-вишневого цвета. В некоторых случаях выявляли переполнение и расширение желчного пузыря, застой желчи в желчных протоках.

Чаще всего желудок был пустой. Иногда в нем находили куски дерева и пучки травы. Слизистая оболочка была набухшая и собрана в нерасправляю-

щиеся складки различной величины. Иногда на слизистой оболочке находили точечные кровоизлияния, эрозии и язвы. Ее поверхность была покрыта различным количеством мутной вязкой или жидкой слизи серо-желтого или серо-красного цвета.

Тонкий и толстый отделы кишечника были полупустыми, местами вздуты и заполнены газом. Слизистая оболочка тонкого отдела местами покрасневшая, утолщенная и покрыта тягучей слизью серо-желтого цвета.

В большинстве случаев желудочные, мезентериальные и портальные лимфатические узлы были увеличены в размере, серо-желтого или серо-красного цвета, плотной консистенции. С поверхности их разреза стекала мутная серо-желтого или красноватого цвета жидкость, рисунок был сглажен. Иногда на их поверхности обнаруживали мелкие точечные кровоизлияния. В некоторых случаях лимфоузлы были увеличены, окрашены в темно-красный цвет, на разрезе в разной степени наполнены кровянистой жидкостью.

Селезенка в большинстве случаев была сильно уменьшена в размере, с острыми краями, дряблой консистенции, на разрезе сухая. Капсула была утолщенная и собрана в мелкие или крупные складки. Реже она была увеличена, с закругленными краями, плотной консистенции, окрашена в темно-вишневый или темно-красный цвет, на разрезе в разной степени полнокровная.

Почки чаще всего были незначительно увеличены в размере, умеренно плотной консистенции. Цвет с поверхности и на разрезе темно-вишневый или темно-красный, рисунок между корковой и мозговой зоной сглажен. В некоторых случаях почки имели дряблую консистенцию, серую или серо-желтую окраску.

Поджелудочная железа в большинстве случаев морфологических изменений не имела. У отдельных особей в поджелудочной железе выявляли участ-

ки красного или желто-красного цвета плотной консистенции. На разрезе дольки были не четко выражены.

При исследовании оболочек и вещества головного мозга морфологических изменений не выявляли. В отдельных случаях отмечали полнокровие сосудов мозговых оболочек.

При патогистологическом исследовании сердца в миокарде выявляли атрофию мышечных волокон. Такие волокна были истончены с бледно окрашенной цитоплазмой и отсутствием поперечной исчерченности. Ядра имели уплощенную форму, и светлую окраску. В некоторых мышечных волокнах цитоплазма была окрашена неравномерно, наиболее интенсивно вокруг ядер. В отдельных мышечных волокнах отмечали некроз, который характеризовался лизисом ядер.

В печени чаще всего отмечали полнокровие капилляров и нарушение ее балочной структуры. Большинство балок было искривлено, а местами наблюдалась их дисконплексація. В некоторых случаях в печени выявляли неравномерную окраску долек. В центральной части таких долек преобладали гепатоциты, находящиеся в состоянии жировой дистрофии. По периферии долек располагались гепатоциты с ярко выраженной зернистой и гидропической дистрофией. Иногда выявляли единичные гепатоциты, ядра которых были пикнотичными или лизированными. По периферии долек отмечали небольшие пролифераты, состоящие из полибластов и эпителиоидных клеток. В отдельных случаях в желчных протоках отмечали скопление желчи.

В почках чаще обнаруживали венозную гиперемия. В таких участках отмечали расширение и переполнение капилляров кровью. В некоторых из них происходил гемолиз эритроцитов и в большом количестве откладывался пигмент гемосидерин. В отдельных местах выявляли атрофию канальцев и пролиферацию элементов грануляционной соединительной ткани. В некото-

рых случаях в эпителии канальцев отмечали жировую, зернистую и гидропическую дистрофию, иногда отмечали кариопикноз и кариолизис.

В большинстве случаев в легких отмечали расширение и переполнение межальвеолярных капилляров и выпот отечной жидкости в просветы бронхов и полости альвеол. Отечная жидкость, содержала единичные, крупные клетки десквамированного альвеолярного эпителия и эпителия слизистой оболочки бронхов и лейкоциты. В некоторых случаях в альвеолах выявляли скопление серозного экссудата, а в бронхах катарального. В составе серозного и катарального экссудата преобладали полиморфноядерные лейкоциты и макрофаги.

В селезенке отмечали острую или хроническую венозную гиперемия, которая характеризовалась расширением и переполнением сосудов, эритродиapedезом, гемолизом эритроцитов и образованием пигмента гемосидерина. В некоторых случаях выявляли процесс атрофии, который характеризовался утолщением капсулы и трабекул за счет пролиферации соединительнотканых элементов, уменьшением количества лимфоцитов в ретикулярной строме, уменьшением количества и размеров лимфатических фолликулов в белой пульпе и снижением количества лимфоцитов в них.

В желудке, в большинстве случаев, отмечали гиперсекрецию и десквамацию эпителия. В некоторых участках выявляли некроз слизистой оболочки и очаговые пролифераты элементов грануляционной соединительной ткани. В железах, также отмечали повышенную секрецию, а в некоторых случаях их атрофию.

В слизистой оболочке тонкого отдела кишечника отмечали гиперсекрецию кишечных ворсинок. При этом они принимали вытянутую форму и увеличивались в размере. В других случаях отмечали уменьшение размера и

снижения количества кишечных ворсинок, но утолщение подслизистого слоя за счет пролиферации молодых клеток соединительной ткани.

В брыжеечных, желудочных и портальных лимфатических узлах чаще всего выявляли расширение и переполнение краевых синусов, увеличение размера и резкую очерченность лимфатических фолликулов. В центральной части фолликулов определялись редко расположенные малые светло и темно окрашенные лимфоциты. Реже отмечали отек капсулы и инфильтрацию ее лейкоцитами и плазматическими клетками.

2.9. Патоморфологические изменения у плотоядных, вызываемые *Dirofilaria repens*

При патологоанатомическом и паразитологическом исследовании *Dirofilaria repens* была обнаружена у 3 видов животных: собаки домашней, шакала и барсука. Моноинвазии *Dirofilaria repens* были выявлены у 4 (2,0 %) собак, 2 (3,3 %) шакалов и 1 (1,5 %) барсука.

Патоморфологические изменения у собаки. Все животные имели среднюю упитанность. Подкожная клетчатка была развита удовлетворительно. Кожа, за исключением морфологически измененных участков, была эластичная, влажная, шерстный покров равномерный. Видимые слизистые оболочки бледно-розового цвета с синюшным оттенком, иногда отмечали западение глазных яблок.

При вскрытии половозрелые нематоды *Dirofilaria repens* были выявлены в подкожной и межмышечной клетчатке в тех местах, где на коже имелись патологические процессы. Местом локализации паразитов была область брюшной стенки, крестца, лопатко-плечевого сустава, локтевой и лучевой

кости передних конечностей и внутренняя сторона тазовых конечностей. Шерстный покров вокруг места нахождения гельминтов был тусклый, загрязненный, свалявшийся. На коже в местах локализации нематод обнаруживали участки алопеции и расчесы «Рисунок 107». Иногда выявляли серозный или серозно-гнойный дерматит «Рисунок 108». После отпрепарирования пораженных участков кожи отмечали отек подкожной и межмышечной клетчатки и как правило, обнаруживали половозрелых паразитов «Рисунок 109». У одного животного, в месте обнаружения дирофилярий, были выявлены плотные, складчатые утолщения кожи. На их поверхности имелись множественные, округлой формы язвочки размером 3-5 мм. Сверху язвочки были покрыты бурого цвета корочками. При разрезе таких участков отмечали резкий отек кожи. Подкожная и межмышечная клетчатка также была отечна и пропитана желеобразной желтоватой или красноватой жидкостью «Рисунок 110». Регионарные лимфоузлы были увеличенные, плотной консистенции, окрашены в серо-желтый или серо-красный цвет. На их поверхности имелись мелкие точечные кровоизлияния. На разрезе рисунок сглажен, с поверхности обильно стекала мутная серо-желтая или серо-красная жидкость. Как правило, в подкожной клетчатке паразиты находились свободно, и лишь в одном случае их обнаружения, они локализовались в соединительнотканной капсуле, заполненной серозно-гнойным экссудатом «Рисунок 111». Количество паразитов варьировало от 2 до 8, а в среднем составляло 6 экз. Количество самцов, как правило, преобладало над количеством самок.

При исследовании брюшной полости, у трех животных, выявляли скопление большого количества прозрачной желтого цвета жидкости. Брюшина была блестящая, гладкая, бледно-розового цвета с синюшным оттенком.

В перикардальной полости у одной собаки отмечали наличие желтой мутной жидкости. Перикард был незначительно утолщен, тусклый, местами



Рисунок 107 - Участки алопеции и расчесы кожи брюшной стенки в области локализации нематод *D. geryns* беспородного кобеля, 5 лет



Рисунок 108 - Серозно-гнойный дерматит передней конечности в месте локализации нематод *D. geryns* кобеля породы кавказская овчарка, 3 лет

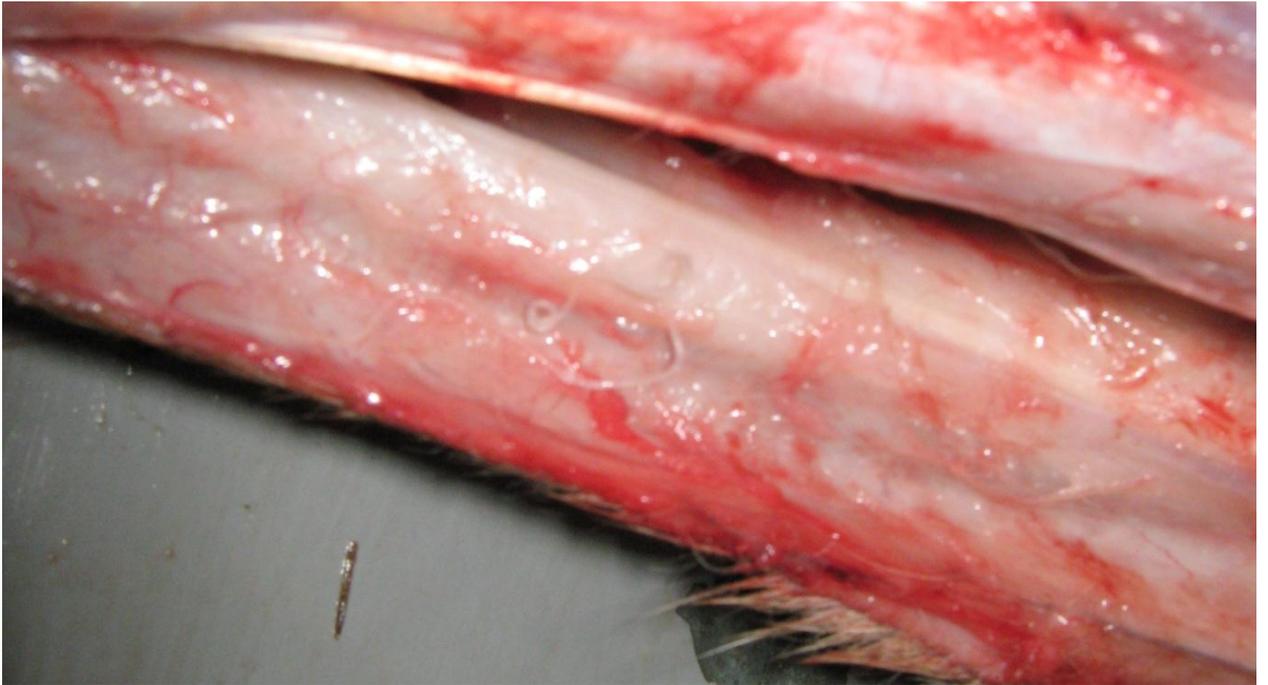


Рисунок 109 - Половозрелая самка *D. repens* в области лучевой кости передней конечности кобеля породы кавказская овчарка 3 лет

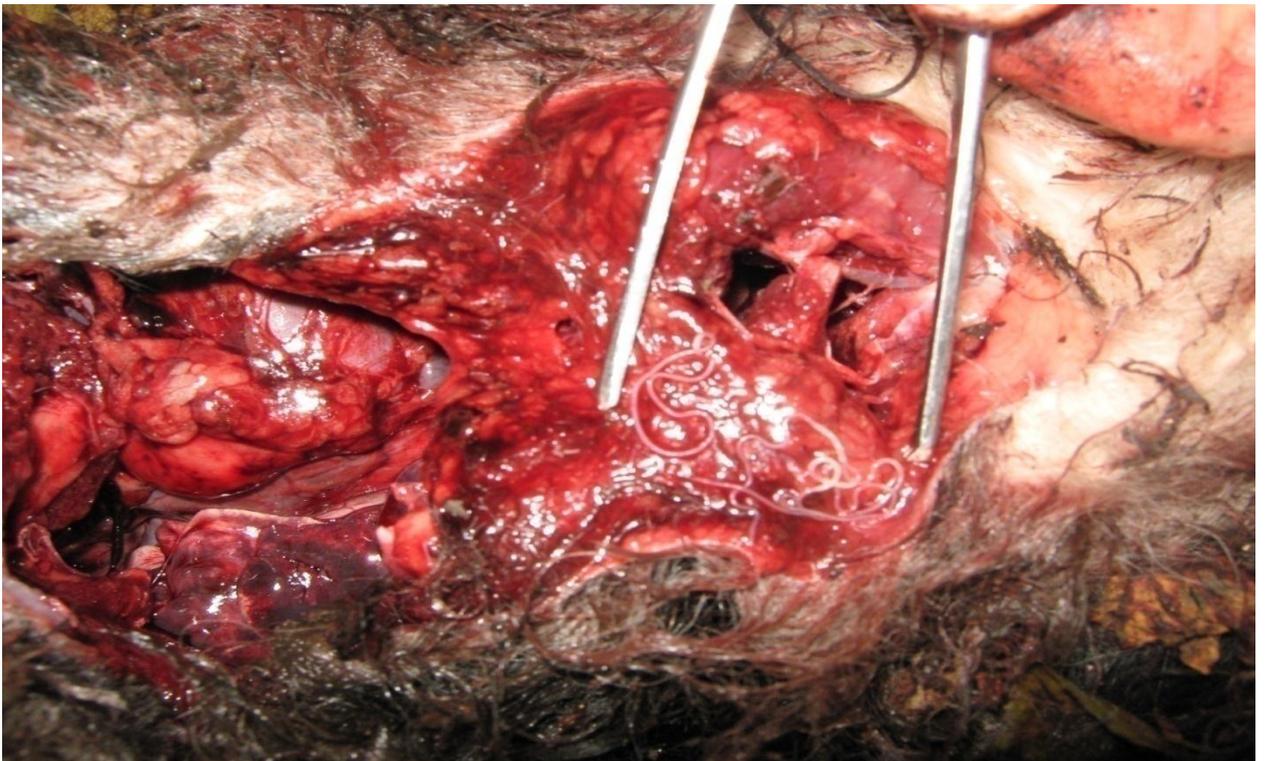


Рисунок 110 - Серозно-геморрагическая инфильтрация подкожной клетчатки в области брюшной стенки беспородного кобеля, 5 лет. Половозрелые самка и самец *D. repens*



Рисунок 111 - Половозрелые нематоды *D. gerens* в соединительнотканной капсуле тазовой конечности кобеля породы немецкая овчарка, 4 лет

покрасневший с гладкой поверхностью. Миокард не имел окоченения, дряблой консистенции, окрашен в серый цвет. Аналогичные изменения миокарда были еще у двух особей.

Легкие у трех животных были увеличены в размере, тестоватой консистенции, окрашены в темно-вишневый цвет. При разрезе с поверхности обильно выделялась мутная кровянистая, а из просвета трахеи и бронхов пенная жидкость. Бронхиальные и средостенные лимфоузлы были увеличены, плотной консистенции, окрашены в темно-красный цвет, на разрезе полнокровные. У одной собаки на верхушечных долях легкого обнаружили плотные участки размером до 2 см, серого цвета, из которых при разрезе выделялась мутная серая слизистая жидкость.

Печень у двух особей была незначительно увеличена в размере, умеренно плотной консистенции, окрашена неравномерно, с участками серого, темно-красного, темно-вишневого и желтого цвета. На разрезе, разные по окраске участки, были в той или иной степени наполнены кровью. Портальные лимфоузлы увеличенные, плотной консистенции, серо-желтого цвета, на разрезе сочные. У двух собак желчный пузырь был растянут и переполнен желчью вязкой консистенции желто-красного цвета. У двух животных печень была увеличена в размере, плотной консистенции, окрашена в темно-вишневый цвет. На разрезе обильно кровенаполнена.

Селезенка у трех животных была уменьшена в размере, дряблой консистенции, капсула утолщенная, складчатая, плотная. Цвет с поверхности серый, а на разрезе светло-коричневый. У одной собаки орган был увеличен, края притупленные, капсула напряжена, цвет с поверхности и на разрезе темно-вишневый, соскоб обильный кровянистый.

Желудок и кишечник у всех животных был полупустой. Петли кишечника местами были вздуты и заполнены газом. Слизистая желудка в фундальной части утолщенная, покрасневшая, набухшая и собрана в нерасправляющиеся складки различной величины. Поверхность ее покрыта небольшим количеством мутной вязкой серой слизи. У одной особи на слизистой в области кардиальной части обнаружили несколько мелких язвочек темно-коричневого цвета. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника на всем протяжении покрасневшая, утолщенная, в некоторых местах собрана в мелкие складки, покрыта незначительным количеством вязкой серо-красного цвета слизи. Сосуды брыжейки кровенаполнены. Брыжеечные и желудочные лимфоузлы увеличенные, плотной консистенции, окрашены в серо-красный цвет, с поверхности разреза выделялась мутная красноватая жидкость.

Патоморфологические изменения у шакала. Оба животных имели нижесреднюю упитанность. Шерстный покров был неравномерный, тусклый, местами свалывшийся или отсутствовал. Кожа не эластичная, сухая, подкожная клетчатка слабо развита. Видимые слизистые оболочки анемичные.

При патологоанатомическом исследовании половозрелые нематоды *Dirofilaria repens* в количестве 2 экз (1♀+1♂) были обнаружены у первого животного, и в количестве 5 экз (3♂+2♀) у второго. У первого шакала гельминты локализовались в области локтевого сустава передней конечности «Рисунок 112». У второго они были обнаружены в области крестца «Рисунок 113». Кожа у первого животного, в месте обнаружения нематод, была лишена шерстного покрова и имела расчесы. Непосредственно под участками пораженной кожи располагались студенистые инфильтраты желто-красного цвета. На поверхности кожи второго шакала, в месте локализации диروفиларий, также были расчесы и участки лишенные шерсти. Некоторые из расчесов были покрыты струпьями серо-красного цвета. Подкожная и межмышечная клетчатка отекая и пропитана вязкой желтоватой жидкостью. Регионарные лимфатические узлы были увеличены, плотной консистенции, окрашены в серо-красный цвет. На поверхности некоторых лимфоузлов выявлялись мелкие точечные кровоизлияния, а при разрезе - различного размера соединительно-тканые полости, заполненные вязким, гнойным содержимым серо-белого цвета.

В брюшной полости одного животного обнаружили около 1,5 л прозрачной желтоватой жидкости. Брюшина была блестящая, гладкая, бледно-розового цвета.

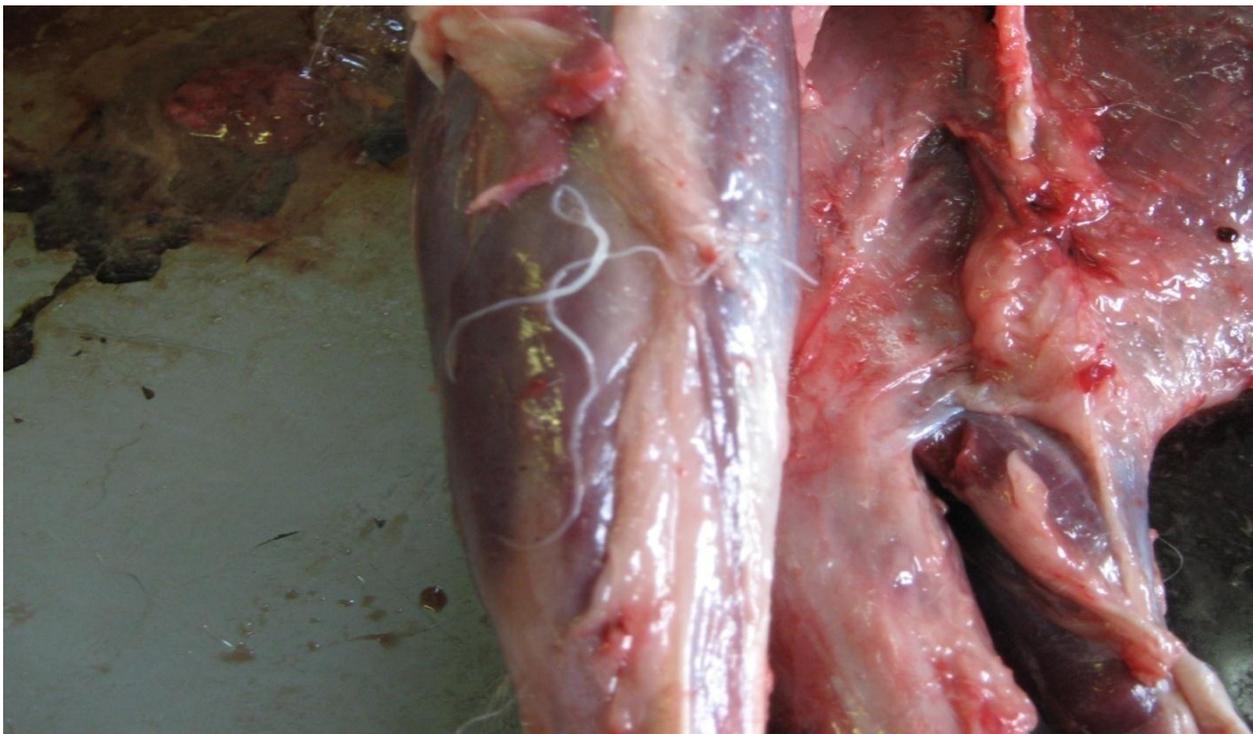


Рисунок 112 - Половозрелые нематоды *D. gerens* в подкожной клетчатке в области локтевого сустава передней конечности у шакала

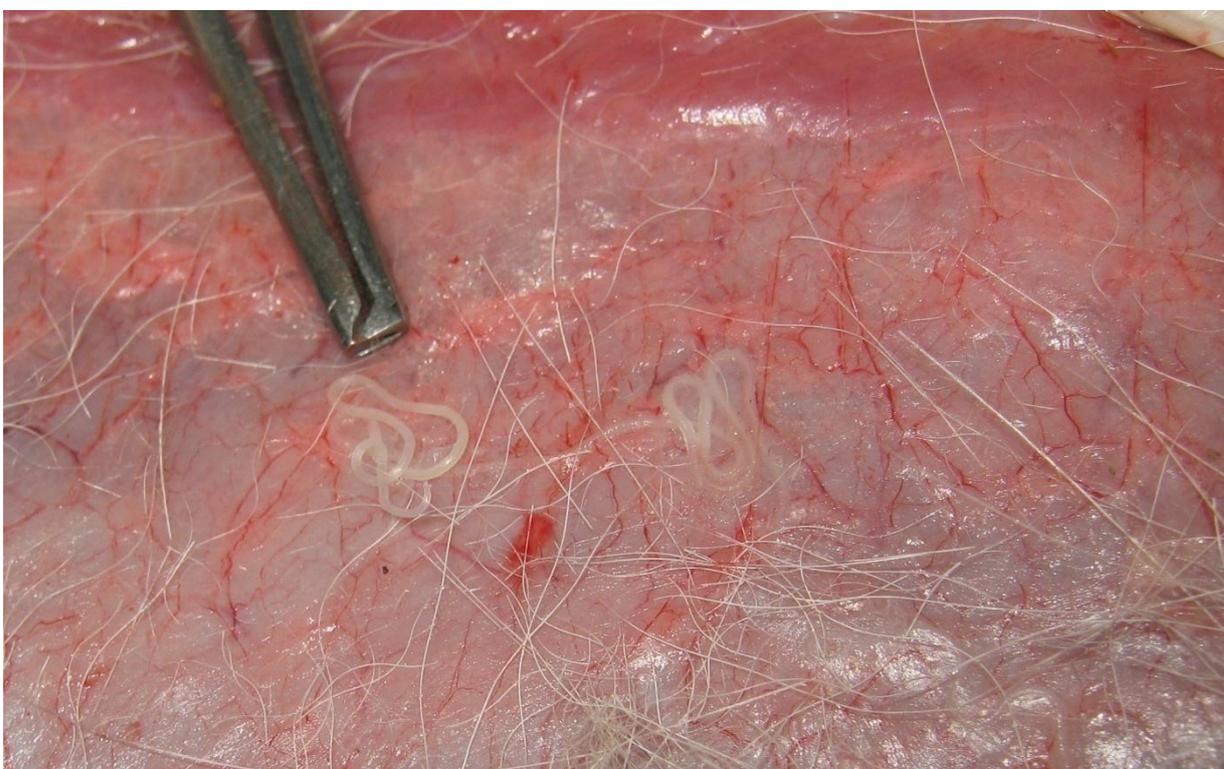


Рисунок 113 - Половозрелые нематоды *D. gerens* в подкожной клетчатке в области крестца у шакала

В грудной полости второго животного находилось около 2 л прозрачной красноватой жидкости. Плевра была блестящая, гладкая, светло-розового цвета с синюшным оттенком.

Сердечная мышца у обоих животных имела дряблую консистенцию, светло-серую окраску, на разрезе тусклую поверхность и нечеткость рисунка.

Легкие у одного шакала были незначительно увеличены в размере, тестоватой консистенции, окрашены в темно-вишневый цвет. На разрезе с поверхности обильно выделялась кровянистая жидкость, а в просвете трахеи и бронхов находилась красноватая, пенная жидкость.

Почки у одного животного были незначительно увеличены в размере, жировая капсула развита слабо, фиброзная - хорошо снималась. Цвет с поверхности и на разрезе темно-красный, граница между корковой и мозговой зоной отсутствовала, соскоб с поверхности разреза обильный кровянистый. У второго животного почки незначительно увеличены в размере, жировая капсула отсутствовала, фиброзная – легко отделялась. Цвет с поверхности и на разрезе серо-желтый, рисунок на разрезе глажен.

Селезенка у обоих животных была уменьшена в размере, консистенция дряблая, края острые, капсула сморщенная, местами утолщенная, цвет с поверхности и на разрезе светло-серый, соскоб отсутствовал.

Желудки обоих животных были пустые. Слизистая оболочка, в кардиальной и донной части, утолщенная, собрана в различной величины, плохо расправляющиеся складки. Поверхность слизистой была покрыта незначительным количеством вязкой мутной серой слизи. Тонкий и толстый отделы кишечника на всем протяжении были пустыми. Тонкий отдел кишечника у одной особи наполнен газом и вздут. Слизистая оболочка местами по-

красневшая, утолщенная, покрыта небольшим количеством вязкой слизи серо-желтого цвета. Желудочные и мезентериальные лимфоузлы увеличенные, плотной консистенции, окрашены в серо-красный цвет. На разрезе с поверхности выделялась мутная серо-красного цвета жидкость.

Патоморфологические изменения у барсука. Животное имело среднюю упитанность. При патологоанатомическом исследовании половозрелые нематоды *Dirofilaria imens* в количестве 6 экз (4♂+2♀) свободно локализовались в подкожной клетчатке в области живота «Рисунок 114». Кожа в таких местах была утолщенная и складчатая. Шерстный покров присутствовал, но был тусклым, загрязненным и свалявшимся. Подкожная клетчатка в одних местах была покрасневшая, утолщенная и пропитана желтоватой или красноватой желеобразной жидкостью, в других местах визуальных морфологических изменений ее структуры не определяли. Рядом расположенные лимфатические узлы были увеличены в размере, окрашены неравномерно, с участками серо-желтого и красного цвета, плотной консистенции, при разрезе с поверхности обильно выделялась мутная серая или красная жидкость.

Сердце было симметричное, миокард дряблой консистенции, с поверхности и на разрезе окрашен в серый цвет, тусклый.

Легкие были незначительно увеличены в размере, тестоватой консистенции, окрашены в темно-вишневый цвет. Бронхиальные и средостенные лимфоузлы незначительно увеличены, умеренно плотной консистенции, темно-красного цвета, на разрезе полнокровные.

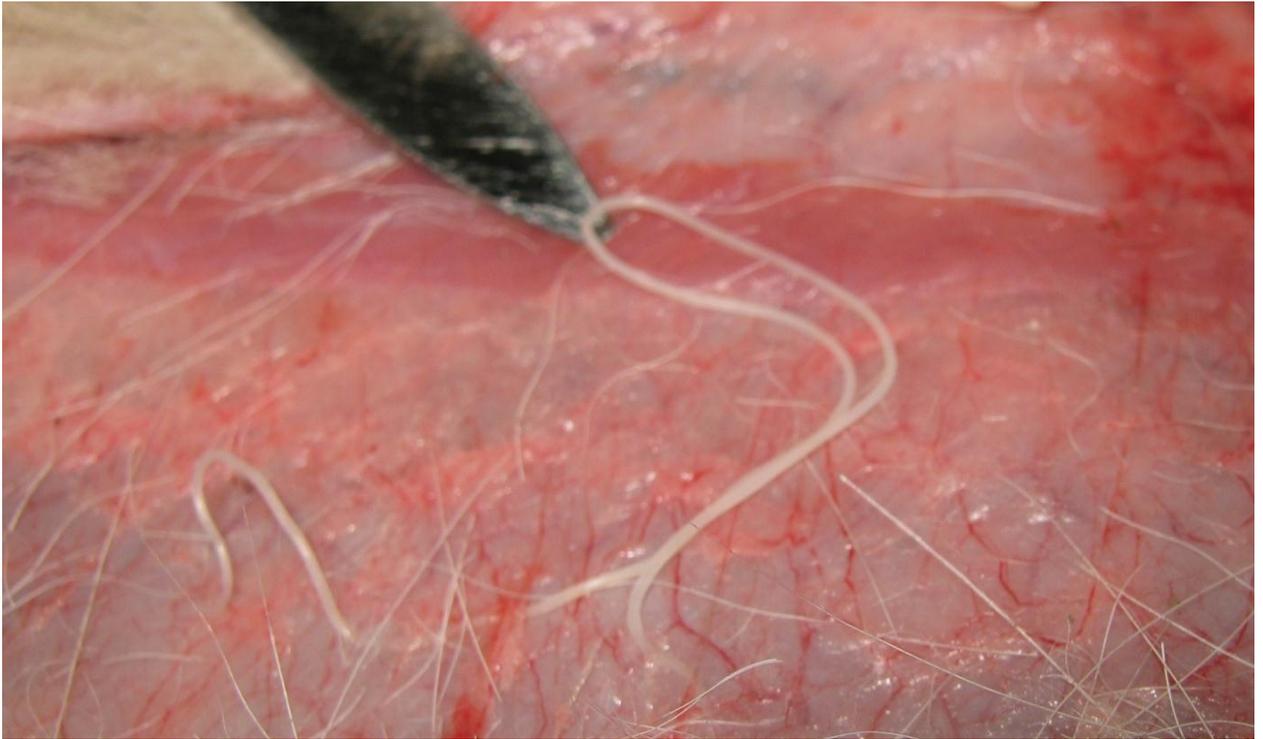


Рисунок 114 - Половозрелые нематоды *D. hepatis* в подкожной клетчатке в области живота у барсука

Почки не увеличенные, дряблой консистенции, жировая капсула отсутствовала, фиброзная хорошо отделялась. Цвет с поверхности и на разрезе серый, рисунок между слоями сглажен.

Печень была незначительно увеличена в размере, дряблой консистенции, окрашена в темно-коричневый цвет с участками серого цвета.

Селезенка уменьшена в размере, дряблой консистенции, края острые, капсула сморщенная и утолщенная, цвет с поверхности и на разрезе серый, сосок с поверхности разреза отсутствовал.

Желудок, тонкий и толстый отдел кишечника пустой. Слизистая желудка, в донной части, набухшая, покрасневшая, покрыта небольшим количеством вязкой серо-красного цвета слизи. Слизистая тонкого отдела кишечника местами утолщенная, покрыта слизью серо-желтого цвета. Брыжеечные и же-

лудочные лимфоузлы увеличенные, плотной консистенции, окрашены в серо-красный цвет, с поверхности разреза выделялась мутная красноватая жидкость.

При патогистологическом исследовании у собак, шакалов и барсука отмечали язвенно-некротический, серозный или серозно-гнойный дерматит, мукоидное набухание и фибриноидный некроз соединительной ткани дермы кожи, подкожной и межмышечной соединительной ткани. Центральная часть таких участков окрашивалась гомогенно в бледно-розовый цвет, а по периферии в красный. В центре большая часть соединительнотканых волокон была разрушена или разволокнена, а на периферии набухшая и утолщенная. Фиброциты находились в состоянии лизиса и пикноза. Вокруг участков воспаления и некроза была хорошо выражена лейкоцитарная инфильтрация, преимущественно из нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов. По периферии выявляли очаговые пролифераты грануляционной соединительной ткани.

В регионарных лимфатических узлах отмечали расширение и переполнение краевых синусов, увеличение размера лимфатических фолликулов. Центральная часть таких фолликулов состояла из малых, редко расположенных, темно окрашенных лимфоцитов.

В миокарде отмечали участки, в которых мышечные волокна были окрашены неравномерно с плохо выраженной поперечной исчерченностью. Ядра некоторых волокон были пикнотичными или подвергались лизису.

В легких отмечали венозное полнокровие и отек. При этом межальвеолярные капилляры были расширены и переполнены кровью, в бронхах и альвеолах содержалась жидкость с незначительным количеством слущенных клеток эпителия и лейкоцитов.

В отдельных участках печени отмечали полнокровие капилляров и нарушение балочной структуры. Большая часть гепатоцитов находились в состоянии жировой дистрофии. В отдельных участках преобладали гепатоциты в состоянии зернистой и гидропической дистрофии. Иногда выявляли гепатоциты с пикнозом и лизисом ядер.

В эпителии канальцев почек определяли жировую, зернистую и гидропическую дистрофию, иногда выявляли канальцы с лизированными ядрами.

В селезенке одних животных отмечали расширение и переполнение сосудов, гемолиз эритроцитов и наличие повышенного количества пигмента гемосидерина. У других особей выявляли уменьшение количества лимфоцитов в ретикулярной строме, уменьшение количества и размеров лимфатических фолликулов в белой пульпе.

В желудке и двенадцатиперстной кишке отмечали очаговый некроз слизистой оболочки, гиперсекрецию и десквамацию эпителия кишечных ворсин, гиперсекрецию желудочных желез.

2.10. Патоморфологические изменения у плотоядных, вызываемые ассоциацией *Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens*

Патоморфологические изменения у собак и шакалов, зараженных одновременно двумя видами диروفиларий, характеризовались совокупностью общих и местных патологически процессов. У большинства животных отмечали низесреднюю упитанность, анемию или цианоз видимых слизистых оболочек, западение глазного яблока. Из общего количества зараженных половозрелыми нематодами ассоциация *Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens* была выявлена у 8 (4,1 %) собак у 4 (6,6 %) шакалов. Средняя интенсивность

двувидовой инвазии *Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens* у собак составила 23 и 4 экз., а у шакалов соответственно 7 и 3 экз.

При патологоанатомическом исследовании половозрелые нематоды *Dirofilaria repens* были выявлены в подкожной и межмышечной клетчатке. У собак они локализовались в области живота и крестца, лопатко-плечевого сустава, локтевой кости передних конечностей, в области грудины «Рисунок 115» У шакалов половозрелые нематоды локализовались в области локтевой кости и запястья передней конечности, в области большеберцовой кости и заплюсны задней конечности. У одной собаки половозрелая самка *Dirofilaria repens* была обнаружена в рыхлой соединительной ткани под конъюнктивальным мешком глаза «Рисунок 116». Как у собак, так и у шакалов на коже в местах локализации гельминтов обнаруживали участки алопеции и расчесы. Шерстный покров был неравномерный, местами свалывшийся и загрязненный. Подкожная и межмышечная клетчатка была развита слабо, отечна и пропитана серозным или серозно-геморрагическим экссудатом, а в отдельных местах отсутствовала совсем. У собаки половозрелая нематода *D. repens*, локализовавшаяся в области глаза, вызывала периодический серозный или серозно-гнойный конъюнктивит, что очевидно спровоцировало слепоту.

В брюшной полости у большинства собак и шакалов отмечали наличие большого количества прозрачной желтого цвета жидкости. У некоторых животных жидкость была вязкая, мутная, желтого или красного цвета с наличием хлопьев или пленок фибрина. Иногда выявляли спайки петель кишечника между собой, а также между серозной оболочкой кишечника и серозной оболочкой брюшной стенки. В одном случае, при исследовании брюшной полости у шакала, обнаружили прободение стенки двенадцатиперстной кишки и большое количество гнойно-ихорозной жидкости темно-



Рисунок 115 - Половозрелые нематоды *D. repens* в подкожной клетчатке в области грудины беспородной собаки 5 лет



Рисунок 116 - Половозрелая самка *D. repens* в подкожной клетчатке под конъюнктивальным мешком правого глаза кобеля породы боксер 8 лет

коричневого цвета с неприятным запахом. Брюшина была покрасневшая, утолщенная, тусклая с шероховатой поверхностью.

Регионарные лимфатические узлы были увеличенные, плотной консистенции, окрашены в серо-желтый или желто-красный цвет. С поверхности их разреза выделялась мутная желтоватая или красноватая жидкость.

У большинства собак и шакалов в грудной полости выявляли разное количество мутной серо-желтого цвета жидкости, иногда с примесью хлопьев фибрина. Плевра была утолщенная, тусклая, местами покрасневшая, с шероховатой поверхностью. У некоторых собак и шакалов аналогичную жидкость с примесью фибрина обнаруживали в перикардальной полости. При этом перикард был местами покрасневший и утолщенный, тусклый с шероховатой поверхностью. Иногда между эпикардом и перикардом выявляли небольшой величины спайки.

В большинстве случаев половозрелые нематоды *Dirofilaria immitis* как у собак, так и у шакалов были обнаружены в правой половине сердца (предсердии и желудочке) и легочной артерии. При большой интенсивности инвазии паразитов выявляли в каудальной полой вене. У 2-х собак половозрелых диروفиларий обнаружили в кровеносных сосудах и бронхах легких.

Со стороны эндокарда выявляли эрозивно-язвенное, язвенно-некротическое или фибринозно-некротическое воспаление. У некоторых животных в правом желудочке были обнаружены различного размера пристеночные организованные тромбы.

В легких в большинстве случаев отмечали венозное полнокровие и отек. У некоторых животных наблюдали альвеолярную эмфизему, а также очаговую серозно-катаральную и катарально-геморрагическую бронхопневмонию.

В печени большинства животных отмечали венозное полнокровие и белково-жировую дистрофию.

Селезенка у большинства животных была атрофирована или находилась в состоянии венозной гиперемии.

В желудке и тонком отделе кишечника отмечали острое или хроническое катаральное воспаление.

В брыжеечных, желудочных и портальных лимфатических узлах наблюдали серозное или серозно-геморрагическое воспаление.

При патогистологическом исследовании сердца наблюдали венозную гиперемию, зернистую и жировую дистрофию, кариолизис и кариопикноз кардиомиоцитов. В печени отмечали венозное полнокровие межбалочных капилляров, зернистую, жировую, гидропическую дистрофию и некроз гепатоцитов. При исследовании селезенки отмечали атрофию первичных и вторичных фолликулов, которая характеризовалась уменьшением их размера, снижением в них количества и разреженным расположением лимфоцитов, а также расширение мозговых синусов и инфильтрацию мякотных шнуров плазматическими клетками, находящимися на разных стадиях дифференцировки.

При исследовании кожи выявляли язвы и участки некроза, серозный или серозно-геморрагический дерматит. В соединительной ткани дермы кожи и подкожной и межмышечной соединительной ткани определяли серозные отеки, мукоидное и фибриноидное набухание соединительнотканых волокон и лизис фиброцитов. Вокруг таких участков происходила пролиферация элементов молодой соединительной ткани.

Сравнительный анализ патогенетических изменений при дирофиляриозе показывает, что развитие, выраженность клинических проявлений и исход этой болезни зависят от особенностей функционирования паразитарной системы, интенсивности инвазии, локализации личинок, иммунного ответа организма хозяина и многих других факторов.

2.11. Некоторые аспекты патогенеза дирофиляриоза у домашних и диких плотоядных

Оба вида дирофилярий обладают выраженным истинным абсолютным паразитизмом и находятся в антагонистических отношениях со своими хозяевами. Инвазия, вызванная половозрелыми *D. immitis*, в зависимости от интенсивности, в большинстве случаев (70-80 %), заканчивается гибелью хозяина. Механизм действия на организм животного половозрелых нематод и их микрофилярий обусловлен совокупностью следующих факторов:

1. Механическое повреждение органов и тканей непосредственно в местах локализации половозрелых гельминтов и их личинок, что подтверждается проведенными нами патоморфологическими и паразитологическими исследованиями. Основным местом локализации половозрелых *D. immitis* является правая половина сердца и легочная артерия. При большой интенсивности инвазии у собак, половозрелые гельминты могут локализоваться в аорте, каудальной полой вене, в кровеносных сосудах и бронхах легких, а также в кровеносных сосудах печени. На эндокарде сердца, у всех видов, исследованных животных, были обнаружены эрозивно-язвенные, язвенно-некротические или фибринозно-некротические воспалительные процессы. По частоте их встречаемости и по степени выраженности доминируют домашние собаки и кошки, что мы объясняем значительной интенсивностью инвазии половозрелыми гельминтами, по отношению к их диким сородичам, а

также количеством половозрелых экземпляров на 1 кг живого веса животного. Так, у домашних собак количество половозрелых самцов и самок дирофилярий варьировало от 10 до 46, а в среднем составляло 23 экз., при средней живой массе собаки 15 кг. У домашних кошек количество половозрелых паразитов варьировало от 2 до 13, а в среднем составляло 8 экз., при средней живой массе - 3 кг. У лисиц количество половозрелых дирофилярий варьировало от 8 до 14, а в среднем было 9, при средней живой массе 6 кг. У котов лесных количество половозрелых гельминтов составило 4 и 5 экз., при средней живой массе - 7 кг. У енотовидной собаки количество половозрелых дирофилярий варьировало от 6 до 23, а в среднем составляло 12 экз., при средней живой массе - 8 кг. У шакалов количество половозрелых особей варьировало от 3 до 23, а в среднем было 12 экз., при средней живой массе - 10 кг.

Половозрелые нематоды *D. repens* локализовались преимущественно в подкожной и межмышечной клетчатке. У собак они были выявлены в области брюшной стенки, крестца, лопатко-плечевого сустава, локтевой и лучевой кости передних конечностей и с внутренней стороны тазовых конечностей. У шакалов преимущественным местом их локализации являлась область локтевого сустава передних конечностей и крестцовая область. У барсука половозрелые нематоды были выявлены в области живота. У всех животных в местах локализации отмечали поверхностные и глубокие некрозы, воспаление и отеки кожи, подкожной, межмышечной клетчатки, а также серозное или серозно-геморрагическое воспаление регионарных лимфатических узлов.

Микрофилярии обоих видов, циркулируя в периферической крови, вызывали альтеративные процессы и нарушение гемодинамики в легких, печени,

почках, селезенке, пищеварительной трубке и регионарных лимфатических узлах.

2. Нарушение всасывания питательных веществ и витаминов, что клинически проявлялось снижением или полным отсутствием аппетита, прогрессирующим истощением (средняя или нижесредняя упитанность) и обезвоживанием организма. Морфологически, данные нарушения, характеризовались слизистой атрофией подкожной и межмышечной клетчатки, атрофией миокарда и селезенки, анемией, острыми или хроническими воспалительными процессами в желудке и кишечнике. Нарушение обмена веществ, мы связываем не только с недостаточностью тех или иных веществ в организме больного животного, но и с воздействием продуктов метаболизма дирофилярий и микрофилярий на все системы организма, включая нейроэндокринную и иммунную. Практически у всех животных при патоморфологическом исследовании выявлены проявления нарушения белкового и жирового обмена в миокарде, печени, почках, селезенке. На нарушение углеводного обмена показывает снижение количества глюкозы в сыворотке крови у 50 % больных дирофиляриозом собак и кошек. Изменения других морфологических и биохимических показателей крови, также служит веским доказательством нарушения всасывания и обмена белков, жиров и минеральных веществ в больном организме.

3. Воздействие на иммунную систему больных животных продуктов метаболизма паразитов, которые обладают антигенными свойствами, вызывающими иммунологическую активность, а также подавление иммунитета и аллергическую реакцию. В результате проведенных нами патоморфологических исследований у значительного количества павших животных выявлена атрофия селезенки, что является индикатором низкой иммунологической активности. Кроме того, данные отечественной и зарубежной литературы, сви-

детельствуют о практическом применении выявленных антител к половозрелым *D. immitis* и *D. repens*, их микрофиляриям для иммунологической диагностики заболевания (В. Тарелло, 2003 [219, с. 25-26]; А.Ю. Медведев, 2007 [166, 137 с.]; Ю.Г. Бескровная, С.А. Нагорный, 2008 [33, с. 73-75]; R.G. Scholtens, S. Patton, 1983 [420, p. 861-864]; J.F. Levine, D.S. Fox, K.F. Snowden et al., 1988 [352, p. 327-331]).

2.12. Морфологические изменения в организме собак под воздействием препарата диронет и дирофен

Диронет и дирофен являются эффективным противогельминтным средством, составляющие компоненты которых (празиквантел, пирантел памоат, ивермектин) обладают широким спектром антгельминтного действия на развитие ленточных и круглых гельминтов паразитирующих у кошек и собак. Диронет предотвращает развитие микрофолярий, а так же губительно действует на микрофилярии *Dirofilaria immitis* и *D. repens* у плотоядных животных.

Профилактику диروفилариоза собак с использованием этого препарата проводят на основе изучения динамики эпизоотического процесса, определения наиболее уязвимых звеньев в популяционном развитии паразитов, комплексного воздействия на взрослые и личиночные стадии с целью нарушения цикла их развития и последующего уничтожения.

Всемирная ассоциация за прогресс ветеринарной паразитологии (ВАПВП) рекомендует классифицировать антигельминтики по эффективности на следующие категории: высокоэффективные - имеющие активность свыше 98 % , эффективные (90-98 %), умеренно эффективные (80-89 %) и недостаточно или неэффективные (ниже 80 %). Препараты должны дозиро-

ваться строго на 1 кг массы тела животных. Применение «Диронета®» с целью профилактики рекомендуется начинать до начала активности комаров (ежемесячно) и осуществлять последнюю дачу препарата через месяц после окончания лета насекомых.

С учетом вышеизложенного мы провели испытания эффективности диронета и дирофена на животных (породных и беспородных собаках, разного возраста и пола), в крови, которых были обнаружены микрофилярии. Интенсивность инвазии варьировала от 2 до 500 экз. паразитов в 1 мкл крови. Вне зависимости от количества микрофилярий всех животных разделили на две группы по 20 голов в каждой.

Животным первой группы перорально задавали диронет, из расчета 1 таблетка на 10 кг живой массы, двукратно с интервалом 5 дней.

Животным второй группы задавали суспензию дирофена, в дозе 1 мл на 1 кг живой массы, перорально, двукратно с интервалом 5 дней.

Через десять дней у всех животных отбирали кровь для гематологического и паразитологического исследования и провели убой по одному животному из каждой группы для патоморфологического исследования. Отметим, что фоновые гематологические показатели у собак обеих групп находились в пределах границ физиологической нормы «Таблица 31».

При патологоанатомическом вскрытии у собаки первой группы половозрелых гельминтов не обнаружили.

Печень была несколько увеличена в размере, умеренно плотной консистенции, с поверхности и на разрезе окрашена в темно-вишневый цвет. Соскоб с поверхности разреза обильный кровянистый.

Почки были незначительно увеличены в размере, умеренно плотной консистенции. Фиброзная капсула хорошо снималась. Цвет с поверхности и на разрезе темно-вишневый, рисунок между корковой и мозговой зоной сглажен, соскоб обильный кровавистый.

Таблица 31 – Гематологические и биохимические показатели крови у собак через 10 суток после применения препарата (n=40)

Гематологические показатели	1 группа (n=20)	2 группа (n=20)	Норма (по М. Филипову, 2001 и А.А. Кудрявцеву, 1972)
Билирубин (мкмоль/л)	5,85±0,83	6,12±1,16	0-8,5
АЛТ(ед/л)	44,42±5,22	47,38±8,19	10-80
АСТ(ед/л)	58,34±3,20	61,44±16,36*	10-80
Мочевина (ммоль/л)	6,16±1,54	7,22±2,69*	3,6-10,2
Креатинин (мкмоль/л)	131,28±14,26*	129,16±12,25	71-159
Глюкоза (ммоль/л)	6,44±1,64	5,27±0,89	3,9-8,5
Общий белок (г/л)	58,88±4,56	67,21±8,66	54-78
Эритроциты (x10 ¹² /л)	6,12±0,97	6,87±2,98*	5,3-10,0
Морфологически измененные клетки	нет	нет	нет
Гемоглобин (г/л)	130,23±30,45	121,45±32,12	80-150
Лейкоциты (x10 ⁹ /л)	10,12±2,34	9,44±1,98	5,5-18,5
Нейтрофилы (%):			
- палочкоядерные	2,41±1,17	2,18±0,45	0-3
- сегментоядерные	62,46±11,12*	65,67±9,12	35-75
Эозинофилы (%)	3,98±0,76	3,36±1,58	0-4
Моноциты (%)	1,98±1,13	2,22±0,89	1-4
Лимфоциты (%)	23,47±3,13*	21,76±2,77	20-25
СОЭ (мм/ч)	8,18±3,38	6,23±2,22	0-13

Примечание: * - P<0,05

Сердце не увеличенное, симметричное. Миокард дряблый, окрашен в серый цвет, поверхность разреза тусклая.

Слизистая оболочка желудка в фундальной части покрасневшая, набухшая, утолщенная. Поверхность ее покрыта не большим количеством слизи серо-желтого цвета. Желудочные лимфоузлы были увеличены, плотной консистенции, окрашены в серо-желтый цвет. С поверхности разреза обильно стекала мутная серо-желтого цвета жидкость. Сосуды брыжейки кровенаполнены.

При патогистологическом исследовании сердца установили морфологические изменения в кардиомиоцитах и эндотелии эндокарда. В кардиомиоцитах отмечали зернистую дистрофию, бурую атрофию с наличием пигмента липофусцина. В некоторых волокнах выявляли кариолизис и кариопикноз. В эндотелии эндокарда отмечали некроз и очаговую пролиферацию эозинофильных и нейтрофильных лейкоцитов.

В печени отмечали участки венозной гиперемии, зернистой и гидропической дистрофии гепатоцитов. В отдельных гепатоцитах наблюдали жировую дистрофию и кариолизис.

В почках - венозное полнокровие капилляров, зернистую и гидропическую дистрофию эпителия канальцев. В эпителии некоторых канальцев обнаруживали кариолизис и кариопикноз.

В тонком отделе кишечника определяли очаги острого катарального воспаления с гиперсекрецией слизи, десквамацией эпителия и пролиферацией нейтрофильными и эозинофильными лейкоцитами.

При патологоанатомическом исследовании собаки второй группы, также половозрелых нематод не обнаружили.

Сердце было асимметричным, правый желудочек нависал на верхушку. Миокард дряблый, окрашен в серый цвет, соотношение толщины его правой половины к левой, определялось как 1:6. На эндокарде правого желудочка обнаружили некротический участок размером около 5 мм, на поверхности которого имелись серого цвета шероховатые наложения фибрина.

Печень незначительно увеличена в размере, умеренно плотной консистенции, окрашена неравномерно с участками серого, желтого, красного и темно-вишневого цвета. Рисунок на разрезе тусклый, сглажен, соскоб обильный кровянистый. Желчный пузырь переполнен вязкой желчью желто-зеленого цвета.

Почки симметричные, дряблой консистенции, окрашены в серо-желтый цвет, на разрезе поверхность тусклая, рисунок между корковой и мозговой зоной сглажен.

Селезенка уменьшена в размере, дряблой консистенции, капсула сморщенная. Цвет с поверхности серый, а на разрезе темно-коричневый, поверхность разреза тусклая, сухая.

При патогистологическом исследовании в сердце выявляли зернистую дистрофию, атрофию и очаговый некроз кардиомиоцитов, некроз эндотелия эндокарда с выпотом фибрина и пролиферацией нейтрофильных лейкоцитов.

В печени отмечали зернистую, гидропическую, жировую дистрофию, кариолизис и кариопикноз гепатоцитов, гиперемию сосудов и одиночные очаги кровоизлияний.

В почках определяли жировую, зернистую и гидропическую дистрофию эпителия канальцев, а в отдельных канальцах - некроз эпителиоцитов.

В селезенке выявляли атрофию фолликулов со снижением количества лимфатических клеток.

Установленные морфологические изменения в организме собак в полной мере соответствовали таковым, которые мы наблюдали при изучении патогенеза дирофиляриоза. Новых признаков, указывающих на токсическое воздействие препарата мы не наблюдали.

На основе анализа полученных результатов, мы склонны считать, что препарат диронет и дирופן, используемый в рекомендуемых инструкцией дозах, обладает 100%-ной экстенс и интенс эффективностью и не оказывает токсического действия на организм обработанных животных.

Морфологические изменения в сердце, печени, почках и селезенке, выявленные у собак обеих групп, являются следствием их заражения микрофиляриями.

III. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные нами результаты исследований по теме выполненной диссертационной работы предполагают необходимость их анализа, сопоставления с имеющимися в литературе научными данными, возможных обобщений и их обсуждения.

В процессе исследований мы установили, что дирофиляриоз плотоядных имеет повсеместное распространение во всех природно-климатических зонах Краснодарского края Республике Адыгея. Возбудители дирофиляриоза по уровням их организации, способам питания, размножения и т. д. демонстрируют весьма яркий пример параллельного развития органической природы. Возбудители дирофиляриоза при определенных условиях оказывают значительное воздействие на своих хозяев и таким образом сдерживают рост численности их популяций. Роль сдерживающего фактора становится более значительной, если иметь в виду, что комары, как неотъемлемый компонент синантропного комплекса, участвуют в процессах трансмиссивной передачи возбудителей многих болезней заразной этиологии, опасных для здоровья и жизни человека и животных. В этом смысле эти насекомые имеют важное эпизоотологическое и эпидемиологическое значение.

Является достаточно очевидным тот факт, что возбудители дирофиляриоза играют в биогеоценозе важную и разностороннюю роль. Мы в полной мере разделяем точку зрения Е.Д. Логачева (1981 [155, с. 112-118]) о том, что без глубокого изучения межпопуляционных взаимоотношений паразитов (или симбионтов) между собой, паразитоносителями и окружающей средой наши представления о явлениях паразитизма, определении патогенности па-

разитов и защитных реакциях их хозяев будут неполными, а следовательно, не объективными.

Круг наших научных интересов включал вопросы определения видового состава возбудителей дирофиляриоза, особенностей их биологического развития, популяционной экологии, фенологии и влияния различных факторов на экологическую структуру их популяций. В процессе выполнения работы определенное предпочтение мы отдавали расшифровке патогенетической сущности функционирования паразитарной системы при дирофиляриозе. Изучение этих вопросов приобретает особую важность в условиях значительной трансформации погодно-климатических условий окружающей среды и возрастающего антропогенного воздействия на биогеоценозы, необходимости обеспечения эпидемиологического и эпизоотического благополучия территорий.

Весьма важно отметить, что динамика численности популяций большинства вредных видов, в биогеоценозе определяется не случайными сочетаниями факторов, благоприятных или неблагоприятных, а является результатом действия в популяциях регуляторных систем, функционирующих по принципу отрицательной обратной связи (А.Я. Лысенко, 2002 [156, 752 с.]). Для большинства паразитов позвоночных животных такая концепция наиболее приемлема в связи с тем, что в природных условиях редко наблюдаются вспышки массового размножения паразитов, приводящие к охвату обширных территорий и массовой гибели их хозяев.

Мы установили, что возбудители дирофиляриоза характеризуются выраженной экологической пластичностью, что позволяет им успешно адаптироваться в постоянно изменяющихся условиях окружающей среды. Человек преобразует природу, и замедлить или остановить этот процесс невозможно в

силу необходимости дальнейшего развития сельскохозяйственного производства, промышленности, инфраструктур обитания человека и животных. Именно этими причинами обусловлена необходимость разработки теории измененного биогеоценоза, в условиях которого мы могли бы согласовывать процессы развития промышленности и сельского хозяйства с необходимостью поддержания оптимальных условий для жизни человека на Земле.

Состояние здоровья животных, их восприимчивость к заболеваниям различной этиологии, в том числе дирофиляриоза, определяется совокупностью воздействия биотических, абиотических и антропогенных факторов.

Биогеоценотическая патология животных в известной мере определяется эпизоотологической ситуацией, экологическими условиями зоны обитания животных и уровнем антропогенного воздействия.

Любой биогеоценоз (естественный или искусственный) характеризуется своеобразием экологической обстановки, что накладывает определенный отпечаток на развитие эпизоотического процесса при паразитарных заболеваниях животных. По мнению В.А. Ройтман, С.А. Безр (2008 [197, с. 188-248]) окружающая среда может, как стимулировать, так и тормозить развитие паразитарных систем. Дело в том, что среди заразных болезней именно паразитозы в максимальной степени отражают те негативные процессы, которые происходят в природе. Паразитические организмы теснейшим образом связаны с многочисленными компонентами водных и наземных биоценозов. Паразиты адаптированы не только к конкретным организмам, связанным с ними паразито-хозяйными взаимоотношениями внутри паразитарных систем, но и ко всей гамме экологических факторов в целом.

Рассматривая вопрос распространения дирофиляриоза в зависимости от природно-климатических условий зоны обитания животных, хотелось бы

подчеркнуть то обстоятельство, которое мы установили, что лет комаров в разных природно-климатических зонах Краснодарского края регистрируют (в отдельные годы) в течение всего календарного года. Это в свою очередь обуславливает необходимость корректировки сроков проведения лечебно-профилактических мероприятий с учетом климатических условий зоны обитания животных. В противном случае проведение несвоевременных обработок будет способствовать увеличению непроизводительных затрат рабочего времени ветеринарных специалистов и нерациональному использованию лекарственных средств.

Численность популяций кошек и собак в Краснодарском крае за последние годы значительно увеличилась. Сравнительный анализ показал, что уровень экстенсивности дирофиляриозной инвазии у домашних животных был в 2-3 выше, чем диких плотоядных. Причина трансформации эпизоотической ситуации по дирофиляриозу у домашних плотоядных обусловлена значительным возрастанием их численности, активной миграцией населения и животных в Краснодарском крае и притоком из других субъектов Российской Федерации (В.М. Кравченко, Г.С. Итин, 2011 [112, с. 197-199]; В.М. Кравченко, Ю.И. Щербаха, Г.С. Итин, 2011 [116, с. 64-65]; В.М. Кравченко, Д.П. Винокурова, 2011 [121, с. 86-89]; В.М. Кравченко, Г.С. Итин, Г.А. Кравченко, Ю.И. Щербаха, 2014 [140, с. 171-176]).

В.А. Ройтман, С.А. Беэр (2008 [197, с. 188-248]) отмечают, что в условиях трансформации окружающей среды, происходящей под влиянием антропопрессии, нарушается сбалансированность паразитарных систем. Наиболее характерно это явление для урбанизированных территорий. Причинами таких ситуаций являются возрастание численности популяций переносчиков и хозяев паразитов. Следствием – изменение характера паразито-хозяйинных отношений, возрастание заражения человека и животных в таких параметрах, ко-

торые значительно превышают естественный фон зараженности тех же хозяев теми же видами паразитов в природных биоценозах. Такую ситуацию авторы оценивают как паразитарное загрязнение.

Мы склонны считать, что эволюционно сложившиеся паразито-хозяинные связи при дирофиляриозе регламентируются не только соотношениями численности популяций паразита и хозяина, но в значительной степени определяются защитными реакциями хозяина, которыми он реагирует в ответ на увеличение интенсивности инвазии. Важное место в процессе функционирования паразитарной системы при дирофиляриозе занимают внутри-популяционные механизмы регуляции численности компонентов паразитарной системы.

Нам было весьма важно знать, каким образом формируется эпизоотическая ситуация по дирофиляриозу при столь значительном изменении климата и увеличения численности домашних и диких плотоядных в исследуемом регионе. В ходе исследований мы установили, что дирофиляриозом поражаются домашние и дикие плотоядные всех пород и половозрастных групп. Особенно часто и с большим уровнем экстенсивности инвазии охотничьи собаки и породистые овчарки. Экстенсивность инвазии, у которых варьирует в пределах 71,4 до 78,5 % соответственно. Мы установили широкое распространение дирофиляриоза у плотоядных разных видов: лисица, волк, шакал, барсук, кот лесной (ЭИ – 6,7–31,1 %; ИИ – 2,0–23,0 экз/гол.). Вышеизложенное свидетельствует о том, что возбудители дирофиляриоза (*Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens*) относятся к малоспециализированным группам паразитов и обладают способностью формирования трофических связей с животными разных видов, что способствует поддержанию численности их природных популяций в биогеоценозе.

Считаем необходимым отметить, что при вскрытии животных разных видов, мы регистрировали задержку развития микрофилярий. Допускаем, что это явление обусловлено иммунным ответом хозяина на экспансию паразитов. Описанный нами механизм межпопуляционных взаимодействий при диروفилариозе в определенной степени соответствует мнению Г. Уркхар (2000 [223, с. 111-113]) о том, что «паразитарная система – это пространственно-временная организация сообщества, включающая различные стадии паразита и видовые группировки хозяев, связанных циклом развития. Она складывается в результате трофического, топического либо этологического взаимодействия свободноживущих и паразитических видов».

Межпопуляционные взаимодействия возбудителей диروفилариоза с прокормителями следует рассматривать как функционирование упорядоченной, самоуправляющейся паразитарной системы, обеспечивающей надежность существования составляющих ее компонентов (паразита и хозяина).

В системе взаимоотношений «паразит–хозяин–внешняя среда» определенное место занимает оценка взаимодействия между компонентами паразитарной системы. Проведенными нами исследованиями установлено разно-стороннее влияние половозрелых *Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens* и их микрофилярий на организм хозяев. Паразиты многократно увеличиваясь в объеме в процессе онтогенеза, оказывают механическое давление на прилегающие ткани обуславливая их частичное или полное разрушение. Выделяя токсические экскреторно-секреторные компоненты, гельминты вызывают сенсibilизацию и хроническую интоксикацию организма хозяина, проявляющиеся широким спектром расстройств жизненно важных систем инвазированного животного.

По нашему мнению, в патогенезе дирофиляриоза определенную роль играет аллергический компонент, одним из признаков которого является эозинофилия крови. Установлено, что эозинофилия обуславливается поступлением в организм антигенов нефагоцитируемых размеров. Отмечена способность эозинофилов концентрироваться вокруг паразитов. В научной литературе описаны сложные механизмы миграции эозинофилов в места локализации паразитов, что для концентрации эозинофилов необходимо участие иммуноглобулинов, тканевых базофилов, Т-лимфоцитов.

Эозинофилы обладают способностью фиксироваться на кутикуле паразитов через посредство иммуноглобулинов Е-класса, которые обеспечивают возможность соединения ав-фрагментов с мембраной паразита. Есть сообщения о том, что эозинофилы способны повреждать и участвовать в процессе фагоцитоза тегумента паразитов.

Высокий уровень эозинофилии у собак и кошек отмечен в работах Д. Р. Архиповой (2003 [22, 25 с.]); Р.С. Аракелян (2007 [13, 25 с.]); Ю.Г. Бескровной (2009 [34, 25 с.]); В.П. Бойко (2012 [36, 17 с.]; И.В. Колодий и др. (2012 [148, с. 5-6], [149, с. 116-118])).

По нашему мнению, в период проявления клинических признаков дирофиляриоза, применять нематоцидные препараты следует с осторожностью, поскольку массовая гибель паразитов всех стадий развития, может обусловить поступление в организм животных разрешающих доз соматических антигенов, запуск и реализацию у собак и кошек реакций гиперчувствительности немедленного или замедленного типов, развитие отека Квинке, бронхоспазма, асфиксии, возможно с летальным исходом.

При изучении патогенного воздействия дирофилярий на организм хозяина мы отмечали у инвазированных животных снижение количества эритроцитов, содержания гемоглобина и повышение количества лейкоцитов.

Дифференциальный анализ лейкоформулы позволил установить увеличение палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, эозинофилов, базофилов, моноцитов (Д.П. Винокурова, В.М. Кравченко, 2007 [103, с. 216-218]; В.М. Кравченко, 2012 [132, 17-19]).

У больных дирофиляриозом собак регистрировали повышение активности ферментов переаминирования: аспартат и аланинаминотрансфераз (АсАТ, АлАТ). Клиническое значение показателей заключается в том, что повышение активности АлАТ происходит главным образом при заболеваниях печени, тогда как повышение АсАТ возможно при ряде других заболеваний, в частности сердца. Сывороточная активность АлАТ повышается при острых заболеваниях печени и желчных путей, АсАТ более чувствительна при хронических и инфильтрационных процессах.

Наиболее приемлемой теорией, объясняющей динамику изменений активности трансаминаз, принято считать ту, которая усматривает причину их динамики в нарушении проницаемости клеточных мембран (вследствие повреждения клеток или их некроза) с последующим выходом энзимов в кровь. Лучшим методом определения активности ферментов является кинетический тест. Кинетические тесты характеризуются высокой точностью, хорошей воспроизводимостью, экономичностью, быстротой определения активности, высокой информативностью, особенно при выполнении исследований на биохимических анализаторах.

Возрастание активности в сыворотке крови указанных энзимов, отражает относительную скорость, с которой они попадают в кровяной ток. Активность трансаминаз является чувствительным индикатором повреждения клеток печени. При компенсации, прекращении контакта с повреждающим агентом (например, вследствие элиминации паразитов) активность ферментов переаминирования снижается до исходных показателей. Продолжительное повы-

шение их активности свидетельствует о развитии хронического воспаления или некроза. Показатели, превышающие нормальные в 1,5-5 раз в клинической практике рассматривают как малую гиперферментемию. Активность трансаминаз увеличивается более чем в 10 раз при острых воспалениях печени токсической этиологии, рецидивирующих хронических гепатитах. Считается, что АлАТ, фермент цитоплазматический, а АсАТ - митохондриальный. Длительное незначительное повышение сывороточной энзиматической активности в части случаев свидетельствует о хронизации патологического процесса.

Клиническая картина дирофиляриоза зависит от количества и локализации паразитов в организме хозяина и демонстрируется постепенным нарастанием выраженности клинических признаков: угнетение, отсутствие аппетита, снижение живой массы, жажда, периодическая рвота и диарея, иктеричность конъюнктивы, болезненность брюшной стенки при пальпации, гематурия.

Основными местами локализации половозрелых *D. immitis* являются правая половина сердца и легочная артерия. При высокой интенсивности инвазии у собак, гельминты могут локализоваться в аорте, каудальной полую вене, в кровеносных сосудах, бронхах легких, кровеносных сосудах печени. Характер установленных нами изменений кардинальных органов варьировал в широких пределах: от отсутствия видимых изменений до формирования эрозивно-язвенных, язвенно-некротических или фибринозно-некротических воспалительных процессов (В.М. Кравченко, Г.С. Итин, 2007 [100, с. 7-9]; В.М. Кравченко, 2007 [101, с. 9-13]).

Половозрелых нематод *D. repens* обнаруживали преимущественно в подкожной и межмышечной клетчатке. У собак гельминтов регистрировали в области брюшной стенки, крестца, лопатко-плечевого сустава, локтевой и

лучевой кости передних конечностей и с внутренней стороны тазовых конечностей. У шакалов – в области локтевого сустава передних конечностей и крестца. У барсука в области живота. У животных в местах локализации отмечали поверхностные и глубокие некрозы, воспаление и отеки кожи, подкожной, межмышечной клетчатки, а также серозное или серозно-геморрагическое воспаление регионарных лимфатических узлов (В.М. Кравченко, Ю.И. Щербаха, 2007 [102, с. 74-78]; В.М. Кравченко, Г.С. Итин, Д.П. Винокурова, 2009 [104, с. 164-165]; В.М. Кравченко, А.М. Фролов, 2013 [138, с. 73-75]).

Микрофилярии обоих видов, циркулируя в периферической крови, вызывали альтеративные процессы и нарушение гемодинамики в легких, печени, почках, селезенке, пищеварительной трубке и регионарных лимфатических узлах (В.М. Кравченко, А.М. Фролов, 2013 [137, с. 225-228]; В.М. Кравченко, Г.А. Кравченко, 2013 [139, 10 с.]).

Клиническая форма дирофиляриоза демонстрировалась снижением или полным отсутствием аппетита, прогрессирующим истощением (средняя или нижесредняя упитанность) и обезвоживанием организма. Морфологически, нарушения, характеризовались слизистой атрофией подкожной и межмышечной клетчатки, атрофией миокарда и селезенки, анемией, острыми или хроническими воспалительными процессами в желудке и кишечнике. Отмечали нарушения белкового, жирового, углеводного обменов (Д.П. Винокурова, В.М. Кравченко, 2007 [103, с. 216-218]; В.М. Кравченко, 2011 [122, с. 115-119]; В.М. Кравченко, 2011 [132, с. 17-19] .

Метаболиты возбудителей дирофиляриоза обладают антигенными свойствами. О наличии антител к половозрелым *D. immitis* и *D. repens*, их микрофиляриям сообщают (Р.В. Рощина, 1997 [200, с. 7-9]); В. Тарелло, 2003 [219, с. 25-26]; А.Ю. Медведев, 2007 [166, 137 с.]; Ю.Г. Бескровная, С.А.

Нагорный, 2008 [33, с. 73-75]; R.G. Scholtens, S. Patton, 1983 [420, p. 861-864]; J.F. Levine, D.S. Fox, K.F. Snowden et al., 1988 [352, p. 327-331]; O.A. Bush et al., 1997 [271, p. 575-583]; C.G.N. Fernandes, R. Rodrigues-Silva, S.T. Moura et al., 2000 [311, p. 284-288], которые диагностировали дирофиляриоз ПЦР, непрямой иммунофлюоресценции, ИФА, ELISA, энзимиммуносорбентным методом, методом иммуноблотинга.

Сопоставляя результаты наших исследований с данными научной литературы, мы не можем обойти вниманием вопрос современных представлений о паразитизме и его сущности как биологического явления.

Паразитические отношения имеют широкое распространение в органическом мире, а их проявления исключают однозначную интерпретацию «паразитизм». В научной литературе описаны экологическая, метаболическая, патоморфологическая, иммунологическая и др. концепции паразитизма, анализ которых приводит к выводу, что данный природный феномен необходимо рассматривать как более сложное, целостное, самостоятельное явление природы, а не только как форму сожительства или тип взаимоотношений между организмами.

Наиболее популярной является патоморфологическая концепция паразитизма. Организмы паразита и хозяина представляют качественно отличные гомеостатические системы, целостность одной из них (хозяина) может существенно нарушаться. На организменном уровне паразит может вызвать у хозяина резкие и даже необратимые изменения гомеостаза, в то время как на популяционном уровне он выполняет роль естественного регулятора численности популяции хозяина (Е.Д. Логачев, 1981 [155, с. 112-118]), а в экологической системе – стабилизатора (В.Н. Беклемишев, 1970 [28, 502 с.]).

По мнению В.А. Ройтман, С.А. Беэр (2004 [196, с. 273-319]; 2008 [197, с. 188-248]) одной из сущностей паразитизма является способность существования паразитических организмов на основе комплекса адаптаций, обеспечивающих преимущественное обитание паразитов, прежде всего в репродуктивный период, в энергоемкой организменной среде, однако позволяющих им на других этапах онтогенеза существовать в разных средах земной жизни. В процессе эволюции патогенность на популяционном уровне становится препятствием в формировании равновесной паразитарной системы и тогда активизируется внутривидовой механизм снижения уровня патогенности предполагающий отбор паразитов, более толерантных по отношению к хозяину.

По мнению Е.Д. Логачева (1981 [155, с. 112-118]) и В.Д. Беляева (1993 [31, с. 3-9]) существует несколько уровней взаимоотношений паразитов с хозяевами: взаимные организменные, суборганизменные и надорганизменные адаптации на основе взаимодействия особей паразита и хозяина и их популяционных систем.

Как правило, паразит и хозяин выступают как элементы открытой, динамичной, самоорганизующейся системы, объединенной информационными связями различной экологической природы. В силу саморегуляции эта система направлена на сохранение обоих партнеров (Ф. Ф. Сопрунов, 1987 [204, 223 с.]).

В.Н. Беклемишев (1970 [28, 502 с.]) оценивал паразитарную систему как структуру, состоящую из популяций паразита и популяции хозяина (или нескольких популяций хозяев), обеспечивающих ее существование в биоценозе. В биоценозах популяционные системы паразитических организмов имеют тесное взаимодействие с популяционными системами животных дру-

гих видов, вследствие чего возникает более сложный и устойчивый комплекс, состоящий из нескольких ассоциированных популяций животных, как минимум из двух – самого паразита и его хозяина.

Важным аспектом проводимых нами исследований было определение допустимого уровня антропогенного воздействия на численность популяций возбудителей дирофиляриоза. Общая задача заключалась в изучении эффективных средств и методов борьбы с возбудителями дирофиляриоза, обеспечивающих снижение их вредоносности до хозяйственно неощутимого уровня. Исследования проводили на основе применения современного ассортимента фармакологических препаратов, которые в принципе, могут быть использованы для контроля и регуляции численности популяций вредных видов. Проводили исследования экологически обоснованного применения препаратов с учетом строгой их регламентации, грамотного токсикологического анализа последствий их использования. Такой подход обеспечивал возможность решения конкретной задачи - ограничения численности популяций возбудителей дирофиляриоза в пределах определенных стадий.

В заключении хотели бы отметить, что, изучив ряд вопросов по данной проблеме, патогенетических основ функционирования паразитарных систем при дирофиляриозе у разных видов животных, мы далеки от мысли, что получили исчерпывающие ответы на поставленные вопросы. Мы склонны считать, что некоторые из высказанных нами положений, имеют спорный характер. С учетом актуальности изучаемой проблемы и определенной новизны, проведенных исследований мы посчитали возможным пойти на постановку сложных вопросов, надеясь, что в будущем они явятся определенным стимулом для проведения дальнейших научно-исследовательских и опытно-конструкторских работ по данной проблеме.

IV. ВЫВОДЫ

1. Краснодарский край является стационарно неблагополучной (эндемичной) территорией по дирофиляриозу домашних и диких плотоядных. У кошек, лисиц, лесных котов, енотовидных собак выявлены *D. immitis*; у барсуков – *D. repens*; собак и шакалов - *D. immitis* и *D. repens*. Дирофиляриоз зарегистрирован в четырех ландшафтно-географических зонах Краснодарского края. Наибольшая зараженность половозрелыми дирофиляриями установлена у диких плотоядных, дирофиляриями и микрофиляриями у собак и кошек в Ейском, Каневском, Приморско-Ахтарском районах и г. Анапа (плавневой зоне), г. Краснодаре (в равнинной зоне), г. Горячий Ключ (предгорной зоне) и г. Сочи (горной зоне).

2. ЭИ половозрелыми *D. immitis* и *D. repens* составила: у собак 64,7 %, кошек – 58,9 %, лисиц – 20,4 %, енотовидных собак – 31,1 %, шакалов – 40,0 %, барсуков – 10,6 %, котов лесных – 12,5 %. ИИ *D. immitis* у собак составила 23,7 экз, кошек - 8,6 экз, лисиц – 9,2 экз, шакалов – 12,0 экз, котов лесных – 4,5 экз, енотовидных собак – 12,6 экз. ИИ *D. repens* у собак составила 6,4 экз, шакалов – 3,5 экз, барсуков – 6,0 экз.

3. *D. immitis* и *D. repens* выявлены у домашних и диких плотоядных в моноинвазиях и двух, трех, четырех, пяти, шести, семивидовых инфрасообществах гельминтов. Установили, что в ассоциациях гельминтов у собак, кошек, лисиц и шакалов - *D. immitis* является доминирующим видом.

4. Установлена линейная зависимость от среднегодовой температуры по Краснодарскому краю показателей экстенсивности инвазии. Максимальные значения ЭИ зарегистрированы в 2005-2006 гг. в период динамики температурного режима (в зимние месяцы) за границу отрицательных величин.

5. Установлена коррелятивная связь экстенсивности инвазии у инвазированных собак и кошек и их возраста, пород, условий содержания. Максимальный уровень ЭИ у животных этих видов отмечен в весенне - летний период. Больных собак и кошек в возрасте до одного года установлено не было. Наибольшие показатели уровня ЭИ зарегистрированы у собак и кошек в возрасте 3 - 9 лет. У овчарок разных пород ЭИ достигала 79,3 % (по результатам вскрытий), 32,3 % (по результатам гематологических исследований). Меньший уровень ЭИ установлен у такс (по результатам вскрытий и исследования крови), который варьировал в пределах 22,0-50,0 %, а также собак других пород – 23,3-47,6 %. В популяциях беспородных кошек ЭИ достигала 71,0 %. Уровень ЭИ у кошек британских пород составлял 50 %, а микрофиляриями у сфинксов - 10,2 %.

6. Присутствие половозрелых *D. immitis* в правой половине сердца и легочной артерии - является этиологическим фактором формирования гипертрофии и дилатации миокарда у инвазированных животных.

7. Функционирование системы «паразит-хозяин» при дирофиляриозе у домашних и диких плотоядных, зараженных *D. immitis*, характеризуется: альтерацией и воспалением эндотелия кровеносных сосудов, тканей эндокарда; венозным застоем, отеком и воспалением легких; венозной гиперемией; белковой, жировой дистрофией и некрозом печени, почек, миокарда; атрофией селезенки; отеком и воспалительными процессами в грудной, брюшной и перикардиальной полостях.

8. Высокая летальность при дирофиляриозе обусловлена сердечной недостаточностью, которая при выраженной инфекации демонстрируется клиническими состояниями непереносимости, коллапса, внезапной смерти. В некоторых случаях попадание гельминтов в правое предсердие и вены приводит к образованию тромбов в легких. При поражении легочных артерий у животных развиваются: желтуха, анемия, асцит.

9. Патоморфологические изменения у домашних и диких плотоядных, зараженных *D. repens*, вне зависимости от места их локализации, демонстрируются: воспалением и некрозом кожи, подкожной и межмышечной клетчатки, серозным, серозно-геморрагическим, серозно-гнойным воспалением регионарных лимфоузлов в соответствии со стадией развития патологического процесса.

10. Дирофиляриоз у собак и кошек не всегда сопровождается выраженной симптоматикой, демонстрацией характерных клинических признаков, комплекса морфологических и биохимических изменений. Достоверность диагноза, как правило, определяется при патологоанатомическом вскрытии павших животных.

11. Препарат диронет на фоне обеспечения 100 %-ных экстенс и интенс эффективности проводимых при дирофиляриозе лечебно-профилактических мероприятий, не оказывает токсического действия на организм обработанных животных.

V. ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Новые научные данные о видовом составе, морфологии возбудителей дирофиляриоза, паразитирующих у животных разных видов, их распространении во всех ландшафтно-географических зонах Краснодарского края и Республики Адыгея переданы в инспекции охотобществ Краснодарского края и Республики Адыгея для обучения охотоведов методам диагностики дирофиляриоза.

2. Рекомендации «Патоморфологическая диагностика дирофиляриоза собак и кошек», утвержденные ГУВ Краснодарского края 1.07.2013 г., переданы в районные станции по борьбе с болезнями животных, а также практикующим врачами ветеринарной медицины для проведения диагностических исследований дирофиляриоза плотоядных.

3. Теоретические и практические основы диссертационной работы могут использоваться в учебных заведениях ветеринарного и биологического профилей при чтении лекций, проведении лабораторно-практических занятий, выполнении научных исследований, написании монографий, справочных и учебных пособий по патологической анатомии, паразитологии, эпизоотологии, экологии.

VI. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдюхина, Т.И. Дирофиляриоз органа зрения: реестр и анализ 50 случаев в Российской Федерации и странах СНГ/ Т.И. Авдюхина, А.Я. Лысенко, В.Г. Супряга, В.Ф. Постнова// Вестник офтальмологии. - 1996. -№ 3. - С. 35 – 40.
2. Авдюхина, Т.И. Дирофиляриоз в странах СНГ: анализ случаев за 1915-1996 годы/ Т.И. Авдюхина, В.Г. Супряга, В.Ф. Постнова и др.// Мед. паразитол. 1997. № 4.- С. 3-7.
3. Авдюхина, Т.И. Дирофиляриоз в Российской Федерации/ Т.И. Авдюхина, В.Г. Супряга, В.Ф. Постнова и др.//Тез. докл. всерос. симп. "Роль российской гельминтологической школы в развитии паразитологии". -М., 1997. - С. 1-2.
4. Авдюхина, Т.И. Проблема дирофиляриоза (*Dirofilaria repens*) в Российской Федерации/ Т.И. Авдюхина// Матер. совещ. «Современные проблемы эпиднадзора за паразитами». М., 2002. – С. 61-65.
5. Авдюхина, Т.И. Дирофиляриоз (*D. repens*) в Российской Федерации и некоторых странах СНГ: ситуация и тенденция ее изменения/ Т.И. Авдюхина, В.Ф. Постнова, Л.М. Абрасимова и др. // Мед. паразитол. -2003. - № 1. - С. 44 - 48.
6. Азарова, Н.А. Дирофиляриоз в г. Барнауле Алтайского края/ Н.А. Азарова, В.П. Прейдер//Мед. паразитол. и паразитарн. бол. -1999. - № 4. - С. 49-50.
7. Азарян, М.С. Инновационные методы диагностики заболеваний паразитарного происхождения/ М.С. Азарян, Д.А. Чернухин, Р.С. Аракельян// Исследование молодых ученых вклад в инновационное развитие России: материалы докл. науч.-практич. конф.- Астрахань, 2011. – С.101-103.
8. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных./ М.Ш. Акбаев// – М.: Колос, 2002. - С. 336-339

9. Анисимова, Е.И. Особенности формирования гельминтофауны американской норки (*Mustelavison, Brisson*) в Беларуси / Е.И. Анисимова // Известия Национ. акад. наук Беларуси. – Серия биолог. наук. – Минск, 2007. – № 3. – С. 88 – 90.
10. Аракельян, Р.С. Заболеваемость дирофиляриозом служебных собак Астраханской области/ Р.С. Аракельян// Практик, 2007. №3. – С. 96-99.
11. Аракельян, Р.С. Дирофиляриозы (литературный обзор)/ Р.С. Аракельян// Практик, 2007, №6. – С. 74-83.
12. Аракельян, Р.С. Случай дирофиляриоза человека в Астраханской области/ /Р.С. Аракельян// Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2007. - №3. – С. 55.
13. Аракельян, Р.С. Эпидемиолого-эпизоотологические особенности дирофиляриоза на территории Астраханской области: автореф. дис....канд. мед. наук/ Р.С. Аракельян. - М., 2007. – 25 с.
14. Аракельян Р.С. Эпидемиолого-эпизоотологические особенности трехчленной системы дирофиляриоза (собака-комар-человек) на территории Астраханской области/ Р.С. Аракельян, А.И. Ковтун, В.П. Быков, В.А. Шаталин, Е.М. Аракельян// Сибирский медицинский журнал, 2008, №7, - С. 13-18.
15. Артамонова, А. А. Случаи дирофиляриоза в Ростовской области/ А.А. Артамонова // Гельминтозы человека: Республ. сб. Л., 1989. С. 92-95.
16. Артамонова, А. А. Клиника и профилактика дирофиляриоза / А. А. Артамонова // Гельминтозоозы – меры борьбы и профилактики: материалы докл. науч. конф. – М., 1994. – С. 5-6.
17. Артамонова, А.А. Случай *Dirofilaria repens* у человека/ А.А. Артамонова, С.А. Нагорный //Мед. паразитол. и паразитарн. бол. - 1996. -№ 1.- С. 44.
18. Артамонова, А. А. Проблема дирофиляриоза на Северном Кавказе / А. А. Артамонова, С. А. Нагорный, Н. А. Строкатов // Роль рос. гельминтол. шк. в

развитии паразитологии: тез. докл. ветеринар. симп., г. М., 8-10 дек. 1997. - М., 1997. - С. 4-5.

19. Архипов, И. А. Дирофиляриоз собак в Сурхандарьинской области / И. А. Архипов, С. В. Березкина, Н. В. Демидов // Материалы науч. конф. всесоюз. о-ва гельминтологов. - М., 1983. - С. 104-105.

20. Архипов, И. А. Использование собак, инвазированных *Dirofilaria immitis* в качестве модели для поиска филярицидных препаратов / И. А. Архипов // Бюл. всес. ин-та гельминтологии. - 1986. - Вып. 42. - С. 5-8.

21. Архипов, И. А. Распространение дирофиляриоза и патогенная роль его возбудителей для собак, кошек и человека / И. А. Архипов, В. А. Башанкаев, Д. Р. Архипова // Теория и практика борьбы с паразитар. болезнями (зоонозы): материалы докл. науч. конф. - М., 2002. - С. 22-24.

22. Архипова, Д. Р. Биология дирофилярий и эпизоотология дирофиляриоза собак в степной зоне юга России: автореф. дис. ... канд. биол. наук / Д. Р. Архипова. - Н. Новгород, 2003. - 25 с.

23. Архипова, Д.Р. Зоогеография дирофиляриоза собак в России / Д.Р. Архипова, И.А. Архипов // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: Материалы докладов научной конференции/ ВИГИС.- М., 2004.- С. 42- 44.

24. Архипова, Д.Р. Периодичность микрофилярий в крови собак при дирофиляриозе/ Д.Р. Архипова, И.А. Архипов//Ветеринария. - 2004.-№1.-С. 38-40.

25. Архипов, И. А. Дирофиляриоз / И. А. Архипов, Д. Р. Архипова. - М., 2004. - 194 с.

26. Архипова, Д.Р. Количественный метод диагностики дирофиляриоза собак/Д.Р. Архипова, И.А. Архипов// Тр. Всерос. ин-та гельминт. - 2004, Т. 40. - С. 18-22.

27. Афендулова, И.С. Случай глазной формы дирофиляриоза/ И.С. Афендулова// Вестн. офтальмол.- 2000.- №2.- С. 40.

28. Беклемишев, В.Н. Биоценотические основы сравнительной паразитологии / В.Н. Беклемешев // М., 1970. 502 с.
29. Белов, А.Д. Болезни собак./ А.Д. Белов и др.- М. - 1995. - С. 366-371
30. Беляев, В.С. Дирофиляриоз человека в Краснодарском крае/ В.С. Беляев, В.В. Кравчинина, В.И. Барашков и др. //Вестн. офтальмол. - 1989. - № 6. - С. 72-73.
31. Беляков, В.Д. Проблемы саморегуляции паразитарных систем и механизмы развития эпидемического процесса/ В.Д. Беляков// Вестник АМН СССР, №5, 1993. - С. 3-9.
32. Березанцев, Ю. А. Случай дирофиляриоза человека / Ю. А. Березанцев // Мед. паразитология и паразитар. болезни. - 1961. - Т. XXX, № 4. - С. 471.
33. Бескровная, Ю.Г. Идентификация микрофилярий *D. SPP.* с помощью ПЦР/ Ю.Г. Бескровная, С.А. Нагорный//Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. Ростов – 2008. - С. 73-75.
34. Бескровная, Ю.Г. Дирофиляриоз на юге России: распространение и диагностика: автореф. дис. ...канд. вет. наук./ Ю.Г. Бескровная.- Ростов-на-Дону, 2009. – 25 с.
35. Блажин, А. Н. Гельминтофауна собак в Абхазии и ее роль в развитии продуктивного собаководства / А. Н. Блажин //Тр. / Троп. ин-т НКЗ Абхаз. АССР. - 1937. - Вып. 3. - С. 135-143.
36. Бойко, В.П. Состояние ренальной гемодинамики и ее коррекция при дирофиляриозе у собак: автореф. дис...канд. вет. наук./ В.П. Бойко – п. Персиановский, 2012. – 17 с.
37. Борисова, М.А. О проявлениях инвазии *Dirofilaria repens* (Railliet et Henry), 1911 у человека./ М.А. Борисова, Н.П. Сиротюк, О.Д. Цыганкова, Т.Е. Жулаева//Мед. паразитол. и паразитарн. бол. - 1986. - № 5. - С. 86.

38. Борисова, М. А. Дирофиляриоз у человека / М. А. Борисова, Н. П. Сиротюк // Проблемы и перспективы паразитологии. – Харьков; Луганск, 1997. - С.28-29.
39. Бронштейн, А.М. Дирофиляриоз человека в Московском регионе/ А.М. Бронштейн, В.Г. Супряга, Б.И. Старовский и др. // Мед. паразитол. 2003. № 3. С. 51-56.
40. Бронштейн, А. М. Дирофиляриоз человека, вызываемый *Dirofilaria (Nochtiella) repens*, — новая «возникающая» инфекция в Московском регионе/ А.М. Бронштейн, В.Г. Супряга, В.И. Лучшев и др.// Сб. «Инфекционные и паразитарные болезни в современном обществе. Клинико-лабораторное обеспечение инфектологии». М., 2003. С. 35-36.
41. Бурджанадзе, П. Л. К вопросу о важнейших гельминтозах сельскохозяйственных животных Грузии / П. Л. Бурджанадзе // Тр. / Груз. науч.-исслед. вет. опыт. ст. - 1943. - Т. 8. - С. 36-62.
42. Василевич, Ф. И. Дирофиляриоз собак / Ф. И. Василевич, А. М. Пьянова // Ветеринария. – 2005. - № 2. - С. 30-32.
43. Василик, Н.С. Деяки аспекти епизоотології та клінічного прояву інвазії *Dirofilaria repens* у собак Київського регіону/ Н.С. Василик//Вет. мед. Укр. - Киев, 2001. - С. 25-27.
44. Веденев, С.А. Биохимические и гематологические показатели при дирофиляриозе собак и на фоне лечения/ С.А. Веденев// Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: материалы докладов научной конференции. М.: ВИГИС, 2004. – С.102-104.
45. Веденев, С.А. Распространение паразитозов собак в Нижнем Поволжье/ С.А. Веденев// Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: материалы докладов научной конференции. М.: ВИГИС, 2004. – С. 104-106.

46. Веденев, С.А. Профилактика дирофиляриоза собак с использованием диронета/ С.А. Веденев, И.А. Архипова, Д.Р. Архипов// Ветеринария. – 2008. - №4. С. 20.
47. Вибе, П.П. К гельминтофауне собак Семипалатинской области/ П.П. Вибе //Природная очаговость болезней и вопросы паразитологии. - Алма-Ата, 1961. - С. 302-303.
48. Винокурова, Д.П. Эпизоотология и патоморфология дирофиляриоза у собак и кошек в Краснодарском крае и морфология дирофилярий: дис.....канд. вет. наук/ Д.П. Винокурова. – Ставрополь, 2011. – 148 с.
49. Власенко, Ю.И. Ассоциации гельминтов плотоядных и их значение в равнинной зоне Краснодарского края / Ю.И.Власенко // Тр. Куб.ГАУ – Краснодар, 2007. – №1 (5). – С. 147 – 150.
50. Власенко, Ю.И. Гельминтозы плотоядных Краснодарского края и меры борьбы с ними: дис..... канд. вет. наук/ Ю.И. Власенко.- Ставрополь, 2007. - 163 с.
51. Гаврилов, А.А. Гельминты и гельминтозы собак Казахстана (фауна, эпизоотология, терапия и химиопрофилактика): дис. ... канд. вет. наук/ А.А. Гаврилов. - Алма-Ата, 1976. - 143 с.
52. Галимзянов, Х.М. Дирофиляриоз: новый взгляд на проблему/ Х.М. Галимзянов// Астраханская гос. мед. академ. – 2010. – вып. 91.- С. 6-7.
53. Гаркави, Б. Л. Распространение дирофиляриоза домашних собак в Краснодаре / Б. Л. Гаркави, Ф. С. Михно // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: материалы докл. науч. конф. - М., 2002. – С. 91.
54. Гаркави, Б. Л. Распространение дирофиляриоза собак и человека в Краснодарском крае / Б. Л. Гаркави, А. Ю. Медведев // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: материалы докл. науч. конф. - М., 2004.- Вып. 5. - С. 111-112.

55. Глинчук, Я. И. Случай дирофиляриоза стекловидного тела/ Я.И. Глинчук, Т.И. Форофонова, В.А. Роуман// Офтальмохирургия. 1992. № 4. С. 59-62.
56. Гогель, Л.С. *Filaria immitis* в сердце собаки в Закавказье/ Л.С. Гогель//Журнал науч. и практ. вет. мед. - 1910. - Т. 3, В. 2. - С. 6-16.
57. Горохов, В.В. Дирофиляриозы плотоядных/ В.В. Горохов, А.С. Москвин //Ветеринария. - 2001. - № 8. - С. 6 - 8.
58. Горохов, В.В. Забытые паразитозы / В.В. Горохов // Мед. паразитол.- 2003. №1. - С. 33 - 36.
59. Горохов, В.В. Возвращающиеся паразитозы и паразитарные болезни / В.В. Горохов, А.В. Успенский и др. // Мед. паразитол. 2008. - №1. - С.54 - 56.
60. Григорьева, М.В. Диагностика и лечение дирофиляриоза оболочек яичка у детей/ А.М. Григорьева, Е.В. Дворовенко, Т.Р. Лаврова, В.Г. Супряга, А.Ю. Комлев// Вестник инфектол. и паразитол. – 2003.- № 2-. С. 7-9.
61. Гурвич, Б. М. К распространению микрофиляриоза собак в Донском округе / Б. М. Гурвич// Сев.- Кавк. ветеринар. вестн. - 1929. - № 3. – С. 27-29.
62. Гуськов, В.В. Дирофиляриоз в Астраханской области/ В.В. Гуськов, Е.В. Горшкова, В.Ф. Постнова, А.В. Арагунов //Лечащий врач. - 2001.-№1.-С. 13-16.
63. Дахно, И.С. Дирофиляриоз собак у Пивнично-Схидний части Украины/ И.С. Дахно, Ю.П. Немешкайло, Г.П. Дахно и др.// Матер. III Миж-нар. наук.-практ. конф. - Киев, 1998. - С. 97-99.
64. Дахно, И.С. Эффективность брванола-плюс при дирофиляриозе собак/ И.С. Дахно, А.В. Березовский, Г.Ф. Дахно// Тр. всерос. ин-та гельминтол. - 2004. - Т. 40. - С. 94-97.
65. Делянова, Р.Ш. Распространение гельминтов собак по разным географическим зонам СССР: дис. ... канд. биол. наук/ Р.Ш. Делянова. - М., 1962. - 122 с.

66. Демидова, А.Я. Гельминтофауна собак Азербайджана/ А.Я. Демидова// Сб. раб. по гельминтол. - 1937. - С. 123-125.
67. Евланов, И.А. Основные факторы коэволюции в паразитарной систем (на примере леща – *Digamma Interupta*)/ И.А. Евланов// Эволюция паразитов. Материалы первого Всес. симпоз. (Тольяти, 16-19 октября 1990г.) Тольяти, 1991. - С. 73-77.
68. Ермаков, А.М. Профилактика дирофиляриоза собак в питомниках и кинологических центрах/ А.М. Ермаков, Н.В. Левченко// Тезисы региональной конференции по актуальным проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. - Краснодар, 2001. - С. 6-7.
69. Есаулова, Н.В. Диагностика и лечебно-профилактические мероприятия при дирофиляриозе собак/ Н.В. Есаулова, М.Ш. Акбаев, О.Е. Давыдова// Ветеринария. 2008. №2. С. 30.
70. Жаров, А.В. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных/ А.В.Жаров, И.В. Иванов, А.П. Стрельников; под ред. А.В. Жарова. – М.: КолоС, 2003. – 400 с.
71. Жданова, М.Г. К вопросу о гельминтофауне собак города Самарканда/ М.Г. Жданова //Тр. Узб. гос. с.-х. ин-та. - 1949. - Т. 7. - С. 127-133.
72. Зекайшвили, О.П. Актуальные вопросы борьбы с тропическими болезнями и их профилактика./ О.П. Зейкашвили, Т.С. Гигиташвили.// Сб. науч. Тр. Тбилисского вет. ин-та. – Тбилиси, 1983. №2. – С. 69-70.
73. Итин, Г.С. Эколого-фаунистические особенности гельминтоценоза енотовидной собаки (*Nyctereutes procyonoides*) в Краснодарском крае / Г.С. Итин // Труды Кубанского государственного аграрного университета. – 2009. – Серия: вет. науки – № 1 (ч.1.) – С. 216 – 221.
74. Итин, Г.С. Эколого-фаунистический обзор гельминтов диких плотоядных Краснодарского края / Г.С. Итин // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями Матер. докл. научн. конф. ВИГИС, – М, 2010, вып.23 - С.122-124.

75. Итин, Г.С. Видовая структура гельминтоценозов диких плотоядных Краснодарского края / Г.С. Итин // Труды Кубанского государственного аграрного университета. – 2010 — Вып. 4 (25) – С. 127 - 130.
76. Итин, Г.С. Видовая структура гельминтоценоза обыкновенной лисицы (*Vulpes vulpes*) на территории Краснодарского края /Г.С. Итин, Т.А. Зотова // Университет: наука, идеи и решения. – Краснодар, 2010. – № 1. – С. 63- 66.
77. Итин, Г.С. Гельминтофауна хищных млекопитающих в биоценозах Краснодарского края/ Г.С. Итин// Опыт международного сотрудничества в области экологии, лесного хозяйства, ветеринарной медицины и охотоведения. Матер. II Междунар. научн.-практ. конф., посвященной 90-летию Куб. гос. аграрн. ун-та. – Краснодар, 2011. – С. 26 – 30.
78. Иргашев, И.Х. К вопросу изучения гельминтофауны домашних и диких плотоядных Самаркандской области/ И.Х. Иргашев//Узб. биол. журн. - 1958. - №5. - С. 39-45.
79. Каденации, А.Н. Гельминтофауна млекопитающих Крыма и опыт оздоровления домашних животных от основных гельминтозов: автореф. дис... канд. биол. наук./ А.Н. Каденаци.- М. - 1958. – 21 с.
80. Казачков, Е.Л. Случай дирофиляриоза в г. Магнитогорске Челябинской области / Е.Л. Казачков, В.М. Горшенева, И.Е. Файзуллина // Мед. паразитол. 2004. - №2. - С. 55 - 57.
81. Казлаускас, Ю. *Dirofilaria repens* (Railliet et Henry, 1911) у человека./ Ю. Казлаускас, И. Яутакене // Acta parasit. lit. - 1969 - № 9. – С. 69-71.
82. Карвовський, О. Дирофиляриоз собак у Криму/ О. Карвовский, О. Макаревич, Ю. Тростянецка, Е. Макаревич //Вет. мед. Укр. - 1997. - № 5. - С. 26.
83. Карпов, С.Г. Случай дирофиляриоза в г. Казани / Карпов С.Г., Фазылова Э.И. и др. //Казан. мед. журн. 2000. - Том LXXXI, №6. - С. 515.
84. Карпук, Л.И. Сообщение о двух случаях дирофиляриоза в городе Минске/ Л.И. Карпук, О.А. Семижон, С.П. Остапчук, Е.В. Гардиенок//Тр. науч.-практ.

- конф. «Тканевые гельминтозы: диагностика, патогенез, клиника, лечение и эпидемиология». - Витебск, 2000. - С. 38-39.
85. Кириллов, А.А. Использование паразитов обыкновенного ужа для мониторинга наземных биоценозов/А.А. Кириллов, И.А. Евланов // Экологические проблемы крупных рек – 2: Тез. докл. Междунар. конф. / Ин-т экологии Волжского бассейна РАН. Тольятти, 1998. С. 67.
86. Кириллов, А.А. Сообщества гельминтов прыткой ящерицы (*Lacerta agilis*) юга Среднего Поволжья/ А.А. Кириллов// Поволжский экологический журнал, 2009. – № 3. – С. 210 – 218.
87. Кириллов, А.А. Сообщества гельминтов обыкновенного ужа *Natrix natrix* (Reptilia: Colubridae) юга Среднего Поволжья/ А.А. Кириллов // Изв. Самарского НЦ РАН. 2011. –Т. 13. – № 1. – С. 127-134.
88. Киселев, В.С. Дирофиляриоз у жителей Ульяновской области/ В.С. Киселев //Мед. паразитол. 2003. - №1. - С. 27 - 28.
89. Ковтун, А.П. Зараженность комаров Астраханской области *Dirofilaria spp.* и профилактика заболевания/ А.П. Ковтун, Р.С. Аракельян, А.Ф.Джафаров, И.И. Олейник// Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2008. - № 4. – С. 44-45.
90. Козлов, Д.П., Скворцова Н.А. К распространению *Dirofilaria immitis* в Хабаровском крае/ Д.П. Козлов, Н.А. Скворцова//Тез. докл. научн. конф. Всесоюз. о-ва гельминтол. - 1962. - Ч. 1. - С. 84-86.
91. Кононов, Е.Ф. Подсчет микрофилярий в крови собак/ Е.Ф. Кононов//Сб. науч.-практ. раб. вет. состава погран. войск. - 1958. - В. 1.-С. 62-64.
92. Коняев, С.В. К вопросу эпизоотологии и распространения дирофиляриоза в Сибири/ С.В. Коняев, А.Я. Бондарев, Л.В. Ткаченко, А.В. Гунбин// Материалы 2 Международной научно-практической конференции «Проблемы сельского хозяйства горных территорий» - Горно-Алтайск, 2010.- С. 23-25.

93. Коняев, С.В. Обнаружение *Dirofilaria immitis* у волка в Алтайском крае/ С.В. Коняев, А.Я. Бондарев, Л.В. Ткаченко// Российский ветеринарный журнал. – 2011. - № 4. – С. 32-34.
94. Королев, В.А. Дирофиляриоз в Автономной республике Крым/ В.А. Королев, М.Ф. Романова// Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2005. - № 1, С. 50-51.
95. Котельников, Г.А. Гельминтологические исследования животных и окружающей среды./ Г.А. Котельников. – М. – Колос. – 1984.- 207 с.
96. Кочеткова, М.В. Редкий случай дирофиляриоза человека/ М.В. Кочеткова //Нижегородский мед. журнал. - 1998. - № 4. - С. 87-88.
97. Кравченко, В.М. Дирофиляриоз сердца собак в г. Краснодаре/ В.М. Кравченко, В.С. Горидько, Б.Л. Гаркави// Тезисы региональной конференции по актуальным проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных «Золотая осень Кубани – 2001» Краснодар, 2001. - С. 30.
98. Кравченко, В.М. Дирофиляриоз собак в г. Краснодаре, вызванный нематодой *D. immitis*/ В.С. Горидько, В.М. Кравченко, Б.Л. Гаркави//Студенчество и наука. Тр. КГАУ.- Краснодар, 2002.- Выпуск 3. - С. 234-235.
99. Кравченко, В.М. Патоморфология дирофиляриоза у собак в г. Краснодаре/ В.М. Кравченко, Г.А. Кравченко//Сб. науч.тр. КГАУ.- Краснодар, 2004. - Выпуск 406(434). - С.192-196.
100. Кравченко, В.М. Дирофиляриоз шакала и лисицы, вызванный *Dirofilaria immitis*/ В.М. Кравченко, Г.С. Итин// Сб.науч.тр. КГАУ.- Краснодар, 2007.- Выпуск 426 (454) . - С.7-9.
101. Кравченко, В.М. Клинико-морфологическое проявление дирофиляриоза у собак, вызванное *Dirofilaria immitis*/ В.М. Кравченко// Сб. науч.тр. КГАУ.- Краснодар, 2007.- Выпуск 426 (454). - С. 9-13.

102. Кравченко, В.М. Распространение и патоморфология дирофиляриоза у собак в Краснодарском крае в динамике климатических тенденций/ В.М. Кравченко, Ю.И. Щербаха// «Современные проблемы патологической анатомии патогенеза и диагностики болезней животных». Сб. науч. тр. по материалам 16 Всерос. научно-методической конференции - Ставрополь, 2007. - С. 74-78.
103. Кравченко, В.М. Клинико-гематологические изменения у собак больных дирофиляриозом/ Д.П. Винокурова, В.М. Кравченко// Сб. науч. тр. региональной научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых ученых ЮФО - Махачкала, 2007. - С. 216-218.
104. Кравченко, В.М.. Зараженность домашних и диких плотоядных *Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens* в различных эколого-географических зонах Краснодарского края/ В.М. Кравченко, Г.С. Итин, Д.П. Винокурова//Труды Кубанского государственного аграрного университета (серия ветеринарные науки). – 2009. - №1 (ч.1). - С. 164-165.
105. Кравченко, В.М. Эпизоотология и патоморфология дирофиляриоза у кошек, вызванного *Dirofilaria immitis*/ В.М. Кравченко, Г.А. Кравченко, Д.П. Винокурова// Труды Кубанского государственного аграрного университета (серия ветеринарные науки). – 2009. - №1 (ч.1). - С. 166-167.
106. Кравченко, В.М. Патоморфологические изменения у кошки и лисицы, вызванные *Dirofilaria immitis*/ В.М. Кравченко// «Ветеринария Кубани». – 2010. - № 2. - С. 8-11.
107. Кравченко, В.М. Эколого-фаунистическая характеристика гельминтов лисицы обыкновенной (*Vulpes vulpes*) на территории Краснодарского края/ Г.С. Итин, В.М. Кравченко//«Ветеринария Кубани». – 2010. - № 3. - С. 17-19.
108. Кравченко, В.М. Морфология дирофилярий и патоморфологические изменения у некоторых видов плотоядных, вызываемые ими/ В.М. Кравченко// Труды Международной научно-практической конференции «Молодость,

талант, знания – ветеринарной медицине и животноводству» УрГАВМ. - Троицк, 2010. - С. 68-71.

109. Кравченко, В.М. Использование препаратов диронет и дирофен для лечения дирофиляриоза собак/ В.М. Кравченко, Д.П. Винокурова, В.М. Кольченко// Современные проблемы диагностики, лечения и профилактики болезней животных и птиц. Сб. науч. трудов ведущих ученых России и Зарубежья. - Екатеринбург, 2010. - Вып. 3. - С. 148-150.

110. Кравченко, В.М. Морфология дирофилярий и патоморфологические изменения при дирофиляриозе у собак и кошек/ Д.П. Винокурова, В.М. Кравченко // Научный журнал Кубанского государственного аграрного университета «Университет: наука, идеи и решения». - Краснодар, 2010. - №2. - С. 18-20.

111. Кравченко, В.М. Эколого-фаунистическая характеристика гельминтоза шакала (*Canis aureus*) в Краснодарском крае/ Г.С. Итин, В.М. Кравченко// Материалы докладов научной конференции «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». - ВИГИС, Москва, 2011. – Вып. 12. - С. 224-227.

112. Кравченко, В.М. Распространение и патоморфология дирофиляриоза у диких плотоядных Краснодарского края/ В.М. Кравченко, Г.С. Итин// Сборник трудов дистанционной научно-практической конференции молодых ученых «Научные достижения молодых ученых аграрному производству». - ГНУ СКЗНИВИ, Новочеркасск, 2011. - С. 197-199.

113. Кравченко, В.М. Морфология *D. immitis* и морфологические изменения у собак и кошек, вызываемые ими/ В.М. Кравченко// Сборник трудов II Всероссийской интернет-конференции «Современные проблемы анатомии, гистологии и эмбриологии животных». - Казань, 2011. - С. 33-36.

114. Кравченко, В.М. Патоморфология дирофиляриоза у лисицы обыкновенной и шакала в Краснодарском крае/ Т.О. Дьяченко, В.М. Кравченко// Науч-

ный журнал Кубанского государственного аграрного университета «Университет: наука, идеи и решения». - Краснодар, 2011. - №1. - С.34-35.

115. Кравченко, В.М. Патоморфология дирофиляриоза у некоторых видов диких плотоядных Краснодарского края/ В.М. Кравченко, Ю.И. Щербаха//Сб. трудов 17 Всероссийской научно-методической конференции по патологической анатомии животных «Современные проблемы патологической анатомии, патогенеза и диагностики болезней животных», МГАВМиБ, Москва, 2011. - С. 61-64.

116. Кравченко, В.М. Распространение дирофиляриоза у домашних и диких плотоядных Краснодарского края/ В.М. Кравченко, Ю.И.Щербаха, Г.С. Итин// Сб. трудов 17 Всероссийской научно-методической конференции по патологической анатомии животных «Современные проблемы патологической анатомии, патогенеза и диагностики болезней животных», МГАВМиБ, Москва, 2011. - С. 64-65.

117. Кравченко, В.М. Патоморфологические изменения у собак и шакалов, вызываемые ассоциацией *Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens*/ В.М. Кравченко, Г.С. Итин, Д.П. Винокурова//Труды Кубанского государственного аграрного университета. -2011. - № 5 (32) . - С. 166-168.

118. Кравченко, В.М. Эколого-фаунистическая характеристика гельминтоценоза барсука (*Meles meles*) в эколого-географических зонах Краснодарского края/ Г.С. Итин, В.М. Кравченко//Труды Кубанского государственного аграрного университета. – 2011. - № 5 (32) . - С. 184-188.

119. Кравченко, В.М. Морфология нематод *D. immitis* и *D. repens* и патоморфологические изменения вызываемые ими у некоторых плотоядных/ В.М. Кравченко// Материалы международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы современной ветеринарии». - Краснодар, 2011. Ч -2. - С.91-93.

120. Кравченко, В.М. Патоморфологические изменения у собак и кошек, вызываемые дирофиляриями/ В.М. Кравченко, Д.П. Винокурова// Материалы II Международной научно-практической конференции «Опыт международного сотрудничества в области экологии, лесного хозяйства, ветеринарной медицины и охотоведения». - КубГАУ, Краснодар, 2011. - С. 83-85.
121. Кравченко, В.М. Распространение дирофиляриоза у собак и кошек в Краснодарском крае/ В.М. Кравченко, Д.П. Винокурова// Материалы II Международной научно-практической конференции «Опыт международного сотрудничества в области экологии, лесного хозяйства, ветеринарной медицины и охотоведения». - КубГАУ, Краснодар, 2011. - С. 86-89.
122. Кравченко, В.М. Сравнительный анализ гематологических показателей, клинических признаков и патоморфологических изменений собак больных дирофиляриозом/ В.М. Кравченко//Труды Кубанского государственного аграрного университета. - 2011. - №6 (33). - С. 115-119.
123. Кравченко, В.М. Распространение, морфология и патоморфология дирофиляриоза у собак и кошек в Краснодарском крае/ В.М. Кравченко, Д.П. Винокурова// Сборник трудов материалов V Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых «Научное обеспечение агропромышленного комплекса». - Краснодар, 2011. – Том I. - С. 334-336
124. Кравченко, В.М. Эколого-фаунистическая характеристика гельминтоценоза кавказского лесного кота (*Felis silvestris daemon*)/ Г.С. Итин, В.М. Кравченко//Материалы докладов научной конференции «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». - ВИГИС, Москва, 2012. - С. 183-186.
125. Кравченко, В.М.Морфологическая характеристика *Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens*/ В.М. Кравченко, Г.С. Итин// Материалы докладов научной конференции «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». - ВИГИС, Москва, 2012. - С. 197-200.

126. Кравченко, В.М. Место *Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens* в сообществах гельминтов диких плотоядных Краснодарского края/ Г.С. Итин, В.М. Кравченко, С.Н. Забашта, А.Ю. Шантыз// Труды Кубанского государственного аграрного университета. - 2012. - № 3 (36). - С. 263-267.
127. Кравченко, В.М. Видовая структура гельминтоценоза кавказского лесного кота (*Felis silvestris caucasica* Satunin, 1905) в ландшафтно-географических зонах Краснодарского края/ Г.С. Итин, В.М. Кравченко, С.Н. Забашта, А.Ю. Шантыз//Труды Кубанского государственного аграрного университета. - 2012. - № 3 (36). - С. 193-196.
128. Кравченко, В.М. Место нематоды *Dirofilaria immitis* в сообществах гельминтов лисицы/ Г.С. Итин, В.М. Кравченко// Материалы межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы ветеринарной фармакологии и фармации». - КНИВИ, Краснодар, 2012. - С. 62-64.
129. Кравченко, В.М. Дирофиляриоз кавказского лесного кота/ В.М. Кравченко, Г.С. Итин//Материалы межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы ветеринарной фармакологии и фармации». - КНИВИ, Краснодар, 2012. - С. 65-67.
130. Кравченко, В.М. Гельминтофауна лесного кота на территории Краснодарского края/ В.М. Кравченко, Г.С. Итин// Сборник трудов III Всероссийской интернет-конференции «Современные проблемы анатомии, гистологии и эмбриологии животных». - Казань, 2012. - С. 67-69.
131. Кравченко, В.М. Анализ сообществ гельминтов собаки и кошки домашней и место в них *Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens*/ В.М. Кравченко// Сб. тр. I Международной интернет-конференции «Современные тенденции в сельском хозяйстве». - Казань, 2012. - С. 115-117.
132. Кравченко, В.М. Клинические признаки и гематологические показатели кошек больных дирофиляриозом/ В.М. Кравченко// «Ветеринария Кубани». - 2012. - № 5. - С. 17-18.

133. Кравченко, В.М. Патоморфология ассоциированной дирофиляриозной инвазии у шакалов и собак/ А.А. Качура, В.М. Кравченко// Материалы первой студенческой межпредметной ветеринарной конференции, посвященной 90-летию со дня образования Кубанского государственного аграрного университета. – Краснодар, КубГАУ, 2012. – С. 44-46.
134. Кравченко, В.М. Дирофиляриоз плотоядных в северо-западном регионе Кавказа: монография/ В.М. Кравченко, Г.С. Итин, Г.А. Кравченко. – Краснодар, КубГАУ, 2013. – 218 с.
135. Кравченко, В.М. Гельминтоценоз кавказского лесного кота (*Felis silvestris daemon* Satunin, 1905) в предгорной и горной зонах северо-западного Кавказа/ Г.С. Итин, В.М. Кравченко//Ученые записки Казанской академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2013. – Том 214. – С. 199-203.
136. Кравченко, В.М. Клинические признаки и гематологические показатели больных дирофиляриозом собак и кошек/ А.А. Качура, В.М. Кравченко// Сб. материалов научной студенческой конференции, посвященной 90-летию со дня рождения профессора Б.Л. Гаркави//Краснодар, КубГАУ, 2013. – С. 139-143.
137. Кравченко, В.М. Некоторые аспекты патогенеза дирофиляриоза домашних и диких плотоядных/ В.М. Кравченко, А.М. Фролов//Ученые записки Казанской академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2013. – Том 214. – С. 225-228.
138. Кравченко, В.М. Патоморфологические изменения, вызываемые *Dirofilaria immitis* у барсука/ В.М. Кравченко, А.М. Фролов// Сборник трудов IV Международной интернет-конференции «Современные проблемы анатомии, гистологии и эмбриологии животных». Казань, 2013. – С. 73-75.
139. Кравченко, В.М. Патоморфологическая диагностика дирофиляриоза собак и кошек/ В.М. Кравченко, Г.А. Кравченко/ Рекомендация ГУВ Краснодарского края. – Краснодар, 2013. – 10 с.

140. Кравченко, В.М. Эпизоотическая ситуация по дирофиляриозу плотоядных в северо-западном регионе Кавказа/В.М. Кравченко, Г.С. Итин, Г.А. Кравченко, Ю.И. Щербаха// Труды Кубанского государственного аграрного университета. - 2014. - № 1 (46). - С. 171-176
141. Кравченко, В.М. Сравнительный анализ гельминтоценозов плотоядных северо-западного Кавказа/Г.С. Итин, В.М. Кравченко// Труды Кубанского государственного аграрного университета. - 2014. - № 1 (46). – 166- 171.
142. Кравченко, И.А. Дирофиляриоз животных и человека в Алтайском крае/ И.А. Кравченко//Труды всероссийского ин-та гельминтологии им. Скрыбина К.И. – 2007. - С. 141-146.
143. Кравченко, И.А. Динамика распространения дирофиляриоза собак и кошек в г. Барнаул/ И.А. Кравченко, А.А. Гнененко// Вестник Алтайского государственного аграрного университета, 2007. №6. – С. 42-45.
144. Колодий, И.В. Особенности ремоделирования правого желудочка собак при дирофиляриозе, вызванном *D. immitis*: автореф. дис....канд. биолог. наук/ И.В. Колодий.- Ставрополь, 2009. – 19 с.
145. Колодий, И.В. Дискутабельные аспекты патогенеза дирофиляриоза./ И.В. Колодий, В.П. Бойко, Т.В. Ермакова// Материалы всерос. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы ветеринарного обеспечения Российского животноводства». – Новочеркасск, 2011. – С. 200-202.
146. Колодий, И.В. Оценка ренальной гемодинамики при дирофиляриозе у собак/ И.В. Колодий, В.П. Бойко, А.М. Ермаков//Материалы IV Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы биотехнологии, нанотехнологий и медицины». – Ростов-на-Дону: изд-во СКНЦ ВШ ЮФУ, 2011. – С. 120.
147. Колодий, И.В. Патогенетическое обоснование коррекции общепринятой терапии осложнений дирофиляриоза у собак/ И.В. Колодий, А.М. Ермаков, В.П. Бойко//Ветеринарная патология, 2012. - №1. – С. 83-86.

148. Колодий, И.В. Гемодинамика почек и коррекция ее нарушений при дирофиляриозе у собак/ И.В. Колодий, А.М. Ермаков, В.П. Бойко//Ветеринария Кубани, 2012. – С. 5-6.
149. Колодий, И.В. Состояние ренальной гемодинамики и ее коррекция при дирофиляриозе у собак/ И.В. Колодий, А.М. Ермаков, В.П. Бойко// Материалы XX Московского Международного конгресса по болезням мелких домашних животных. Москва, 2012. – С. 116-118.
150. Колодий, И.В. Состояние почечного кровотока при дирофиляриозе у собак по данным доплерографии/ И.В. Колодий, А.М. Ермаков, В.П. Бойко, Т.И. Лапина// Вестник Саратовского госагроуниверситета ти. Н.И. Вавилова.- 2012.- №2. –С. 29-32.
151. Кудинов, А.В. Дирофиляриоз теперь и в Саратове/ А.В. Кудинов, Л.В. Анникова //Ветеринария Поволжья. - 2002. - № 3. - С.19-21.
152. Кудрявцев, А.А. Морфологические и биохимические показатели крови и костного мозга животных. Методические рекомендации. М.: ВИЭВ, 1972. – 137 с.
153. Куимова, Р.Т. Дирофиляриоз в странах СНГ: анализ случаев за 1915-1996 годы/ Р.Т. Куимова, И.И. Миронов, Н.Е. Мурашов, Е.В. Путинцева// Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 1997. - №4. - С. 3-7.
154. Левченко, Н. В. Эпизоотология, диагностика и лечение дирофиляриоза у собак/ Н.В. Левченко, А.М. Ермаков, Т.Н. Дерезина, С.А. Нагорный// Тез. докл. 7-й международной конф. по проблемам вет. мед. мелких домашних животных 3-5 марта 1999 г., Москва. М., 1999. С. 148—150.
155. Логачев, Е.Д. Пути развития эволюционной гельминтологии (в порядке постановки проблемы)/ Е.Д. Логачев// Работы по гельминтологии. М.: Наука, 1981. С. 112-118.

156. Лысенко, А. Я. Клиническая паразитология: Руководство/ А.Я. Лысенко, М.Г. Владимирова, А.В. Кондрашин, Дж. Майори// Под общей ред. А. Я. Лысенко; Женева, ВОЗ. 2002. -752 с.
157. Любашенко, С.Я. Инфекционные и инвазионные болезни собак/ С.Я. Любашенко. – М. – 1956. С. 171-172.
158. Любченко, Е.Н. Дирофиляриоз собак/ Е.Н. Любченко, О.И. Вовикова// Актуальные проблемы биологии и ветеринарной медицины мелких домашних животных. Материалы международной практической конференции. – Триоцк. – 2000. - № 23. – С. 43-44.
159. Мазуркевич, А.И. Деяки лаборатории показники крови у собак при инвазии *D. repens*/ А.И. Мазуркевич, И.В. Абраменко, С.В. Величко и др.//Наук. висник НАУ. - 2000. - С. 137-142.
160. Мазуркевич, А.И. Дирофіляріоз собак у Київському регіоні: клінічна картина/ А.И. Мазуркевич, С.В. Величко, Н.С. Василик, О.В. Юревич, І. В. Абраменко, Н. І. Білоус // Ветеринарна медицина України.- К.-2001- С.-18-19.
161. Мартыненко, А.Ю. Инновационное лечение дирофиляриоза у животных/ А.Ю. Мартыненко, В.Р. Усманов, В.П. Быков, Р.С. Аракельян, А.В. Черников// Исследование молодых ученых - вклад в инновационное развитие России: материалы докл. науч.-практич.. конф. – Астрахань, 2011. – С. 143-144.
162. Малов, В.А. Клинический случай дирофиляриоза/ В.А. Малов, Л.Г Черемных и др. // Клиническая медицина. – 2005. - № 5. – с. 69-72.
163. Малов, В.А. Описание необычного течения дирофиляриоза/ В.А. Малов, Л.Г. Черемных, А.Н. Горобченко, М.Я. Крючков, М.В. Колесникова и др. // Мед. паразитол. 2005. - №2. - С. 16 - 18.
164. Матчанов, Н.М. Роль собак Келесского массива Ташкентской области в эпизоотологии и эпидемиологии гельминтозов/ Н.М. Матчанов//Природная

- очаговость болезней и вопросы паразитологии. - Алма-Ата, 1961. - С. 291-297.
165. Майчук, Ю. Ф. Паразитарные заболевания глаз/ Ю.Ф. Майчук. - М.: Медицина, 1988.- 288 с.
166. Медведев, А.Ю. Распространение дирофиляриоза собак в Краснодарском крае и разработка его диагностики иммуноферментной реакцией: дис. ...канд. вет. наук/ А.Ю. Медведев.- МГАВМиБ.- Москва, 2007. – 137 с.
167. Мельниченко, А.П. Второй случай дирофиляриоза человека в Полтавской области/ А.П. Мельниченко, Т.А. Просветова//Мед. паразитол. и паразитарн. бол. - 1971. - Т. 40. - № 2. - С. 238-239.
168. Меркулов, Г.А. Курс патогистологической техники/ Г.А. Меркулов.- Л.: Медицина. – 1969. – 423 с.
169. Метелкин, А.И. О микрофиляриозе собак/ А.И. Метелкин//Русск. журн. троп. мед. - 1927. - №5. - С. 310-329.
170. Мирошников, В.П. Локализация *Dirofilaria repens* у человека/ В.П. Мирошников и др.//Мед. паразитол. и паразитарн. бол. - 1990. -№ 7. - С. 127-128.
171. Мирошников, В. П. Редкий случай локализации дирофиляриоза у человека/ В.П. Мирошников, Е.Д. Бакунов, В.К. Санач, А.А. Артамонова, О.С. Хлебникова // Хирургия. - 1991.- № 7.- С. 127.
172. Муквоз, Л.Г. Два случая инвазии человека *Dirofilaria repens* в Запорожье/ Л.Г. Муквоз, Н.И. Белозерская//Медицинская паразитология и паразитарные болезни. - 1975. - № 5. – С. 615.
173. Мэгарран, Э. Экологическое разнообразие и его измерение/ Э. Мэгарран.- М.: Мир, 1992. – 121 с.
174. Нагорный, С.А. Дирофиляриоз в Ростовской области/ С.А. Нагорный, Л.А. Ермакова, О.С. Думбадзе, Ю.Г. Бескровная, Е.А. Черникова//

Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2007. - №2. – с. 42-46.

175. Нагорный, С. А. Сезонность распространения дирофиляриоза на территории Ростовской области / С. А. Нагорный// Материалы 4 всерос. съезда паразитолог. о-ва при Рос. акад. наук. - Ростов-н/Д, 2008. - Т. 2. - С. 204-208.

176. Нагорный, С. А. К вопросу патогенеза при дирофиляриозе собак/ С. А. Нагорный, Ю. Х. Бескровная, Ю. И. Васерин// ФГУН Ростов НИИМП. - Ростов-н/Д, 2008. - Вып. 9. - С. 316-319.

177. Нагорный, С.А. Служебные собаки и дирофиляриоз/ С.А. Нагорный, Е.Ю. Криворотова// Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями, 2011.- № 12. – С. 348-349.

178. Нараленкова, Е.Ю. О случаях дирофиляриоза в Гомельской области/ Е.Ю. Нараленкова, Т.Д. Кривостатенко//Тр. III междунар. научн.-практ. конф. "Эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика паразитарных заболеваний человека". - Витебск, 2002. - С. 154-156.

179. Нараленкова, Е.Ю. О регистрации случаев дирофиляриоза в Гомельской области/ Е.Ю. Нараленкова// Мед. паразитол. 2004. - №2. - С. 49 - 51.

180. Насилова, В.В. К распространению дирофиляриоза собак в Армянской ССР/ В.В. Насилова //Тр. Ереван. зоовет. ин-та. - 1948. - Вып. 10.- С. 121-126.

181. Насилова, В. В. К изучению клинической картины дирофиляриоза собак/ В.В. Насилова//Тр. Ереван, зоовет, ин-та. - 1952.-Вып. 14.-С. 171-180.

182. Павловский, Е.Н. Организм как среда обитания / Е.Н. Павловский // М.: Природа, 1934. – Т. 1. – С. 80 – 91.

183. Павловский, Е.Н. Экспериментальное исследование над плероцеркоидами лентеца широкого в связи с вопросом о круге их потенциальных хозяев/

- Е.Н. Павловский, В.Г. Гнездилов// Тр. Военно-мед. акад. – Л., 1939. – Т. 19. – С. 97 – 116.
184. Парамонов, В.В. Патоморфологические изменения при дирофиляриозе собак и его осложнениях/ В.В. Парамонов, Е.Н. Сковородин//Сб. трудов II Всероссийской интернет-конференции. – Казань: Казанский университет, 2011. – С. 47-48.
185. Петров, А.М. Глистные инвазии собак и их санитарное и экономическое значение/ А.М. Петров.-Сельхозгиз. - М.- Л., 1931.
186. Петров, А.М. Глистные болезни пушных зверей/ А.М. Петров.- Изд-во "Междунар. кн.", 1941.
187. Петропавловский, Н.И. К вопросу о *Filaria immitis* в крови у собак/ Н.И. Петропавловский //Архив вет. науки. - 1904. - кн. 6. - С. 484 - 492.
188. Поживил, А.И. Випадки захворювання собак на дирофиляриоз в Україні/ А.И. Поживил, В.Т. Мищихин, В.Ф. Галат// Матер. III міжн. наук.-практ. конф. - Киев, 1998. - С.114 -116.
189. Поживил, А.И. Дирофиляриоз собак/ А.И. Поживил, В.М. Горжеев// Ветеринарная медицина Украины. – 1999. - №3. – С. 7-9.
190. Польшкова, Е.В. Применение диронета при дирофиляриозе собак/ Е.В. Польшкова, С.А. Веденев//Ветеринария. – 2007. - № 9. - С. 57-58.
191. Поляков, В.Е. Дирофиляриоз у детей и подростков/ В.Е. Поляков, А.Я. Лысенко и др.// Медицинская помощь. – 2003. - № 2 – с. 37-39.
192. Постнова, В.Ф. Новые случаи дирофиляриоза человека/ В.Ф. Постнова, А.И. Ковтунов, Л.М. Абросимова, Т.И. Авдюхина и др.//Мед. паразитол. и паразитарн. бол. - 1997. - № 1. - С. 6-9.
193. Пленкина, Л. В. Заболеваемость дирофиляриозом в Нижегородской области/ Л.В. Пленкина, Е.А. Смирнова// Сб. «Основные достижения и перспективы развития паразитологии». М., 2004.- С. 236 - 237.

194. Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации. СанПиН 3.2.1333-03 / МЗ России. М., 2003. - С. 42 - 43.
195. Профилактика дирофиляриоза. Методические указания. МУ 3.2.188004 (утверждены главным государственным санитарным врачом РФ 03.03.2004).
196. Ройтман, В.А. Паразитарные системы: понятия, концепция, структуры, свойства, функции в экосистемах/В.А. Ройтман, С.А. Беэр// Усп. общ. паразитол. Тр. ИНПА РАН. М.: Наука, 2004. - С. 273-319.
197. Ройтман, В.А. Паразитизм как форма симбиотических отношений / В. А. Ройтман, С. А. Беэр // Рос. акад. наук, Центр паразитологии Ин-та проблем экологии и эволюции им. А. Н. Северцова. - М.: Т-во науч. изд. КМК, 2008. – С. 188-248.
198. Розенбаум, Р.С. Случай дирофиляриоза человека/ Р.С. Розенбаум// Мед. паразитол. и паразит. бол. - 1970. - № 5. - С. 620.
199. Роберман, С.Л. Материалы по гельминтофауне собак Киргизской ССР/ С.Л. Роберман //Ветеринария. - 1941. - № 4. - С. 18.
200. Рощина, Р.В. Дирофиляриоз собак/ Р.В. Рощина//Тезисы научной конференции по проблемам мелких домашних животных, М. – 1997. – С. 7-9.
201. Рябова, Т.Е. Обнаружение комаров *Aedes (Stegomyia) aegypti* в г. Сочи/ Т.Е. Рябова, Ю.В. Юничева, Н.Я. Маркович, Л.А. Ганушкина, В.Г. Орабей, В.П. Сергеева// Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2005. - №3. – С. 3-5.
202. Савченко, А. П. Дирофиляриоз человека на Северном Кавказе/ А.П. Савченко // Сб. «Проблемы паразитологии». Киев: «Наукова думка», 1972. - С. 205-206.
203. Самойлович, Л.Н. Случай дирофиляриоза человека/ Л.Н. Самойлович, З.О. Жмак//Мед. паразитол. и паразитарн. бол. - 1966. - Т. XXXV, № 3. - С. 376.

204. Сопрунов, Ф.Ф. Молекулярные основы паразитизма/Ф.Ф. Сопрунов// М.: Наука, 1987. - 223 с.
205. Сапунов, А. Я. Распространение дирофиляриоза собак в Краснодарском крае/ А. Я. Сапунов, М. И. Звержановский// Тез. докл. науч. конф. - Краснодар, 1992. – С. 45.
206. Сафронов, Е.Ю. Дирофиляриоз в Волгоградской области новое заболевание региона/ Е.Ю. Сафронов, А.А. Воробьев, Н.И. Латышевская и др.// Мед. паразитол. - 2004. - №2. - С. 51 - 54.
207. Свідерський, В. С. Організація діагностичної роботи та деякі аспекти розповсюдження інфекційних та інвазійних захворювань дрібних тварин в м. Києві/В. С.Свідерський, Р. В. Рощина//Матер. VI Міжн. наук.-практ. конф. «Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин».- К., 2001- С. 7-9.
208. Скрыбин, К.И. Метод полных гельминтологических вскрытий позвоночных, включая человека/ К.И. Скрыбин. - М.: Изд-во МГУ, 1928. 45 с.
209. Скрыбин, К.И. Определитель паразитических нематод. Спирураты и филяриаты/ К.И. Скрыбин, Н.П. Шихобалова, А.А. Соболев. - М.-Л.: Изд-во Академии наук СССР, 1949. С. 298 - 305.
210. Скрыбин, А. К. Первый случай обнаружения нематоды *Dirofilaria repens* Railliet et Henry, 1911 (Spirurida, Filariidae) у человека в Крыму/ А. К. Скрыбин, Г. Я. Сальман // Мед. паразитология. -. 1979. - N 4.- С. 76 - 77.
211. Сонин, М.Д. Основы нематодологии. Филяриаты животных и человека и вызываемые ими заболевания/ М.Д. Сонин. - М.: "Наука". – 1975. - Т. 24. - С. 270-274.
212. Степанян, С.Г. Гельминты собак Кзыл-Ординской области и их эпизоотолого-эпидемиологическое значение/ С.Г. Степанян//Природная очаговость болезней и вопросы паразитологии. - Алма-Ата, 1961. - С. 298-301.

213. Стрюкова, И. Л. Дирофиляриоз в практике глазного врача/И.Л. Стрюкова, О.В. Гончарова, В.А. Гульянц// Вестник офтальмологии : журнал. - М.: Медицина, 2001. -В. 3. - Т. 117. - С. 44.
214. Султанов, М.Н. Случай дирофиляриоза глаза/ М.Н. Султанов, Г.Х. Гусейнов//Мед. паразитол. и паразитарн. бол. - 1967. - Т. XXXVI - №1.-С. 115-116.
215. Супряга, В.Г. Диагностика филяриатозов у лиц с низкой плотностью микрофилярий в крови/ В.Г. Супряга, А.И. Андриенков// Мед. паразитол. и паразитарн. бол. - 1978. - № 6. - С. 100-102.
216. Супряга, В.Г. Клинический и паразитологический диагноз дирофиляриоза человека/ В.Г. Супряга, Т.В. Старкова, Г.И. Короткова// Мед. паразитол. и паразитарн. бол. – 2002. - №1.- с. 53-55.
217. Супряга, В. Г. Изучение дирофиляриоза в России/ В.Г. Супряга, Т.В. Старкова, Т.П. Сабгайда и др. // Сб. «Основные достижения и перспективы развития паразитологии». - М., 2004.- С. 304 -306.
218. Сухова, М.В. Эпизоотологический надзор при дирофиляриозе плотоядных в условиях Среднего и Нижнего Поволжья: автореф. дис. ... канд. вет. наук/ М.В. Сухова. -2002. - 22 с.
219. Тарелло, В. Дирофиляриоз собак и кошек, вызванный *Dirofilaria repens*/ В. Тарелло //Мир собак. – 2003. - №2. – С.25-26.
220. Тили, Л. Болезни кошек и собак/ Л. Тили. - М.. - 2001. – С. 413-415.
221. Толкунова, И.И. О регистрации случая дирофиляриоза у жительницы Новосибирска/ И.И. Толкунова, Р.А. Уласевич, Е.Г. Яковлева.// Мед. паразитол. – 2003. - № 1. – С. 26.
222. Тумка, А.Ф. К казуистике дирофиляриоза человека в СССР/ А.Ф. Тумка// Мед. паразитол. и паразитарн. бол. - 1966. - Т. XXXV - № 3. - С. 375.
223. Уркхарт, Г. Ветеринарная паразитология/ Г. Уркхарт, Дж. Эрмур// М, Из-во «Аквариум» – 2000. - С. 111-113.

224. Ушаков, А.В. Случай дирофиляриоза человека в городе Тюмени/ А.В. Ушаков, Т.Ф. Степанова, А.С. Струкова //Мед. паразитол. и паразитарн. бол. - 2002. - № 4. - С. 52-53.
225. Ушаков, А.В. О заболеваемости дирофиляриозом в Тюмени/ А.В. Ушаков, Т.Ф. Степанова, А.С. Струкова// Мед. паразитол. – 2003. - № 1. – с. 52-53.
226. Фадеев, Н.И. Дирофиляриоз собак и пушных зверей. Профилактика и меры борьбы/ Н.И. Фадеев, Н.С. Титов// Сборник научно-технических тезисов. Самара, 1999. – С. 90-92.
227. Филиппов, Н.В. Дирофиляриоз собак в условиях г. Волжский/ Н.В. Филиппов, С.А. Веденеев, Л.С. Сметанюк//Матер. IV Межрегион. конф. "Актуальные проблемы ветеринарной медицины мелких домашних животных и лошадей на Северном Кавказе". - Ставрополь, 2001. - С. 176-178.
228. Фисько, М.А. Дирофиляриоз собак в Новочеркасске/ М.А. Фисько// Ветеринария. – 2006. - №5. – С. 36.
229. Фисько, М.А.. Комарик бывает кусачим/ М.А. Фисько//Советы доктора Айболита. – 2006. - № 25. – С. 12.
230. Фурманов, И.П. Случай заболевания дирофиляриозом у ребенка/ И.П. Фурманов// Здравоохр. Туркменистана. – 1991. - №3. - С. 41-42.
231. Хайдаров, К.А. Иммунохимическая характеристика антигенов *Dirofilaria immitis* и *Setarialabiato-rapillosa*, их эффективность в диагностике дирофиляриоза: автореф. дис.... канд. биол. наук/ К.А. Хайдаров. - М., 2011. – 25 с.
232. Хижа, С.И. К вопросу о клинической картине при дирофиляриозе подкожной клетчатки у собак/ С.И. Хижа//Сб. науч.-практ. раб. вет. состава погран. войск. - 1958. -В. 1.-С. 65-68.
233. Храмельшвили, Н.Г. *Dirofilaria repens* под конъюнктивой глазного яблока/ Н.Г. Храмельшвили//Мед. паразитол. и паразитарн. бол. -1957. - Т. 26. - № 4. - С. 481-482.

234. Худавердиев, Т.П. К биологии *Dirofilaria repens* Railliet et Henry, 1911, возбудителя дирофиляриоза собак в Нахичеванской АССР/ Т.П. Худавердиев//Матер, науч. конф. Всес. о-ва гельминтол. - 1976. – Вып. 28. - С. 163-169.
235. Худавердиев, Т.П., Джафаров Ш.М. К изучению распространения дирофиляриоза кровососущими насекомыми в условиях Нахичеванской АССР/ Т.П. Худавердиев, Ш.М. Джафаров//Уч. зап. Азерб. гос. университета. - 1979. – Вып. 1. - С. 16-21.
236. Чун-Сюн, Ф. О распространении *Dirofilaria repens* в Казахстане/ Ф. Чун-Сюн //Мед. паразитол. и паразитарн. бол. - 1959.- Ч. 4. - С. 483.
237. Шлейхер, Э. И. К вопросу о дирофиляриозе подкожной клетчатки собак / Э. И. Шлейхер // Сб. работ по гельминтологии. - 1948. - С. 247-250.
238. Энгельштейн, А.С. Об инвазии человека *Dirofilaria repens*/ А.С. Энгельштейн, Р.М. Китель, Г.И. Запорожец//Мед. паразитол. и паразитарн. бол. - 1973. - Т. XLII, № 3. - С. 358.
239. Якимов, В.Л. Микрофилярии животных в Туркестанском крае/ В. Л. Якимов // АВН. - 1916. - Кн. 1. - С. 9-22.
240. Яковлева, Е.Г. Случай дирофиляриозной инвазии у человека/ Е.Г. Яковлева, И.М. Рубин// Мед. паразитол. и паразит. болезни. – 1999. - №3. – с. 49-50.
241. Ястреб, В. Б. Гельминтофауна хищников дикой природы Центрального района России/ В.Б. Ястреб, Б.Г. Абалихин, Е.Н. Крючкова// Сб. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». М., 2003. Вып. 4. С. 512—514.
242. Ястреб, В. Б. Некоторые аспекты эпизоотологии дирофиляриоза собак в Московском регионе/ В. Б. Ястреб// Тр. Всерос. ин-та гельминтологии им. К. И. Скрябина. – 2005. - Т. 41. - С. 44-46.

243. Ястреб, В.Б. Дирофиляриоз собак в Москве и Московской области и меры его профилактики/ В.Б. Ястреб, А.М. Шестаков, Н.А. Лаврова// Ветеринария, 2005. - №2. – С. 38-39.
244. Ястреб, В. Б. Дирофиляриоз собак в центральном регионе России/ В. Б. Ястреб // Тр. Всерос. ин-та гельминтологии им. К. И. Скрябина. – М., 2006. - Т. 42. - С. 457-468.
245. Ястреб, В.Б. Морфологические и биохимические показатели крови при дирофиляриозе собак/ В.Б. Ястреб // Тр. Всерос. ин-та гельминтологии им. К.И. Скрябина. - М., 2006. – Т. 42. - С. 468-473.
246. Ястреб, В.Б. Особенности патогенеза при дирофиляриозах собак, вызываемых *Dirofilaria immitis* и *D. repens* / Ястреб В. Б. // Матер. докл. науч. конф. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2009. – С. 448 – 452.
247. Яцкова, Г. Н. О заболеваемости дирофиляриозом в Липецкой области/ Г.Н. Яцкова, М.Л. Хропова, Е.И. Лосихин // Сб. научн. трудов Федер. научного Центра гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана. - Липецк, 2003. Вып. 8. С. 552—554.
248. Abraham, D. *Dirofilaria immitis* molting process of third-stage larvae / D. Abraham, R. B. Grieve, J. A. Oaks // Exp. Parasitol. - 1990. - Vol. 70, N 3. - P. 314-322.
249. Anderson, R.C. Nematodes de Venezuela. *Dirofilaria striata* (Molin, 1858) Railliet y Henry, 1911, en felinos sur-americanos. Con comentarios sobre las *Dirofilaria* en carnívoros/ R.C. Anderson, C. Diaz-Ungria// Boln. Venez. Lab. Clin. -1960. -V. 4.-P. 3-15.
250. Ahid, S.M.M. Canine heartworm on Sao Luis Island, Northeastern Brazil: a potential zoonosis/ S.M.M.Ahid, R.Lourenco-de-Oliveira., L.Q.Saraiva //Cadernos de Saude Publica. - 1999. -V. 15, N2.-P. 405-412.

251. Aranda, C. Canine filariasis importance and transmission in the Baix Llobregat area, Barcelona (Spain)/ C. Aranda, O.Panyella, R. Eritja., J. Castella//Vet. Parasitol. - 1998. - V. 77, N 4. - P. 267-275.
252. Araujo, A.M. Canine and human *Dirofilaria immitis* infections in Portugal. A review/ A.M. Araujo //Parassitologia. - 1996. - V. 38, N 1-2.-P. 366.
253. Araujo, R.T.Canine dirofilariasis in the region of Conceicao Lagoon, Florianopolis and in the Military Police kennel, Sao Jose, State of Santa Catarina, Brazil/ R.T.Araujo, C.B. Marcondes, L.C. Bastos, D.C. Sartor //Vet. Parasitol. - 2003. - V. 113, N3/4. - P. 239-242.
254. Atwell, R.B. Treatment of canine dirofilariasis with levamisole hydrochloride/ R.B. Atwell, C.H. Carlisle, S. Robinson//Australian Vet. J. -1979. - V. 55. -P. 531.
255. Atwell, R.B. Adverse drug reaction in the treatment of filarial parasites: Clinical reactions to diethylcarbazine therapy in dogs infected with *Dirofilaria immitis* in Australia/R.B. Atwell, P.F.L. Boreham//J. Small Anim. Pract. - 1983.-V. 24.-P. 695-701.
256. Atwell, R.B. Clinical indicators at dogs at dirofilariosis and their communication with gematologicheskyy indicators and level of mikrofilariya in blood/R.B. Atwell, B.J. Buoro// Res.Ret.Sci 1983, №3, c. 364-366.
257. Badhe, B. P. Human pulmonary dirofilariasis in India: a case report/ B.P. Badhe, S. Y. Sane// The Journal of tropical medicine and hygiene - 1989. - B. 6. - T. 92. -C. 425-426.
258. Bancroft, T.L. On some further observations on the life history of *Filaria immitis* Leidy/ T.L. Bancroft//Brit. Vet. J. - 1904. - V. 1. - P. 822-823.
259. Baneth, G. *Dirofilaria repens* infection in a dog: diagnosis and treatment with melarsomine and doramectin/ G.Baneth, Z.Volansky, Y. Anug et al. //Vet. Parasitol. - 2000. - V. 92, N4.- P. 319-327.

260. Baneth, G. *Dirofilaria repens* - a zoonotic and endemic disease agent in Israel/G. Baneth, Y. Anug, Z. Volansky et al. //Vet. Parasitol. - 2002. - V. 105. - P. 173-178.
261. Baskin, G.B. *Dirofilaria immitis* infection in a rhesus monkey (*Macaca mulatta*)/ G.B.Baskin, M.L. Eberhard//Lab. Anim. Sci. - 1982. -V. 32, N4.- P. 401-402.
262. Bernard, P.N. Conditions le propagation de la filariose sub-cutanee du chien *Stegomya fasciata* hote interme diaire de *Dirofilaria repens*/ P.N.Bernard, J. Bauche//Ibid. -1913. - N 6. - P. 89.
263. Beugnet, F. Effect of age in cardiopulmonary canine dirofilariasis. Choice of date for commencement of chemoprophylaxis/ F.Beugnet, V.Rous, M.Leurs, L. Chardonnet //Rev. de Med. Vet. -1994.-V. 145, N1.-P. 59-64.
264. Beugnet, F. Survey of digestive and blood helminthesof dogs in Libreville, Gabon/ F.Beugnet, D. Edderai//Rev. de Med. Vet. - 1998. -V. 149, N4.- P. 327-330.
265. Bidgood, A.J. The prevalence of *Dirofilaria immitis* in dogs in Sydney/ A.J.Bidgood, G.H. Collins //Austral. Vet. J. - 1996. - V. 73, N 3. - P. 103-104.
266. Bokaie, S. The prevalence of dirofilariasis in dogs in Meshkinshahr area, northwest Iran/ S.Bokaie, I.Mobedi, M. Mobebuli et al. //J. of the Fac. of Vet. Med. - 1998. - V. 53, N 1/2. - P. 23-26.
267. Boros, L. *Dirofilaria immitis* fertozottseg kulyaban/ L. Boros et al. //Magy a Matory lapja Vengria, 1982. – N25. – P. 313-316.
268. Bredal, W.P. Adult *Dirofilaria repens* in a subcutaneous granuloma on the chest of a dog/ W.P.Bredal, B.Gjerde, M.L. Eberhard et al.//J. of Small Anim. Practice. - 1998. - V. 39, N 12. - P. 595-597.
269. Brito, A.C. *Dirofilaria immitis* infection in dogs from Maceio, Alagoas, Northeast region of Brazil/ A.C.Brito, L.S.Viana, E.M. Duarte et al.//Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. - 2000. - V. 52, N 3. - P. 115-117.

270. Bucklar, H. Spread of canine dirofilariasis in the south of Switzerland/ H.Bucklar, U.Scheu, R.Mossi, P. Deplazes//Schweizer Archiv fur Tierheikunde. - 1998. - V. 140, N 6. - P. 255-260.
271. Bush, A.O. Parasitology meets ecology on its own terms: Margolis et al. revisited/ A.O. Bush, K.D. Lafferty, J.M. Lotz, A.W.Shostak// J. Parasitol. 1997. Vol. 83, № 4. P. 575 – 583.
272. Burch, G. Dirofilariasis and its diagnosis/ G. Burch, H. E. Blair// Vet. Med. – 1951. – Vol. 46. – P. 128.
273. Calvert, C.A. Diagnosis and management of canine heartworm disease/ C.A.Calvert, C.A. Rawlings//In: Current Vet. Therapy VIII, Small Anim. Pract. - 1983. - P. 348-359.
274. Calvert, C.A. Treatment of heartworm disease in dogs/ C.A.Calvert, C.A. Rawlings //Canine Pract. -1994. - V. 18. - P. 13.
275. Campbell, W.C. Efficacy of avermectins against *Dirofilaria immitis* in dogs/ W.C. Campbell, L.S. Blair//J. of Helminthol. - 1978. - V. 52.-P. 308-310.
276. Campbell, W.C. Use of ivermectin in dogs and cats / W.C. Campbell//Ivermectin and abamectin. -1989. - P. 246-250.
277. Cancrini, G. Canine dirofilariosis in two cities of southeastern Spain/ G.Cancrini, E.Allende, G. Favia et al. //Vet. Parasitol. - 2000. -V. 92, N1. - P. 81-86.
278. Canestri-Troffi, G. Ricerche sulla diffusione delle filariosi canine in alcune province della Pianura padana/ G.Canestri-Troffi, S. Pampiglione, S. Visconti//Ann. 1st. super, sanita. - 1986. - V. 22, N 1. - P. 449-451.
279. Carlisle, C.H. The incidence of *Dirofilaria immitis* (Heartworm) in dogs in Queensland/ C.H. Carlisle //Austral. Vet. J. - 1969. - V. 45, N 11.- P. 535-538.
280. Carlisle, C.H. Observations on the treatment of *Dirofilaria immitis* infection in dogs in Brisbane/ C.H. Carlisle //Australian Vet. J. -1970.-V. 46, N5.- P. 185-189.

281. Carlos, E.T. Comparative study between Knott's and Ohishi test for the laboratory diagnosis of canine filariasis/ E.T.Carlos, L.L.Magaway, F.T. Calalay//Phil. J. Vet. Anim. Sci. - 1979. - V. 5, N3.- P. 194-198.
282. Carlson, B.L. *Dirofilaria immitis* infection in a gray fox/ B.L.Carlson, S.W. Nielsen//Am. Vet. Med. Assoc. - 1983. - V. 183, N 11.- P. 1275-1276.
283. Chalifoux, L. Histochemical differentiation of *Dirofilaria immitis* and *Dipetalonema reconditum*/ L.Chalifoux, R.D. Hunt //J.Amer. Vet. Med. Assoc. - 1971. - V. 158. - P. 601-605.
284. Chakraborty, T. Antifilarial effect of a plant *Acacia auriculiformis* on canine dirofilariasis/ T.Chakraborty, S.P. Sinhababu, N.C. Sukul//Trop. Med. (Nagasaki). - 1995. - V. 37, N 1. - P. 35-37.
285. Chauve, C. Importance, in France, of the infestation by *Dirofilaria (Noctiella) repens* in dogs/C. Chauve//Parassitologia. - 1996.-V 38, N1 - 2. - P. 355.
286. Cheng, F.P. Epidemiological survey of canine dirofilariasis in Taichung area/ F.P.Cheng, J.S.Hsieh, J.S. Wang et al.// J. of the Chin. Soc. of Vet. Sci. - 2001. - V. 27, N 2. - P. 131-136.
287. Clemence, R.G. Efficacy of selamectin in the prevention of adult heartworm (*Dirofilaria immitis*) infection in dogs in northern Italy/ R.G. Clemence, P.Sarasola, C. Genchi et al. //Vet. Parasitol. - 2000. - V. 91, N 3/4. - P. 251-258.
288. Coskin,S.Z. Efficacy of ivermectin against *Dirofilaria immitis* microfilariae in naturally infected dogs/ S.Z.Coskin, R. Tinar., C.V. Akyol et al.//Vet. Fak. Dergisi. Uludag Univ. - 1992. - V. 11, N2. - P. 121-128.
289. Courtney, C.H. Sensitivity and specificity of the CITE^R heartworm antigen test and a comparison with the Dirochek^R heartworm antigen test/ C.H. Courtney, Q.Y. Zeng, Q.Tonelli// J. Amer. Anim. Hosp. Assoc. -1990. - V. 26. - P. 623-628.

290. Cringoli, G. A prevalence survey and risk analysis of filariosis in dogs from the Mt. Vesuvius area of southern Italy/ G.Cringoli, L.Rinaldi, V.Veneziano, G. Capelli //Vet. Parasitol. - 2001. - V. 102, N 3. - P. 243-252.
291. Datta, A. Antifilarial effect of Zingiber officinale on *Dirofilaria immitis*/ A. Datta, N.C. Sukul //J. Helminthol. - 1987. - V. 61, N 3. - P. 268-270.
292. Dantas-torres, F.Dirofilariosis the eyes, caused *Dirofilaria immitis* at a dog: the first described case in Europe/ F. Dantas-torres, R.P. Lia, M. Barbuto et al.// Journal of Small Animal Practice/ - 2009/ - V.50/- P. 667-669.
293. Davoust, B. Epidemiology of ehrlichiosis, leishmaniosis and dirofilariosis in populations of dogs belonging to the French Army/ B. Davoust //Rev. de Med. Vet. - 1994. - V. 145, N 4. - P. 249-256.
294. Dissanaiké, A.S. Human dirofilariasis caused by *Dirofilaria (Nochtiella) repens* in Sri Lanka/ A.S. Dissanaiké, W. Abeyewickreme, M.S. Wijesundera et al.//Parassitologia. - 1997. - V. 39. - P.375-382.
295. Dhaliwal, G.K., Sani R.A. Period prevalence and host factors affecting canine dirofilariasis/ G.K. Dhaliwal, R.A. Sani //Proc. 5th Intern. Conf., Kuala-Lumpur. - 1986. - P. 31-33.
296. Dhaliwal, G.K. The prevalence of canine dirofilariasis in Kuala Lumpur and host risk factors/ G.K. Dhaliwal, R.A. Sani//Trop. Biomed. - 1993.-V. 10, N1.- P. 73-76.
297. Dujic, M.P. Orbital swelling as a sign of live *Dirofilaria repens* in subconjunctival tissue/ M.P. Dujic, B.S. Mitrovic, I.M. Zee //Scand. J. Infect. Dis. - 2003. - V. 35, N 6-7. - P. 430-431.
298. Dunsmore, J.D. Clinical parasitology of dogs/ J.D.Dunsmore, S.F.Shaw //Vet. Rev.- 1990.- V. 31. - P. 115-130.
299. El-Rahim, I.H. Canine dirofilariasis among imported dogs in upper Egypt/ I.H. El-Rahim//Assiut Vet. Med. J. - 1998. - V. 40, N 79. - P. 121-132.

300. Eyles, D.E. Prevalence of *Dirofilaria immitis* in Memphis, Tennessee/ D.E. Eyles, C.L. Gibson, F.E. Jones, M.E.G. Cuninghame//J. of Parasitol. - 1954. - V. 40, N 2. - P. 216-221.
301. Fang, B.H. Survey of *Dirofilaria immitis* infection in stray dogs in Kaohsiung/ B.H. Fang, C.C. Lin, B.C. Chen, H.L. Lee //J. of the Chin. Soc. of Vet. Sci. - 1999. - V. 25, N 3. - P. 241-245.
302. Feldteier, H. Detection of *D. immitis* microfilaria in peripheral blood/ H. Feldteier et al.// Acta Trop. - 1986. - №2. – P. 131-138.
303. Fernandes, C.G.N. Epidemiological aspects of canine dirofilariasis in the metropolitan area of Cuiaba, Mato Grosso: the use of "Immunoblot" and of modified Knott test/ C.G.N. Fernandes, R. Rodrigues-Silva, S.T. Moura et al.//Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. - 2000. - V.37, N 6. - P. 284-288.
304. Fernando, S.D. Male and female filarial worms *Dirofilaria* (*Nochtiella*) *repens* recovered from the scrotum/ S.D. Fernando, R.I. Ihalamulla, W.A.S. Silva //Ceylon Med. J. - 2000. - V. 45. - P. 131-132.
305. Fowler, J.L. Testing fention, dichlorvos and diethylcarbazine for prophylactic effects against the developing stages of *Dirofilaria immitis*/ J.L.Fowler, R.J.Warne, Y.Furusho, H. Sugiyama//Amer. J. Vet. Res. - 1970. - V. 31, N 5. - P. 903-906.
306. Gamble, K.C. Presumptive dirofilariasis in a pale-headed saki monkey (*Pithecia pithecia*)/ K.C. Gamble, J.J. Fried, G.J. Rubin//J. of Zoo and Wildlife Med. - 1998. - V. 29, N 1. - P. 50-54.
307. Garlick, N.L. Adverse drug effects precipitated by microfilariae of *Dirofilaria immitis*/ N.L. Garlick //Clinic Toxicol. - 1976. - V. 9. - P. 981-992.
308. Genchi, C. Cardiopulmonary dirofilariasis in dogs: epidemiology and prophylaxis/ C. Genchi, A.Vezzoni, B.Sacco, G. Baroni//Vet. (Cremona). - 1991. - V. 5, N 2. - P. 83-90.

309. Genchi, C. Efficacy of injectable, sustained-release formulation of moxidectin against patent heartworm (*Dirofilaria immitis*). infection in dogs/ C.Genchi, L. Kramer, M. Mortarino et al.//Vet. (Cremona). - 2002. - V. 16. - P. 21-24.
310. Genchi, C. Efficacy of selamectin in the prevention of *Dirofilaria repens* in dogs/ C. Genchi, G. Poglayen, L. Kramer et al.//Vet. (Cremona). - 2002. - V. 16, N 1. - P. 69-71.
311. Georgieva, D.A. Studies on the parasitic fauna in stray dogs in the Stara Zagora region/ D.A. Georgieva, A.I. Ivanov, P.N. Prelesov//Bulgarian J. of Vet. Med. - 1999. - V. 2, N 2/3. - P. 121-124.
312. Giannetto, S. Research of canine filariasis in Trapani province (Western Sicily). Morphology on SEM of male *Dirofilaria repens*/ S.Giannetto, S.Pampiglione, V.Santoro, A. Virga //Parassitologia. - 1997. - V. 39, N4. - P. 403-405.
313. Glickman, L.T. Serologic pattern of canine heartworm (*Dirofilaria immitis*) infection/ L.T. Glickman, R.B. Grieve, E.B. Breitschwerdt et al.//Amer. J. Vet. Res. -1984. - V. 45, N 6. - P. 1178-1183.
314. Grieve, R.B. Canine *Dirofilaria immitis* infection in a hyperenzootic area: examination by parasitologic findings at necropsy and by two serodiagnostic methods/ R.B. Grieve, L.T. Glickman, A.K. Bater et al.//Amer. J. Vet. Res. - 1986. - V. 47. - P. 329-332.
315. Gordon, H.M. Modification of the helminth egg counting chamber/ H.M. Gordon, H.V. Whitlock // J. Coun. Sci. Ind. Res. Aust. - 1939.- V. 12. - P. 50.
316. Guerrero, J. Activity of flubendazole against developing stages of *Dirofilaria immitis* in dogs/ J.Guerrero, B.P.Seibert, K.M. Newcomb et al.//Amer. J. Vet. Res. - 1983. - V. 44, N 12. - P. 2405-2406.
317. Guerrero, J. Distribution of *Dirofilaria immitis* in selected areas of Europe and South America/ J. Guerrero et al.//Proc. Heartworm Symp. - 1989.- P. 13-18.

318. Gunewardene, K. Observations on the development of *Dirofilaria repens* in *Aedes (Stegomyia) albopictus* and other common mosquitoes of Ceylon/ K. Gunewardene //Ceylon J. of Med. Science. - 1956.-V. 9, N1.-P. 45-53.
319. Hayasaki, M. Passive transfer of anti-*Dirofilaria immitis* hemagglutinating antibody from the mother dog to its offspring/ M. Hayasaki //Jap. J. Vet. Sci. - 1982. - V. 44, N 5. - P. 781-786.
320. Hayasaki, M. Re-migration of fifth-stage juvenile *Dirofilaria immitis* into pulmonary arteries after subcutaneous transplantation in cats, dogs and rabbits/ M. Hayasaki //J. Parasitol. - 1996.-V. 82, N5.-P. 835-837.
321. Himonas, C. Canine filariasis caused by *Dirofilaria repens* in Greece/ C. Himonas //Parassitologia. - 1996. - V. 38, N 1-2. - P. 357.
322. Hiroshima, K. Human Pulmonary *Dirofilaria* infection: Report of Six Cases/ K. Hiroshima, A. Iyoda, T. Toyozaki et al.//Tohoku J. - 1999. - V.189, N4. - P. 307-314.
323. Holmes, J.S. The structure of helminth communities / J.S. Holmes // In Parasitology– Who Vedit? Proc. of the 6 Intern. Congr. of Parasitology, Brisbane / ed, M.J. Howell. Canberra, 1986.- P. 203-208.
324. Holmes, J.C. Communities of parasites/ J.C. Holmes, P. W. Price// Community Ecology: Pattern and Process / Eds. J. Kikkawa, D.J. Anderson. Oxford, 1986.- P. 178-213.
325. Hoskins, J.D. Heartworm disease in dogs from Louisiana: Pretreatment clinical and laboratory evaluation/ J.D. Hoskins, H.V. Hagstad, T.N. Hribernik, E.B. Breitschwerdt// J. Amer. Anim. Hosp. Assoc. - 1984. - V. 20, N 2. - P. 205-210.
326. Hurlbert, S.H. The non-concept of species diversity: a critique and alternative parameters/ S.H. Hurlbert// Ecology. 1971. Vol. 52. P. 577 – 586.
327. Hurlbert, S.H. The measurement of niche overlap and some derivatives/ S.H. Hurlbert// Ecology. 1978. Vol. 59. P. 67 – 77.
328. Ilievski, V. *Dirofilaria immitis* u sjedinjenim americkim drzavama/ V. Ilievski //Vet. glasnik. - 1983. - V. 37, N 9. - P. 687-693.

329. Ishihara, K. Development of a flexible alligator forceps: a new instrument for removal of heartworms in the pulmonary arteries of dogs/ K. Ishihara, Y. Sasaki, H. Kitagawa//Jap. J. Vet.Sci. -1986. - V. 48, N 5. - P. 989-991.
330. Jackson, N.L. Levamisole in dirofilariasis of dogs/ N.L. Jackson //Proc. Heartworm Symp. Ed. Morgan H.C. -1977. - P. 111.
331. Kanev, I. *Dirofilaria repens* and *Dirofilaria immitis* in animals and humans in Bulgaria/ I. Kanev, I. Kamenov, G. Ganchev et al.//Parassitologia. - 1996. - V. 38, № 1. - P. 358.
332. Kartman, L. Effect of feeding mosquitoes upon dogs with differential microfilaraemias/ L. Kartman //J. Parasitol. - 1953. - V. 39, N 4. - P. 572-573.
333. Katamine, D. On the periodicity of microfilaria/ D. Katamine//Proc. 15th Gen. Assembly of Jap. Med. Cong. -1959. - II. - P. 651-655.
334. Kawakami, Z. 2nd Report. Ibid./ Z. Kawakami, I. Nagasawa Ditto //J. Parassitologia.- 1926. - V. 16. - P. №2. – P. 304-306.
335. Kelly, J.D. Detection and differentiation of microfilariae in canine blood/ J.D. Kelly //Austral. Vet. J. - 1973. - V. 49, N 1. - P. 23- 27.
336. Kim, M.K. The first case of hepatic dirofilariasis/ M.K. Kim, C.H. Kim, B.W. Yeom et al.//J. Korean Med. Sci. - 2002. - V. 17. - P. 686- 690.
337. Klotins, K.C. Canine heartworm testing in Canada: are we being effective?/ K.C. Klotins, S.W. Martin, B.N. Bonnett, A.S. Peregrine //Can. Vet. J. - 2000. - V. 41, N 12. - P. 929-937.
338. Knight, D.H. Heartworm heart disease/ D.H. Knight//Adv. in Vet. Sci. and Comp. Med. - 1977. - V. 21. - P. 107-149.
339. Knight, D.H. Microfilaricidal efficacy of ivermectin in adulticide treated and untreated heartworm infected dogs/ D.H. Knight, W.C. Campbell, D.J. Weiner et al.// In Otto G.F. Proc. Heartworm Symp.-1986.- P. 19-27.
340. Knott, J.I. Method for making microfilarial surveys on day blood/ J.I. Knott //Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. - 1939. - V. 33. - P. 191- 196.

341. Kokan, A.A. *Dirofilaria immitis* and *Dipetalonema recondidum* infections in Oklachoma dogs/ A.A. Kokan, H.E. Zaubach //JAVMA. - 1976. - №168. - P.419-420.
342. Koltas, I.S. Subconjunctival infection with *Dirofilaria repens*/ I.S. Koltas, K. Ozcan, N. Duran //Ann. Saudi Med. - 2002. - V. 22, N 1-2. - P. 75-76.
343. Kotani, T. Developmental stages of *Dirofilaria immitis* in the dog/ T. Kotani, K.G. Powers //Amer. J. Vet. Res. - 1983. - V. 43. - P. 2199-2206.
344. Kume, S. On the life-cycle of *Dirofilaria immitis* in the dog as the final host/ S. Kume, S. Itagaki //Brit. Vet. J. - 1955. - V. 111. - P. 16-24.
345. Kume, S. Epizootology of canine heartworm disease in the Tokyo area: diagnosis and treatment/ S. Kume//Proc. 1-st Intern. Symp. On Can. Heartworm Dis., 1970. - P. 18-33.
346. Labarthe, N. Description of the occurrence of canine dirofilariasis in the State of Rio de Janeiro, Brazil/ N. Labarthe, N. Almosny, J. Guerrero, A.M. Duque-Araujo//Mem. do Instituto Oswaldo Cruz. - 1997. - V. 92, N 1. - P. 47-51.
347. Lambert, G. Evaluation of a new microfilaricide in dogs/ G. Lambert, F.R. Merritt, D.A. Fuller, P.F. McWilliams//Vet. Med. -1970. - V. 65, N 7. - P. 676-678.
348. Larsson, M.H. Prevalence of microfilariae of *Dirofilaria immitis* in dogs in Sao Paulo State/ M.H. Larsson //Brazilian J. of Vet. Res. and Anim. Sci. - 1990. - V. 27, N 2. - P. 183-186.
349. Ledezma, C. *Dirofilariasis*. I. Retrospective epidemiological study in a dog population in Panama city/ C. Ledezma, M. Licon, M. Ciniglio //Notas Vet. - 1991. - V. 1, N 3. - P. 9-11.
350. Lent, H. Contribuicao ao estudo do genero *Dirofilaria* Railliet et Henry, 1911/ H. Lent, J.F.T. Freitas //Mems. Inst. Osw. Cruz. -1937. - V. 32. - P. 37-54.
351. Leidy, J. Worms in heart of a dog/ J. Leidy//Proc. Acad. Nat. Sci., Philadelphia. - 1856. - V. 10, N 1. - P. 110-112.

352. Levine, J.F. Validity of Filarochek test for detection of *Dirofilaria immitis* infections in dogs/ J.F. Levine, D.S. Fox, K.F. Snowden et al.//J. Amer. Anim. Hosp. Assoc. - 1988. - V. 24, N 3. - P. 327-331.
353. Lewis, R.D. Sex and age distribution of dogs with heartworm disease/ R.D. Lewis, J.M. Losonsky//proc. of the Heartworm Symp.-1977. - P. 8-9.
354. Lindsey, J.R. Diagnosis of filarial infections in dogs. I. Microfilarial surveys/J.R. Lindsey //J. of Parasitol. - 1961. - V. 47, N 5. - P. 695-702.
355. Lindsey, J.R. Identification of canine microfilariae/ J.R. Lindsey//J. Amer. Vet. Assoc. - 1965. - V. 146. - P. 1106-1114.
356. Lok, J.B. *Dirofilaria* sp.: Taxonomy and distribution. In: *Dirofilariasis*/ J.B. Lok, P.F.L. Boreham, R.B. Atwell//J. Parasitologia.- 1988.- V. 35, №2. - P.1-28.
357. Lucientes, J. Present status of *Dirofilaria repens* in Spain/ J. Lucientes, J.A. Castillo //Parassitologia. - 1996. -V. 38, N1. - P. 358.
358. Madron, E. *Dirofilariasis* in southeastern France: 16 case reports/ E. Madron//Point Vet. - 1991. - V. 23, N 136. - P. 155-159.
359. Manda, J.A. Transplacental migration of *Dirofilaria immitis* microfilariae/ J.A. Manda //Companion Animal Practice. - 1989. - V. 19, №6.-P. 18-20.
360. Marconcini, A. The efficacy of ivermectin in the prophylaxis of *Dirofilaria repens* infection in dogs naturally exposed to infection/ A. Marconcini, M. Magi, B. Hecht Contin //Parassitologia (Roma). -1993. - V. 35,-№1. - P. 67-71.
361. Marks, C.A. Canine heartworm (*Dirofilaria immitis*) detected in red foxes (*Vulpes vulpes*) in urban Melbourne/ C.A. Marks, T.E. Bloomfield//Vet. Parasitol. - 1998. - V. 78, N 2. - P. 147-154.
362. Martin, T.E. Testing for heartworm disease in dogs/ T.E. Martin, G.H. Collins //Canadian Vet. J. -1985. - V. 26, N 1. - P. 58.
363. Matic, S.E. Diagnosis and treatment of acclt dirofilariasis in an imported dog/ S.E. Matic, M.E. Herttage// J. small Allimals practice. - 1987. - №3. – P. 183-196.

364. Matsumura, K. Detection of circulating immune complexes in the sera of dogs infected with *Dirofilaria immitis*, by Clq-binding enzyme-linked immunosorbent assay/ K. Matsumura, Y. Kazuta, R. Endo et al.//*J. Helminthol.* - 1986. - V. 60, N 3. - P. 239-243.
365. McCall, J.W. Evaluation of retroactiv and adulticidal activity of moxidectin canine SR (sustained release) injectable formulation against *Dirofilaria immitis* infections in beagles/ J.W. McCall, P. Suprakorndej, M.T. Dzimianski et al.// In Seward L. ed. *Proc. Amer. Heartworm Symp.* - 2001. - P. 60-63.
366. McCall, J.W. Evaluation of repeated monthly dosing of selamectin against *Dirofilaria immitis* beginning at three months after experimental inoculation of heartworm larvae in dogs/ J.W. McCall, R. Hack, S.D. McCall et al.// In Seward L. ed. *Proc. Amer. Heartworm Symp.* - 2001. - P. 64-66.
367. McSporran, K.D. Canine dirofilariasis - the case for the introduction of import controls on Australian dogs entering New Zeland/ K.D. McSporran // *Surveillance (Wellington).* - 1994. - V. 21, N1.- P. 17-21.
368. McTier, T.L. Use of melarsomine dihydrochloride (RM 340) for adulticidal treatment of dogs with naturally acquired infections of *Dirofilaria immitis* and for clinical prophylaxis during reexposure for 1 year/ T.L. McTier, J.W. McCall, M.T. Dzimianski et al.//*Vet. Parasitol.* -1994. - V. 55, N 3. - P. 221-233.
369. Meshgi, B. Epidemiological survey of blood filariae in rural and urban dogs of Tabriz/ B. Meshgi, A. Eslami, J.A. Helan // *J. Fac. Vet. Med.* - 2002. - V. 57, N 4. - P. 59-63.
370. Milanez de Campos, J.R. Human pulmonary dirofilariasis: analysis of 24 cases from Sao Paulo, Brazil/ J.R. Milanez de Campos, C.S. Barbas, L.T. Filomeno et al.//*Chest.* - 1997. - V. 112, N 3. - P. 729- 733.
371. Militaru, M. Cases of dirofilariasis in dogs in Bucharest/ M. Militaru, E. Ciobotam, D. Militaru//*Rev. Romana de Med. Vet.* - 1998. - V. 8, N4.- P. 83-87.

372. Miller, W.R. *Dirofilariasis in a ferret*/ W.R. Miller, D.A. Merton//*J. Amer. Vet. Med. Assoc.*-1982.-V. 180.- P. 1103-1104.
373. Mills, J.W. *Treatment of canine filariasis*/ J.W. Mills, T.C. Amis//*Australian Vet. J.*-1975. -V. 51. - P. 310.
374. Mines, J.J. *Method of counting of canine microfilariae*/ J.J. Mines//*Australian Vet. J.* - 1967.-V. 43.- P. 599.
375. Mizuno, F. *A survey of canine *Dirofilaria* invasion in a suburb of Tokyo (Nerima ward)*/ F. Mizuno, T. Higashio, T. Matsumura //*Kobe J. Med. Sci.* - 1981. - V. 27. - P. 113-120.
376. Montoya, J.A. *The prevalence of *Dirofilaria immitis* in Gran Canaria, Canary Islands, Spain (1994-1996)*/ J.A. Montoya, M. Morales, O. Ferrer et al.//*Vet. Parasitol.* - 1998. - V. 75, N 2/3. - P. 221-226.
377. Montoya, J.A. *A study on the incidence and diagnostics of dirofilariosis (heartworm disease) in carnivores*/ J.A. Montoya, M. Morales, O. Ferrer et al.//*Bulgarian J. of Vet. Med.* - 2001. - V. 4, N 4. - P. 231-236.
378. Nakagaki, K. *Prevalence of dirofilarial infection in racoon dogs in Japan*/ K. Nakagaki, T. Suzuki, S.I. Hayama, E. Kanda//*Parasitol. Intern.* - 2000. - V. 49, N 3. - P. 253-256.
379. Nelson, G.S. *The identification of infective filarial larvae in mosquitoes: with a note on the species found in Wild mosquitoes on the Kenya Coast*/ G.S. Nelson//*J. of Helminthol.* - 1959. - V. 33, N2/3.- P. 233-256.
380. Nelson, G.S. *Studies in filariasis in East Africa. II. Filarial infections in man, animals and mosquitoes on the Kenya Coast*/ G.S. Nelson, R.B. Heisch, M. Furlong //*Trans. Royal Soc. Trop. Med. and Hyg.* - 1962. - V. 56, N 3. - P. 202-217.
381. Newton, W.L. *Experimental transmission of the dog heartworm, *Dirofilaria immitis*, by *Anopheles quadrimaculatus**/ W.L. Newton, W.H. Wright//*J. of Parasitol.* - 1957. - V. 43. - P. 589.

382. Newton, W.L. Longevity of an experimental infection with *Dirofilaria immitis* in a dog/ W.L. Newton//J. of Parasitol. - 1968. - V.54.- P. 187-188.
383. Nguyen, V.B. Results of investigation of heartworm disease in dogs in the Mekong Delta/ V.B. Nguyen//Khoa Hoc Ky Thuat Y (Vet. Dei. and Techn.). - 2001. - V. 8, N 3. - P. 24-28.
384. Nozais, J.P. A case of subcutaneous *Dirofilaria (Nochtiella) repens* with microfilaremia originating in Corsica/ J.P. Nozais, O. Bain, M. Gentilini //Bull. Soc. Path. Exot. - 1994. - V. 87, N3.-P. 183-185.
385. Oge, H. Prevalence and distribution of *Dirofilaria immitis* in domestic dogs from Ankara and vicinity in Turkey/ H. Oge, A. Doganay, S. Oge, A. Yildirim //Dtsch. Tierarztl. Wochenschr. - 2003. - V. 110, N 2. - P. 69-72.
386. Oncel, T. Seroprevalence of *Dirofilaria immitis* in Stray Dogs in Istambul and Izmir / T. Oncel, G. Vural / Turk J. Vet. Anim Sci. 2005. - N 29. - P. 785 -789.
387. Ohishi, I. Detection of microfilariae in canine blood/ I. Ohishi, S. Kobayashi// J. Jap. Vet. Med. Assoc. - 1961. - V. 14. - P. 425.
388. Ohishi, I. Prophylactic activity of ivermectin against *Dirofilaria immitis* infection in dogs: Larvicidal activity of ivermectin against *D. immitis* larvae 30 days after infection I. /H. Ohishi, M. Katae, Y. Hayasaki, Tada A. //Jap. J. Vet. Sci. - 1987. - V. 49, N 1.- P. 115-120.
389. Ohishi, I. Semifield study on prophylactic efficacy of ivermectin by intermittent medication against *Dirofilaria immitis* infection in dogs/ I. Ohishi, H. Katae, K. Nakagaki, M. Nakai //Jap. J. Vet. Sci. - 1988. -V. 50, N 1. -P. 125-130.
390. Olteanu, G. *Dirofilariosis* in man and animals in Romania/ G. Olteanu//Parassitologia. - 1996. - V. 38. - P. 360.
391. Orihel, T.C. Morphology of the larval stages of *Dirofilaria immitis* in the dog/ T.C. Orihel//J. Parasitol. - 1961. - V. 47, N 2. - P. 251-262.

392. Oyamada, T. Pulmonary dirofilariasis in a Japanese hare, *Lepus brachyurus angustidens*/ T. Oyamada, N. Kudo, T. Yoshikawa//J. of Vet. Med. Sci. - 1995. - V. 57, N 5. - P. 947-949.
393. Pampiglione, S. Human dirofilariasis due to *Dirofilaria (Nochtiella) repens*: A review of world literature/ S. Pampiglione, C.G. Trotti, F. Rivasi //Parassitologia. - 1995. - V. 37, N 2-3. - P. 149- 193.
394. Pampiglione, S. Human *Dirofilaria repens* infection in Hungary: a case in the spermatic cord and a review of the literature/ S. Pampiglione, G. Elek, P. Palfi et al. //Acta Vet. Acad. Sci. Hung. - 1999. - V. 47. - P. 77-83.
395. Pampiglione, S. *Dirofilariasis* due to *Dirofilaria repens* in Italy, an emergent zoonosis: report of 60 new cases/ S. Pampiglione, F. Rivasi, G. Angeli et al. //Histopathology. - 2001. - V. 38, N 4. - P. 344-354.
396. Parotima, S. Antifilarial effect of a combination of botanicals from *Acacia auriculiformis* and *Centella asiatica* on canine dirofilariasis/ S. Parotima, S.P. Sinhababu, N.C. Sukul//Pharm. Biol. -1998.-V. 36,N2.- P. 107-110.
397. Parrott, T.Y. *Dirofilaria immitis* infection in three ferrets/ T.Y. Parrott, E.C. Greiner, J.D. Parrott //J. Amer. Vet. Med. Assoc. -1984. - V. 184, N 5. - P. 582-583.
398. Paul, A.J. Efficacy of ivermectin chewable tablets and two new ivermectin tablet formulations against *Dirofilaria immitis* larvae in dogs/ A.J. Paul, K.S. Todd, K.S. Acre et al.//Amer. J. Vet. Res. -1991. - V. 52, N 11. - P. 1922-1923.
399. Paul, A.J. Evaluation of moxidectin in Collies/ A.J. Paul, W.J. Tranquilli, K.S. Todd et al.// In Soil M.D., ed. Proc. Amer. Heartworm Symp. -1992. - P. 189.
400. Peribanez, M.A. Histochemical differentiation of *Dirofilaria immitis*, *Dirofilaria repens* and *Acanthocheilonema dracunculoides* microfilariae by staining with a commercial kit, Leucognost-SP ®/ M.A. Peribanez, J. Lucientes, S. Arce et al.//Vet. Parasitol. - 2001. - V. 102, N 1/2. - P. 173-175.

401. Petruschke, G. Canine dirofilariosis in the canton of Ticino and in neighbouring areas in northern Italy/ G. Petruschke, L. Rossi, C. Genchi, F. Pollono //Schweizer Archiv fur Tierheikunde. - 2001. - V. 143, N 3. - P. 141-147.
402. Railliet, A. Sur une Filaire peritoneale des Porcins/ A. Railliet, A. Henry //Bull. Soc. Path. exot. -1911. - V. 4. - P. 386-389.
403. Rao, A.T. Incidence of heartworms in captive wild carnivores/ A.T. Rao, L.N. Acharjyo //Indian J. of Parasitol. - 1993. - V. 17, N 2.- P. 201-202.
404. Rawling, C.A. Development and resolution of radiography lessons of canine heatworm disease/ C.A. Rawling et al.//J. American Veterinary-medical Associat-ed. - 1981. - №11.- P. 1172-1177.
405. Rawlings, C.A. Four types of occult *Dirofilaria immitis* infection in dogs 111/C.A. Rawlings, D.L. Dawe, J.W. McCall et al.//Amer. Vet. Med. Assoc. - 1982. - V. 180, N11.-P. 1323-1326.
406. Rawlings, C.A. Pulmonary thromboembolism and hypertension after thiac-etarsamide vs melarsomine dihydrochloride treatment of *Dirofilaria immitis* infection in dogs/ C.A. Rawlings, J.P. Raynaud, R.E. Lewis, J.R. Duncan//Amer. J. Vet. Res. -1993.-V. 54, N6.-P. 920-925.
407. Raynaud, J.P. La melarsamine (R.M. 340) un nouveau macrofilaricide dans le traitement des infestations du chien par *Dirofilaria immitis*/ J.P. Raynaud//Prat. Med. Chirurg. de l Anim. - 1990. - V. 25. - P. 369-374.
408. Retnasabapathy, A. Incidence of canine heartworm (*Dirofilaria immitis*) in Malaysia/ A. Retnasabapathy, K.T. San//Vet. Rec. - 1976. - V. 98, N 4. - P. 68-69.
409. Rojo-Vazquez, F.A. Prevalence of canine dirofilariasis in four geographical areas of Spain/ F.A. Rojo-Vazquez, F. Valcarcel, J.Guerrero, M. Gomez-Bautista//Med. Vet. - 1990. - V. 7, N 5. - P. 297- 305.
410. Rosa, A. Canine dirofilariasis. Treatment with melarsomine dihydrochloride/ A. Rosa, M. Ribicich, T. Perez et al.//Rev. de Med. Vet. (Buenos Aires). - 2000. - V. 81, N 5. - P. 368- 372.

411. Rosa, A. Prevalence of canine dirofilariosis in the City of Buenos Aires and its outskirts (Argentina)/ A. Rosa, M. Ribicich, A. Betti et al.//Vet. Parasitol. - 2002. - V. 109, N 3/4. - P. 261-264.
412. Sadighian, A. Helminth parasites of stray dogs and jackals in Shahsavari area, Caspian region, Iran/ A. Sadighian // Parasitol. -1969. - V. 55, N 2. - P. 372-374.
413. Samarawickrema, W.A. Natural infections of *Dirofilaria immitis* in *Aedes* (*Stegomyia*) *polynesiensis* and *Aedes* (*Finlaya*) *samoanus* and their implication in human health in Samoa/ W.A. Samarawickrema, E. Kimura, F. Sones et al. //Trans, of the Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg. - 1992. - V. 86, N 2. - P. 187-188.
414. Sancho, E. Frequency of *Dirofilaria immitis* and *Spirocerca lupi* in domestic dogs, at the Pathology Service of the School of Veterinary Medicine, Heredia, Costa Rica/ E. Sancho, M. Pena, R. Alvarado//Ciencias Vet. (Heredia). - 1990. - V. 11, N2-3.-P. 23-25.
415. Sangvaranond, A. Incidence of helminth infections in alimentary canal and heartworm infections among stray dogs in Bangkok Metropolitan area/ A. Sangvaranond, S. Paiboolratanawong //J. of the Thai Vet. Med. Assoc. - 2001. - V. 52, N 3. - P. 53-60.
416. Sasaki, Y. Effects of milbemycin D on microfilarial number and reproduction of *Dirofilaria immitis* in dogs/ Y. Sasaki, H. Kitagawa // J. Vet. Med. Sci. - 1993. - V. 55, N 5. - P. 763-769.
417. Saseendranath, M.R. Incidence of canine dirofilariasis in Trichur, Kerala/ M.R. Saseendranath, C.G.Vargheese, K.M. Jayakumar//Indian J. Vet. Med. - 1986. - V. 6, N 2. - P. 139.
418. Savell, C.M. Heartworm canine diagnosis/ C.M. Savell//Canine Practice. - 1974.-V. 1.N4.-P. 18-22.
419. Schalm, O.W. Detection of microfilariae using the capillary hematocrit tube/ O.W. Schalm, N.C. Jain //California Vet. - 1966. - V. 20. -P. 14.

420. Scholtens, R.G. Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay for occult dirofilariasis in a population of naturally exposed dogs/ R.G. Scholtens, S. Patton // *Amer. J. Vet. Res.* - 1983. - V. 44, N 5. - P. 861-864.
421. Schrey, C.F. Heartworm disease in cats and dogs - diagnosis and therapy/ C.F. Schrey, E. Trautvetter // *Waltham Focus.* - 1998. - V. 8, N 3.-P. 23-30.
422. Schwan, E.V. Canine filariasis caused by *Dirofilaria immitis* in Mozambique: a small survey based on the identification of microfilariae/ E.V. Schwan, D.T. Durand // *J. of the South Afr. Vet. Assoc.* - 2002. - V. 73, N 3. - P. 124-126.
423. Segovia, J.M. Helminths in the wolf, *Canis lupus*, from north-western Spain/ J.M. Segovia, J.Torres, J. Miquel et al.// *J. of Helminthol.* - 2001.-V. 75, N2.- P. 183-192.
424. Selby, L.A. Risk factors associated with canine heartworm infection/ L.A. Selby, R.M. Corwin, H.M. Hayes// *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* - 1980. - V. 176, N 1. - P. 33-35.
425. Sharma, M.C. Prevalence of canine dirofilariasis in Tarai with particular reference to environment and length of hair/ M.C. Sharma, S.P. Pachauri // *bid. J. of Microbiol.* - 1979. - V. 19, N 3. - P. 114-117.
426. Sharma M.C. Blood cellular and biochemical studies in canine dirofilariasis/ M.C. Sharma, S.P. Pachauri // *Vet. Res. Comm.* - 1982. - V. 5, N3.- P. 295-300.
427. Slocombe, J.O.D. Heartworm in dogs in Canada in 1988/ J.O.D. Slocombe, I. McMillan // *Canadian Vet. J.* - 1988. - V. 30. - P. 504-508.
428. Song, K.H. Seroprevalence of canine dirofilariasis in South Korea/ K.H. Song, S.E. Lee, M. Hayasaki et al.// *Vet. Parasitol.* - 2003. -V. 114, N3.- P. 231-236.
429. Soo, K.S. A harbor seal infectionwith *Dirofilaria*/ K.S. Soo, K.J. Ho, K.B. Bang, C.S. Hwa // *J.Vet. Clin.* - 2002. - V. 19, N 1. - P. 92-94.
430. Sotolongo, G.F. The incidence of *Dirofilaria immitis* in dogs of Havana City/ G.F. Sotolongo // *Rev. Cubana Med. Trop.* - 1977. - V. 29, N 1.-P. 9-12.

431. Stokhof, A.A. Heartworm infected dogs in the Netherlands/ A.A. Stokhof, W.T. Wolvekamp //Tijdschr. Diergeneeskd. - 1978. - V. 103, N 20.-P. 1121-1129.
432. Stueben, E.D. Larval development of *Dirofilaria immitis* (Leidy) in fleas/ E.D. Stueben // J. of Parasitol. - 1954. - V. 40, N 5. - P. 580-589.
433. Su, W.L. Chemotherapy of canine dirofilariasis/ W.L. Su//Mem. of the College of Agr. - 1996. - V. 36, N 3. - P. 224-231.
434. Sudermann, M.T. Efficacy of ivermectin against *Dirofilaria immitis* microfilariae in naturally infected dogs/ M.T. Sudermann, T.M. Craig//Amer. J. Vet. Res. - 1984. - V. 45, N 5. - P. 1031-1032.
435. Suenaga, O. On the transition of canine heartworm prevalence among dogs in Nagasaki city, Western Japan/ O. Suenaga, T. Nishioka, T. Itoh//Trop. Med. - 1980. - V. 22, N 1. - P. 35-45.
436. Szell, Z. Autochthonous infection with *Dirofilaria repens* in dogs in Hungary/ Z. Szell, T. Sreter, K. Csikos et al.//Magyar Allatorvosok Lapja. - 1999. - V. 121, N 2. - P. 100-104.
437. Tagawa, M. Prophylactic efficacy of milbemycin D against *Dirofilaria immitis* infection in dogs/ M. Tagawa, A. Takiyama, H. Ejima, K. Kurokawa //Japan J. Vet. Sci. - 1985. - V. 47, N 5. - P. 787-790.
438. Tarello, W. Importance in the dog of concentration tests for the diagnosis of heartworm disease in non endemic areas/ W. Tarello //Vet. On-line. - 2001.
439. Taylor, A.E.R. The development of *Dirofilaria immitis* in the mosquito *Aedes aegypti*/ A.E.R. Taylor // J.Helminthol. - 1960. - V. 34, N 1/2.- P. 27-38.
440. Thrasher, J.P. Filarial infections of dogs in New Orleans / J.P. Thrasher, L.R. Ash, M.D. Little//J. of the Am. Vet. Med. Assoc. - 1963. - V. 143, N6.-P. 605-608.
441. Thurman, J.D. *Dirofilariasis* with arteriosclerosis in a horse/ J.D. Thurman, B.J. Johnson, J.R. Lichtenfels//J. Am. Vet. Med. Assoc. - 1984. - V. 185, N 5. - P. 532-533.

442. Tort, G.P. Canine dirofilariosis (a review). Part 1/ G.P.Tort, A.Rosa, M. Ribicich et al.//Rev. de Med. Vet. (Buenos Aires). - 1995. - V. 76, N3.- P. 191-198.
443. Vakalis, N.C. Human and canine dirofilariasis in Greece/ N.C. Vakalis, C.A. Himonas //Parassitologia. - 1997. - V. 39, N 4. - P. 389-391.
444. Verster, A. A case of heartworm (*Dirofilaria immitis*) in an imported dog and a report of the occurrence of canine microfilariae in the Republic of South Africa/ A.Verster, W.J. Cilliers, H. Schroeder //J. S. Afr. Vet. Assoc. - 1991. - V. 62, N 1. - P. 33-34.
445. Vieira, C. Human antibody response to a 56-k Da purified excretory/secretory product of *Dirofilaria immitis*/ C. Vieira, M. Montoya, S. Agudelo et al.//Trop. Med. and Intern. Health. - 2000. - V. 5, N 12. - P. 855-859.
446. Villeneuve, A. Dirofilariasis in Quebec in 1989/ A. Villeneuve //Med. Vet. Du Quebec. - 1990. - V. 20, N 4. - P. 158-161.
447. Walters, L.L. Endemicity of *Dirofilaria immitis* and *Dipetalonema reconditum* in dogs of Pleasants Valley, Northern California/ L.L. Walters, M.M.J. Lavoipierre, K.I. Timm, S.E. Jahn //Amer. J. Vet. Res. - 1981. - V. 42, N 1. - P. 151-154.
448. Wang, L.C. Canine filarial infections in north Taiwan/ L.C. Wang //Acta Trop. -1997. - V. 68, N 1. - P. 115-120.
449. Ward, J.W. Further studies on the occurrence of the dog heart worm, *Dirofilaria immitis* in dogs in Mississippi/ J.W. Ward, M.A. Franklin //J. of Parasitol. - 1953. - V. 39, N 5. - P. 570-571.
450. Warne, R.J. Canine heartworm disease in Japan: Screening of selected drugs against *Dirofilaria immitis* in vivo/ R.J. Warne, V.J. Tipton, Y.F. Furusho //Amer. J. Vet. Res. - 1969. - V. 30, N 1. - P. 27-32.
451. Watson, A.D.J. A comparison of microfilariae isolated from canine blood by the modified Knott test and a filter method/ A.D.J. Watson, F.J. Testoni, W.L. Porges //Austral. Vet. J. - 1973. - V. 49, N1.- P. 28-30.

452. Watts, K.J. Seasonal prevalence of third-stage larvae of *Dirofilaria immitis* in mosquitoes from Florida and Louisiana/ K.J. Watts, G.R. Reddy, R.A. Holmes et al.//J. of Parasitol. - 2001. - V. 87, N 2. - P. 322-329.
453. Webber, A.F. Experimental maintenance of *Dirofilaria repens* and *D. immitis* in dogs/A.F. Webber, F. Hawking //Exper. Parasitol. - 1955. - V. 4, N 2. - P. 143-164.
454. Webster, D.R. Heart worm *Dirofilaria immitis* infection in dogs/D.R. Webster //Austral. Vet. J. - 1969. - V. 45, N 6. - P. 247-250.
455. Wee, S.H. Prevalence of *Dirofilaria immitis* infection in dogs of Chuncheon area/ S.H. Wee, C.G. Lee, J.T. Kim //Korean J. of Vet. Public Health. - 2001. - V. 25, N 4. - P. 229-232.
456. Wright, S.A. Epizootology of canine cardiovascular dirofilariasis in six northern California counties/ S.A.Wright, K.W. Boyce//Proc. Ann. Conf. California Mosq. and Vector Control Assoc. - 1989.-V. 57.- P. 37-43.
457. Wu, C.C. Prevalence of canine dirofilariasis in Taiwan/ C.C. Wu, P.C. Fan //J. Helminthol. - 2003. - V. 77, N 1. - P. 83-88.
458. Wylie, J.P. Detection of microfilariae by a filter technique/J.P. Wylie //J.Amer.Vet.Med. Assoc. – 1970. V.156, N 10. – P. 1403-1405.
459. Yriev, R.B. Периодичность микрофилярий *D. immitis* у мышей и собак/ R.B. Yriev, S. Lauria // Acta Trop. - 1983. - №2. – P. 122 – 127.
460. Yoon, H.Y. Prevalence and relative risk of canine dirofilariosis among dogs in Seoul, South Korea/ H.Y.Yoon, C.S.Yoon, S.W. Jeong et al.//Vet. Parasitol. - 2002. - V. 151, N 19. - P. 576- 577.
461. Zahedi, M. A case of double infection with *Brugia pahangi* Buckley and Ede-son 1956, and *Dirofilaria immitis* Leidy 1856, in a Malaysian clouded leopard, *Neofelis nebulosa*/ M. Zahedi, S. Vellayan, J. Jeffery, M. Krishnasamy//Vet. Parasitol. - 1986. -V. 21.- P. 135-137.

462. Zahler, M. Imported parasites in dogs: *Dirofilaria repens* and *Dipetalonema reconditum*/ M. Zahler, B. Glaser, R. Gothe //Tierarztl. Prax. - 1997. - V. 25, N 4. - P. 388-392.

VII. ПРИЛОЖЕНИЕ

Министерство сельского хозяйства РФ
ФГБОУ ВПО «Кубанский государственный аграрный университет»

В. М. КРАВЧЕНКО, Г. С. ИТИН, Г. А. КРАВЧЕНКО

ДИРОФИЛЯРИОЗ ПЛОТОЯДНЫХ
В СЕВЕРО-ЗАПАДНОМ РЕГИОНЕ КАВКАЗА

Монография

Краснодар 2013

УДК 619:616.995.132]:599.74(470.62)

ББК 48.73

К78

Рецензенты:

М. П. Семенов – доктор ветеринарных наук
(ГНУ Краснодарский НИВИ РАСХН);

В. И. Терехов – доктор биологических наук, профессор
(Кубанский государственный аграрный университет);

Т. С. Катаева – доктор ветеринарных наук, профессор
(Кубанский государственный аграрный университет)

Кравченко В. М.

К78 Дирофиляриоз плотоядных в северо-западном регионе Кавказа: монография / В. М. Кравченко, Г. С. Итин, Г. А. Кравченко. – Краснодар: КубГАУ, 2013. – 207 с.

ISBN 978-5-94672-609-2

Изложены данные отечественной и зарубежной литературы по дирофиляриозу у человека и животных, а также результаты собственных исследований по распространению дирофиляриоза у собак, кошек и диких плотоядных в различных ландшафтно-географических зонах северо-западного региона Кавказа. Определено место *Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens* в сообществах гельминтов плотоядных. Описаны патоморфологические изменения, вызываемые этими видами дирофилярий и их ассоциаций. Дана морфологическая характеристика половозрелых дирофилярий, выявленных у различных видов домашних и диких плотоядных. Проведен сравнительный анализ гематологических и биохимических показателей крови больных собак и кошек и сопоставлен с клиническими признаками и патоморфологическими изменениями.

Монография рассчитана на практических ветеринарных, ветеринарно-санитарных и медицинских врачей, научных сотрудников, аспирантов и студентов соответствующего профиля обучения.

УДК 619:616.995.132]:599.74(470.62)

ББК 48.73

ISBN978-5-94672-609-2

© Кравченко В. М., Итин Г. С.,
Кравченко Г. А., 2013

© ФГБОУ ВПО «Кубанский
государственный аграрный
университет», 2013

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ
КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

**Патоморфологическая диагностика
дирофиляриоза собак и кошек**

Методические рекомендации для ветеринарных врачей лабораторий,
практикующих ветеринарных врачей, студентов ветеринарных и
биологических специальностей

Утверждено государственным управлением ветеринарии Краснодарского
края

Краснодар 2013

УДК 619:616.985.132-084[636.7+638.8(076)

ББК 48.73

К 78

Кравченко В. М.

Патоморфологическая диагностика дирофиляриоза собак и кошек. Методические рекомендации для ветеринарных врачей лабораторий, практикующих ветеринарных врачей, студентов ветеринарных и биологических специальностей/ В. М. Кравченко, Кравченко Г.А./ Краснодар: Куб ГАУ. – 2013. – 10 с.

В методических рекомендациях изложен патоморфологический метод диагностики дирофиляриоза собак и кошек, зараженных *Dirofilaria immitis* и *Dirofilaria repens*. Рекомендации предназначены для ветеринарных врачей лабораторий, практикующих ветеринарных врачей, студентов ветеринарных и биологических факультетов.

Рецензенты:

Катаева Т. С. – доктор ветеринарных наук, профессор кафедры паразитологии, ветсаэкспертизы и зоогигиены Кубанского государственного аграрного университета

Сапунов А. Я. – доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий лабораторией паразитологии и ветсанэкспертизы ГНУ Краснодарского НИВИ

УТВЕРЖДАЮ

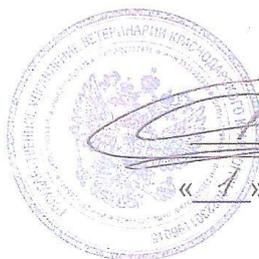
Руководитель государственного

управления ветеринарии

Краснодарского края

Г. А. Джаилиди

« 1 » июля 2013 г.



ВВЕДЕНИЕ

Дирофиляриоз – инвазионное, трансмиссивное заболевание собак, кошек, диких плотоядных и человека, которое вызывается нематодами подотряда Filariata (Skrjabin, 1915). По данным литературы у плотоядных выявлено и описано 26 видов дирофилярий. У собак и кошек наибольшее распространение получили два: *Dirofilaria immitis* (J. Leidy, 1856), которая паразитирует в сердце и кровеносных сосудах и *Dirofilaria repens* (A. Railliet, A. Henry 1911), которая локализуется в подкожной и межмышечной клетчатке.

По данным отечественной литературы в РФ дирофиляриоз, в большей степени, регистрируется в южных регионах: в Республике Калмыкия, в Краснодарском и Ставропольском крае, в Ростовской, Волгоградской и Астраханской области, в Дагестане, в Чечне, в Ингушетии. Однако, в последние годы, заболевание все чаще стали выявлять и в других регионах: в Москве и Московской области, в Нижегородской и Саратовской области, в Алтайском крае, (В. Б. Ястреб, 2005; И. А. Кравченко, А. А. Гнененко, 2007; Ю. Г. Бескровная, 2009; С. В. Коняев и др., 2010; К. А. Хайдаров, 2011; И. В. Колодий, А. М. Ермаков, В. П. Бойко, Т. И. Лапина, 2012).

Кроме того, данные литературы свидетельствуют о том, что количество заболеваний дирофиляриозом постоянно увеличивается не только среди животных, но и среди людей (В. Г. Супряга, Т. В. Старкова, Т. П. Сабгайда и

УТВЕРЖДАЮ:

председатель правления Краснодарского
краевого общества охотников и рыболовов
В.В. Уманцев
2018 г.



Справка

о внедрении в практику результатов научных исследований Кравченко Виктора Михайловича по теме докторской диссертации «Дирофиляриоз плотоядных в северо-западном регионе Кавказа (эпизоотическая ситуация, патогенез, патоморфологическая характеристика)»

Результаты научных исследований Кравченко Виктора Михайловича, доцента кафедры анатомии, ветеринарного акушерства и хирургии ФГБОУ ВПО «Кубанский государственный аграрный университет», приняты к сведению Краснодарским краевым обществом охотников и рыболовов в качестве критериев при оценке эпизоотической ситуации по дирофиляриозу у промысловых плотоядных животных в Краснодарском крае.

Справка дана для предъявления в диссертационный совет по месту защиты диссертации.

УТВЕРЖДАЮ:
Руководитель государственного
управления ветеринарии
Краснодарского края
А. Джаилиди



2013 г.

Справка

о внедрении в ветеринарной практике результатов научных исследований
Кравченко Виктора Михайловича по теме докторской диссертации
«Дирофиляриоз плотоядных в северо-западном регионе Кавказа
(эпизоотическая ситуация, патогенез, патоморфологическая характеристика)

Результаты научных исследований Кравченко Виктора Михайловича, доцента кафедры анатомии, ветеринарного акушерства и хирургии ФГБОУ ВПО «Кубанский ГАУ», приняты к внедрению в практической деятельности ветеринарных специалистов Краснодарского края для патоморфологической диагностики дирофиляриоза собак и кошек.

Справка дана для предъявления в диссертационный совет по месту защиты диссертации.

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ
(РОСПАТЕНТ)

4406

Бережковская наб., 30, корп. 1, Москва, Г-59, ГСП-5, 123995. Телефон (8-499) 240-60-15. Факс (8-495) 531-63-18

На № - от -

Наш № 2013141727/15(063811)

При перепiske просим ссылаться на номер заявки и
сообщить дату получения настоящей корреспонденции
от 19.06.2014

Кубанский ГАУ, отдел науки
ул. Калинина, 13
г.Краснодар
350044

Р Е Ш Е Н И Е

о выдаче патента на изобретение

(21) Заявка № 2013141727/15(063811)

(22) Дата подачи заявки 10.09.2013

В результате экспертизы заявки на изобретение по существу установлено, что
 заявленное изобретение
 заявленная группа изобретений
 относится к объектам патентных прав и соответствует условиям патентоспособности,
 предусмотренным Гражданским кодексом Российской Федерации, в связи с чем
 принято решение о выдаче патента на изобретение.

Заключение по результатам экспертизы прилагается.

Приложение: на 7 л. в 1 экз.

Руководитель



Б.П.Симонов



07-07-2014

ЗАКЛЮЧЕНИЕ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ЭКСПЕРТИЗЫ

(21) Заявка № 2013141727/15(063811)

(22) Дата подачи заявки 10.09.2013

(24) Дата начала отсчета срока действия патента 10.09.2013

ПРИОРИТЕТ УСТАНОВЛЕН ПО ДАТЕ

(22) подачи заявки 10.09.2013

(72) Автор(ы) Кравченко В.М., Итин Г.С., Щербача Ю.И., Кравченко Г.А., RU

(73) Патентообладатель(и) Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Кубанский государственный аграрный университет", RU

(54) Название изобретения Способ подготовки нематод для морфологического и гистологического исследования

(см. на обороте)

01	1	150705
----	---	--------

ВНИМАНИЕ! С целью исключения ошибок просьба проверить сведения, приведенные в заключении, т.к.

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ
(РОСПАТЕНТ) 4405

Бережовская наб., 30, корп. 1, Москва, Г-59, ГСП-5, 123995. Телефон (8-499) 240- 60- 15. Факс (8-495) 531- 63- 18

На № - от -

Наш № 2013141806/15(063954)

*При перетиске просим ссылаться на номер заявки и
сообщить дату получения настоящей корреспонденции
от 05.06.2014*

Кубанский ГАУ, отдел науки
ул. Калинина, 13
г.Краснодар
350044

Р Е Ш Е Н И Е

о выдаче патента на изобретение

(21) Заявка № 2013141806/15(063954)

(22) Дата подачи заявки 11.09.2013

В результате экспертизы заявки на изобретение по существу установлено, что

заявленное изобретение

заявленная группа изобретений

относится к объектам патентных прав и соответствует условиям патентоспособности, предусмотренным Гражданским кодексом Российской Федерации, в связи с чем принято решение о выдаче патента на изобретение.

Заключение по результатам экспертизы прилагается.

Приложение: на 6 л. в 1 экз.

Руководитель



Б.П.Симонов



ЗАКЛЮЧЕНИЕ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ЭКСПЕРТИЗЫ

(21) Заявка № 2013141806/15(063954)

(22) Дата подачи заявки 11.09.2013

(24) Дата начала отсчета срока действия патента 11.09.2013

ПРИОРИТЕТ УСТАНОВЛЕН ПО ДАТЕ

(22) подачи заявки 11.09.2013

(72) Автор(ы) Кравченко В.М., Итин Г.С., Щербаха Ю.И., Кравченко Г.А., RU

(73) Патентообладатель(и) Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Кубанский государственный аграрный университет", RU

(54) Название изобретения Фиксирующая смесь для гистологических исследований нематод

(см. на обороте)

01	1	150705
----	---	--------

ВНИМАНИЕ! С целью исключения ошибок просьба проверить сведения, приведенные в заключении, т.к.