

**ВСЕРОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ  
ВЕТЕРИНАРНОЙ ЭНТОМОЛОГИИ И АРАХНОЛОГИИ – ФИЛИАЛ  
ФЕДЕРАЛЬНОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО БЮДЖЕТНОГО  
УЧРЕЖДЕНИЯ НАУКИ ФЕДЕРАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО  
ЦЕНТРА ТЮМЕНСКОГО НАУЧНОГО ЦЕНТРА СИБИРСКОГО  
ОТДЕЛЕНИЯ РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК  
(ВНИИВЭА-филиал ТюмНЦ СО РАН)**

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ СЕВЕРНОГО  
ЗАУРАЛЬЯ»  
(ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья)**

*На правах рукописи*

**СТОЛБОВА Ольга Александровна**

**РАЗРАБОТКА И УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ БОРЬБЫ С  
ДЕМОДЕКОЗОМ ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ СЕВЕРНОГО ЗАУРАЛЬЯ**

Специальность 03.02.11 - Паразитология

Диссертация  
на соискание ученой степени  
доктора ветеринарных наук

Научный консультант:  
доктор биологических наук,  
профессор  
**Домацкий Владимир Николаевич**

Санкт – Петербург, 2020

## СОДЕРЖАНИЕ

Общая характеристика работы .....	5
1. Обзор литературы.....	14
1.1 Краткие сведения о морфологии и биологии клеща <i>Demodex bovis</i> ...	14
1.2 Эпизоотология демодекоза крупного рогатого скота.....	16
1.3 Клинические признаки и диагностика демодекоза крупного рогатого скота.....	20
1.4 Лечение и профилактика демодекоза крупного рогатого скота.....	25
1.5 Краткие сведения о клеще <i>Demodex canis</i> .....	29
1.6 Эпизоотология демодекоза собак.....	33
1.7 Патогенез, клинические признаки и диагностика демодекоза собак.....	42
1.8 Средства и методы терапии и профилактики демодекоза собак.....	58
2. Собственные исследования.....	70
2.1. Материалы и методы исследования.....	70
2.2 Результаты исследований.....	80
2.2.1 Состояние скотоводства Тюменской области.....	80
2.2.2 Эпизоотическая обстановка по кожным патологиям крупного рогатого скота.....	85
2.2.2.1 Встречаемость заболеваний кожи у крупного рогатого скота в условиях Северного Зауралья.....	88
2.2.2.2 Распространение демодекоза крупного рогатого скота.....	90
2.2.2.2.1 Распространение демодекоза крупного рогатого скота в подзоне северной лесостепи .....	90
2.2.2.2.2 Распространение демодекоза крупного рогатого скота в подзоне южной лесостепи .....	98
2.2.2.2.3 Распространение демодекоза крупного рогатого скота в подзоне подтайги .....	102
2.2.3 Экстенсивность демодекозной инвазии крупного рогатого скота в зависимости от зонального распространения.....	110
2.2.4 Сезонная динамика распространения демодекоза крупного рогатого скота.....	114
2.2.5. Экстенсивность демодекозной инвазии у крупного рогатого скота в зависимости от породной предрасположенности.....	117
2.2.6 Интенсивность демодекозной инвазии крупного рогатого скота.....	119
2.2.7 Влияние возрастных особенностей и технологических условий содержания крупного рогатого скота на распространение демодекозной инвазии.....	123

2.2.8 Клиническое течение демодекоза крупного рогатого скота.....	128
2.3.1 Встречаемость заболеваний кожи у собак в условиях Северного Зауралья.....	132
2.3.1.1 Распространение демодекоза собак в Северном Зауралье.....	134
2.3.1.2 Сезонная динамика демодекоза собак.....	136
2.3.1.3 Породная и возрастная предрасположенность демодекоза собак.....	138
2.3.1.4 Экстенсивность и интенсивность демодекозной инвазии у собак.....	142
2.3.1.5 Клиническое течение демодекоза собак .....	143
2.4 Функциональное состояние крупного рогатого скота при демодекозе .....	151
2.4.1 Влияние демодекозной инвазии на морфологические показатели крови крупного рогатого скота.....	152
2.4.2 Влияние демодекозной инвазии на биохимические показатели крови крупного рогатого скота .....	156
2.2.3 Влияние демодекозной инвазии на иммунный статус крупного рогатого скота.....	158
2.4.4 Изучение стресс устойчивости у крупного рогатого скота при демодекозе .....	162
2.5 Функциональное состояние собак при демодекозе .....	164
2.5.1 Влияние демодекозной инвазии на морфологические показатели крови собак.....	164
2.5.2 Влияние демодекозной инвазии на биохимические показатели крови собак.....	167
2.5.3 Влияние демодекозной инвазии на иммунный статус собак.....	172
2.5.4 Изучение стресс устойчивости у собак при демодекозе .....	177
2.6. Микробиоценоз кожи у крупного рогатого скота и собак при демодекозе.....	179
2.7 Патоморфологические изменения кожи при демодекозе собак.....	183
2.8 Экономический ущерб, причиняемый демодекозом крупного рогатого скота.....	188
2.9 Разработка и усовершенствование средств терапии и профилактики демодекоза животных.....	191
2.9.1 Скрининг эффективной концентрации акарицидов.....	191
2.9.1.1 Изучение акарицидной эффективности препаратов на основе циперметрина в лабораторных условиях.....	193
2.9.1.2 Изучение акарицидной эффективности препарата на основе сульфидофоса в лабораторных условиях.....	196

2.10 Изучение эффективности акарицидных препаратов при демодекозе крупного рогатого скота.....	198
2.10.1 Изучение эффективности препарата «Бриз» при демодекозе крупного рогатого скота в производственных условиях.....	198
2.10.2 Изучение эффективности композиционного препарата «Абифипр» при демодекозе крупного рогатого скота в производственных условиях.....	204
2.10.3 Изучение эффективности водной эмульсии композиции $\alpha$ -циперметрина и Альфа-спрея при демодекозе крупного рогатого скота в производственных условиях.....	210
2.10.4 Изучение терапевтической эффективности композиции «Фентион» при демодекозе крупного рогатого скота в производственных условиях.....	216
2.10.5 Изучение эффективности препарата «Дектомакс» при демодекозе крупного рогатого скота в производственных условиях.....	221
2.11 Изучение эффективности акарицидных препаратов при демодекозе собак.....	227
2.11.1 Изучение эффективности композиции «Абифипр» при демодекозе собак.....	227
2.11.2 Изучение терапевтической эффективности «Ивермек спрей» при демодекозе собак.....	232
2.11.3 Изучение терапевтической эффективности «Аверсект К&С-2» при демодекозе собак.....	238
2.11.4 Изучение терапевтической эффективности препарата «Бравекто» при демодекозе собак.....	243
2.12 Экономическое обоснование лечебно-профилактических мероприятий при демодекозе крупного рогатого скота.....	249
3 Обсуждение результатов.....	253
Заключение.....	275
Предложения для практики.....	278
Перспективы дальнейшей разработки темы исследований.....	280
Список сокращений.....	281
Список литературы.....	282
Приложения.....	318



## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

**Актуальность проблемы.** Исследователи и ветеринарные специалисты, работающие в животноводстве, постоянно отмечают актуальность темы борьбы с экто- и эндопаразитами крупного рогатого скота, так как их ассоциативное паразитирование наносит огромный экономический ущерб, который складывается из снижения мясной и молочной продуктивности, племенной ценности, а также недополучения качественного козювенного сырья [11,29,62, 106,121, 156,162,167, 203,226].

Агропромышленный комплекс Тюменской области является важнейшей отраслью народного хозяйства, основным источником формирования продовольственных ресурсов, обеспечивающих национальную безопасность. Экономическое и финансовое состояние всего агропромышленного комплекса во многих моментах определяется производством продукции скотоводства. Каждый этап развития животноводства определяет задачи для его совершенствования, при этом они становятся все более сложные и масштабные. Для их эффективного решения особое значение имеет использование животных, обладающих высокой продуктивностью, воспроизводительной способностью, наиболее устойчивых к заболеваниям, и условиям их содержания, которые должны базироваться на биологических и физиологических закономерностях развития организма [158].

На сегодняшний день особое место среди заболеваний паразитарной системы у крупного рогатого скота и собак занимает демодекоз, имеющий значительное распространение в различных природно-климатических зонах Российской Федерации и других странах [4,29,48,31,59,105,121,140,162,203, 226,228, 289,301, 302, 326,331,335].

Многие исследователи отмечают, что демодекоз обусловлен иммунодефицитным состоянием, а клиническое проявление болезни - это результат иммуносупрессии и/или генетической предрасположенности [16,29,47, 52,53,85,87,93,131,134,140,173,197,211,267,296,351].

В последние годы отмечают снижение эффективности противопаразитарных обработок без проведения комплексной оценки паразитологической обстановки [29, 156, 158, 165, 171, 226, 327]. Помимо этого, при постоянных противопаразитарных обработках одними и теми же средствами у возбудителей паразитозов развивается к ним устойчивость, в результате чего появляется необходимость внедрять в производство новые и усовершенствованные препараты [11,31,142,160,203,226,337].

Для решения вышеуказанной проблемы возникает необходимость применения комплексного исследования, включающего в себя анализ эпизоотической ситуации с учетом региональных особенностей паразитарной системы, проведение своевременной диагностики болезней, организации и совершенствования профилактических и лечебных мероприятий, а также поиска новых и надежных противопаразитарных средств, обладающих высокой акарицидной эффективностью.

**Степень разработанности темы.** Многие научные труды посвящены проблеме демодекоза. Изучение вопросов биологии возбудителя демодекоза, эпизоотологии, в разных географических зонах Российской Федерации принадлежат Полякову Д.К, (1957), Ларионову С.В. (1993), Скосырских Л.Н. (1993), Нечаевой О.Н (1995), Шустровой М.В. (1996), Василевич Ф.И (1998), Соловьеву П.В. (2008), Катаевой Т.С. (2009), Токареву А.Н. (2015), Гавриловой Н.А. (2016) и др. [148,120,126,162,143,226, 31,173,100,180,203,59]. Разработке средств и методов борьбы с демодекозом животных посвящены работы Полякова Д.К., (1956), Скосырских Л.Н., (1993), Василевич Ф.И. (1993, 1998), Игнатова П.Е. (1995), Скуловец М.В. (1995), Шустровой М.В. (1996), Сивкова Г.С. (1997), Бэне Ф. (1997), Гизатуллиной Ф.Г. и др. (1998); Лесникова А.И. (1999); Храпай Н.Н. (2001), Делюда Г.В. (2002), Яровой Н.В. (2009), Беспаловой Н.С. и др., (2012), Токарева А.Н. (2015), Гавриловой Н.А. (2016) и др. [148,162,41,31,171,226, 38,96,157,25,79,127, 216,76,229,203,59]. Большинство этих работ выполнены в Центральных, Южных и Северо-Западных регионах нашей страны. В Северном Зауралье изучением демодекозной инвазии с учетом специфических природно-

климатических особенностей, практически не занимались. Для наиболее результативной борьбы с паразитами необходимо их детальное изучение в зависимости от конкретной географической зоны [59, 226, 203, 31, 117, 139, 143, 148, 149, 152, 162,171, 179,188, 216, 223,228]. В Северном Зауралье на сегодняшний день недостаточно изучены вопросы эпизоотологии, особенностей клинического проявления демодекоза у крупного рогатого скота и демодекоза собак, связанных с природно-климатическими условиями субъекта. С целью наиболее результативного процесса борьбы с паразитами возникает необходимость более детального изучения и анализа распространения демодекоза в разрезе природно-климатических зон, об особенностях эпизоотического процесса, экономическом ущербе, причиняемого демодекозом. Совершенствования лечебно-профилактических мероприятий и изыскания новых высокоэффективных противопаразитарных препаратов удобных в применении, позволило бы существенно уменьшить химический прессинг на организм животного, частоту побочных эффектов и повысить эффективность лечения демодекоза. Все вышеперечисленное и стало предпосылками выбора направленности научных исследований.

**Цель и задачи исследований.** Целью исследований явилось изучение и проведение анализа эпизоотической обстановки по демодекозу крупного рогатого скота и собак в условиях Северного Зауралья, определение функционального состояния при демодекозной инвазии и разработка эффективных схем лечебно-профилактических мероприятий.

*Для достижения указанной цели были поставлены следующие задачи:*

1. Определить распространенность демодекоза крупного рогатого скота и собак в Северном Зауралье;
2. Изучить степень инвазированности крупного рогатого скота и собак демодекозом в зависимости от сезона года, возраста и технологии содержания животных в условиях региона;
3. Установить клинические формы проявления демодекозной инвазии у крупного рогатого скота и собак.

4. Определить экономический ущерб, причиняемый демодекозом крупного рогатого скота молочного и мясного направления продуктивности.

5. Изучить влияние демодекозных клещей на функциональное состояние крупного рогатого скота и собак.

6. Разработать и апробировать новые лекарственные композиции для комплексного лечения демодекоза крупного рогатого скота и собак.

7. Изучить акарицидную эффективность новых отечественных препаратов в производственных условиях, разработать и экономически обосновать мероприятия по терапии крупного рогатого скота при демодекозе в Северном Зауралье.

**Научная новизна работы.** По результатам мониторинга эпизоотической ситуации Северного Зауралья, проведенного в период с 2002 по 2018 годы, установлены новые данные по экстенсивности и интенсивности демодекоза крупного рогатого скота в разных природно-климатических зонах региона.

Изучена эпизоотическая ситуация по демодекозу крупного рогатого скота и собак в Северном Зауралье.

Установлена зависимость заболеваемости крупного рогатого скота молочных и мясных пород от технологии их содержания.

Изучены морфологические, биохимические и иммунологические показатели состояния животных при демодекозной инвазии.

Выведены лейкоцитарные индексы у животных, инвазированных клещом демодексом.

Разработаны новые способы лечения демодекоза животных и изучена их терапевтическая эффективность.

Испытаны и предложены акарициды из различных химических групп для борьбы с демодекозом крупного рогатого скота и собак.

Разработаны и экономически обоснованы мероприятия по терапии демодекоза крупного рогатого скота и собак в Северном Зауралье.

Новизна работы подтверждена патентами на изобретение:

1. «Способ лечения демодекоза крупного рогатого скота» (Патент РФ, №2558074, 2014 г.);

2. «Способ лечения демодекоза собак» (Патент РФ, №2634265, 2016 г.).

**Теоретическая и практическая значимость работы.** По результатам мониторинга эпизоотической ситуации в хозяйствах Северного Зауралья, проведенного за период 2002-2018 годы получены новые данные по экстенсивности и интенсивности демодекоза крупного рогатого скота, сезонной и возрастной динамики, породной предрасположенности животных к инвазии.

Изучена эпизоотическая ситуация по демодекозу крупного рогатого скота и собак в Северном Зауралье.

Полученные данные расширяют теоретические представления о влиянии клещей на клинико-физиологическое состояние животных. По результатам проведенного анализа исследуемых морфологических, биохимических и иммунологических показателей представлена расширенная классификация форм течения демодекоза крупного рогатого скота и собак.

Испытаны и предложены акарициды из различных химических групп для терапии демодекоза крупного рогатого скота: абифипр, бриз, альфациперметрин, фентион, дектомакс; для собак абифипр, бравекто, ивермек-спрей, баймек, аверсект К&С-2.

Разработанные способы и средства используются практикующими ветеринарными врачами для комплексной терапии и профилактики демодекозов животных.

Опубликованные результаты исследований внедрены в программу: научно-исследовательских работ ГАУ «Северного Зауралья» (г. Тюмень), «Всероссийский научно-исследовательский институт ветеринарной энтомологии и арахнологии» - филиал ТюмНЦ СО РАН (г. Тюмень), в клиническую практику и используются в ветеринарных клиниках г. Тюмени, в животноводческих хозяйствах Тюменской области, а также в учебном процессе в институте биотехнологии и ветеринарной медицины ФГБОУ ВО «ГАУ Северного Зауралья» при чтении лекций и проведения лабораторно-практических занятий по курсу:

«Паразитология», «Болезни собак и кошек», «Дерматология», «Болезни мелких животных», «Кинология». Материалы диссертационной работы используются в учебном процессе на кафедрах анатомии и физиологии, инфекционных и инвазионных болезней, незаразных болезней сельскохозяйственных животных.

**Методология и методы исследования.** Методологические подходы в решении задач основаны на особенностях биологии возбудителей болезней, проявления эпизоотического процесса при акарозах в условиях различных климатических зон. При выборе методов исследований и анализе полученных результатов учтены вид, возраст, порода животных, условия содержания и кормления, вероятные контакты с источниками возбудителей, значение факторов передачи.

В ходе выполнения работы были использованы теоретические, аналитические и исследовательские методы работы, а также паразитологические, клинические, морфологические, биохимические, иммунологические, микробиологические, микроскопические, гистологические и статистические.

Объектом исследования служили кролики, собаки и крупный рогатый скот. Эксперименты проведены на крупном рогатом скоте, принадлежащем хозяйствам различных форм собственности Тюменской и Курганской областей, а на собаках в ветеринарных клиниках и кинологических службах Тюменской области.

#### **Положения, выносимые на защиту:**

Распространение, сезонная динамика, возрастная зависимость и влияние технологий содержания крупного рогатого скота на развитие демодекозной инвазии животных в условиях Северного Зауралья.

Влияние состояния иммунного статуса на развитие демодекозной инвазии крупного рогатого скота и собак.

Результаты исследований по изучению влияния демодекозных клещей на функциональное состояние животных.

Результаты исследований по изучению терапевтической эффективности новых препаратов при демодекозе крупного рогатого скота и собак.

Экономическая эффективность применения акарицидных препаратов при демодекозе крупного рогатого скота.

**Степень достоверности и апробации результатов.** Цифровые показатели обработаны статистически с использованием прикладных программ «Microsoft Excel» и «Биостат» с определением достоверности полученных данных. Тема, направления, методические данные и результаты исследований доложены и обсуждены на ученых советах ФГБНУ Всероссийский НИИ ветеринарной энтомологии и арахнологии (2002-2018) на заседаниях методического и ученого совета ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья (2002-2018); на региональных конференциях молодых ученых «Молодые ученые в решении проблем АПК» (Тюмень, 2006); «АПК в XXI веке: действительность и перспективы» (Тюмень, 2008); семинарах при поддержке Управления ветеринарии Тюменской области (Тюмень, 2010-2015); на II Уральском ветеринарном форуме «Инновационные подходы к решению современных проблем ветеринарной медицины» (Екатеринбург, 2015); на Всероссийской (национальной) научно-практической конференции «Современные тенденции развития АПК» (Тюмень, 2018); на Международной научно-практической конференции «Интеграция науки и практики для развития Агропромышленного комплекса» (Тюмень, 2017); на Международной научно-практической конференции «Современные тенденции развития АПК в научно-исследовательской деятельности молодых ученых» (Тюмень, 2017); на Международной научно-практической конференции «Современные технологии в мировом научном пространстве» (Уфа, 2017); на Международной научно-практической конференции «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями» (Москва, 2017, 2018); на Международной учебно-методической и научно-практической конференции, посвященной 140 летию со дня рождения академика Скрябина Константина Ивановича (Москва, 2018); на Международной научно-практической конференции «Аграрная наука и образование Тюменской области: связь времен» посвященная 140-летию Тюменского Александровского реального училища и 60-летию Государственного аграрного университета Северного Зауралья» (Тюмень, 2019), на III

Международном паразитологическом симпозиуме «Современные проблемы общей и частной паразитологии» (Санкт-Петербург, 2019).

Результаты научных исследований поощрены: Серебряной медалью XVII Российской агропромышленной выставки «Золотая осень» за работу «За разработку и внедрение инсектоакарицидного препарата «Абифипр» (Москва, 2015); Бронзовой медалью VIII межрегиональной агропромышленной выставки Уральского федерального округа за «Способ лечения крупного рогатого скота от демодекоза и иксодовых клещей» (Тюмень, 2017); Дипломом участника специализированной выставки «АПК. Продукты питания» за работу «Интегрированная система противопаразитарных мероприятий для крупного рогатого скота мясных пород» (Тюмень, 2015); Дипломом I степени ПРОДЭКСПО-2019. Продукт питания. Сельхозинтеграция за «Интегрированную систему защиты крупного рогатого скота при демодекозе» (Тюмень, 2019).

**Личный вклад соискателя.** Изучение эпизоотических особенностей демодекоза крупного рогатого скота и собак, изучение функционального состояния животных при демодекозной инвазии, мониторинг концентраций акарицидных препаратов, их производственные испытания, изучение эффективности акарицидных препаратов при демодекозе животных и изучение экономического ущерба, причиняемого демодекозом, статистическая обработка результатов и подготовка публикаций проведены лично автором с участием других специалистов (справки имеются в диссертационном совете).

**Публикация результатов исследований.** По материалам диссертационной работы опубликовано 46 работ, в том числе 21 статья в журналах, которые внесены в перечень рецензируемых изданий для опубликования основных результатов исследований, 4 - в изданиях, рецензируемых международными базами цитирования Web of Science, 6 методических пособий.

**Объем и структура диссертации.** Диссертационная работа изложена на 341 странице компьютерного текста, включает введение, обзор литературы, материалы и методы исследования, собственные исследования, заключение, практические предложения, список использованной литературы, который



включает 356 источников, в том числе 230 отечественной и 126 иностранной, а также приложения. Диссертация иллюстрирована 54 таблицами и 47 рисунками.

**Благодарности.** Автор выражает благодарность своему научному консультанту доктору биологических наук, профессору Владимиру Николаевичу Домацкому, а также кандидату ветеринарных наук, доценту Людмиле Николаевне Скосырских за помощь и совместное проведение акарологических исследований и сопровождение на протяжении выполнения всей работы, доктору ветеринарных наук, профессору Сергею Дмитриевичу Павлову, доктору ветеринарных наук, доценту Юрию Валерьевичу Глазунову, кандидату ветеринарных наук Андрею Александровичу Никонову, кандидату биологических наук Наталье Ивановне Белецкой, кандидату биологических наук Гавричкину Александру Александровичу, кандидату ветеринарных наук Лещеву Максиму Владимировичу, кандидату ветеринарных наук Фадеевой Ольге Владимировне, ветеринарным специалистам и руководителям предприятий, где проводились исследования, за всевозможное содействие в выполнении данной работы.

## 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1 Краткие сведения о морфологии и биологии клеща *Demodex bovis*

Демодекоз крупного рогатого скота - это энзоотическое заболевание, вызываемое микроскопическими клещами *Demodex bovis*, паразитирующими в протоках волосянных фолликулов, сальных и потовых желез, локализуясь на поверхности тела животного отдельными колониями. Демодекозная инвазии проявляется воспалением кожи очагового характера в виде бугорков размером от 0,2 до 1 см в диаметре. В самом центре колоний образовывается струп кожи, в этих местах утолщается и перестает быть эластичной. На пораженных участках кожного покрова обнаруживают вихревые образования волос или их отсутствие. Вначале заболевание протекает клинически малозаметно. При отягощении патологического процесса у больных животных отмечается вялость, угнетение, снижение аппетита и упитанности, снижение молочной продуктивности [31,32,118,162].

Впервые возбудитель демодекоза был описан в 1845 году Д.Гроссом. В систематическом отношении клещ *Demodex bovis* (Faxon, 1878), относится к роду *Demodex* (Owen, 1843), семейству *Demodecidae* (Nicolet, 1855), надсемейству *Cheyletoidea* (Leach, 1815), подотряду *Prostigmata* (Kramer, 1877), подотряду *Trombidiformes* (Reuter, 1909), отряд *Acariformes* (Zachvatcin, 1952), классу паукообразных *Arachnida* (Lamarck, 1804) и входит в тип членистоногих (*Arthropoda*), подтип *Chelicerata* [4,50,138,240,244,245].

Цикл развития клеща *D. bovis* пятифазный включает в себя яйцо–личинка–протонимфа–дейтонимфа–имаго (самец и самка), и протекает по типу бинимфального метаморфоза (протонимфа и дейтонимфа). Паразитируя клещи демодексы на млекопитающих на протяжении многих лет существенно изменились и приобрели несколько самых важнейших морфоэкологических типов – накожный, кожероющий, волосяной, респираторный, внутрикожный и тканевой.

Все из вышеуказанных экотипов в каждом из них имел возможность приспособиться к обитанию на теле своего хозяина. Проникая в волосянную фолликул и сальные железы он способен передвигаться по любой поверхности благодаря своей форме, структуре и строению тела [245].

Взрослый клещ *D. bovis* покрыт нежной хитиновой оболочкой, имея тело удлиненной червеобразной нерасчлененной формы, с светло-серого цвета. Самец имеет размеры 0,252-0,274 мм, самка 0,215-0,236 мм. На вентральной стороне подосомы на одинаковом расстоянии друг от друга расположены четыре пары трехчлениковых конечностей. Комплекс ротовых органов хорошо развит и имеет лирообразную форму. Описосома покрыта хитиновой оболочкой с чуть заметными складочками, которые придают ей, особенно каудальной части, вид поперечной исчерченности. Развитие клеща от яйца до имаго длится 25-32 дня. Самка после копуляции откладывает яйцо, которое имеет овальную форму с притупленными концами. Яйцо с развивающимся зародышем чаще бобовидной формы, покрыто гладкой прозрачной двухслойной оболочкой. Через двое-четверо суток из яйца вылупляется куколкообразная личинка. Личинка имеет размеры 0,096-0,153 мкм. При взрослении личинка приобретает удлиненную форму тела, конечности отсутствуют. Покров не имеет щитков и видимых щетинок. Через пять-восемь суток после завершения процессов гистолиза и гистогенеза, из личинки в результате линьки развивается следующая стадия протонимфа [31,121,123].

Протонимфа имеет веретенообразную форму тела, размер составляет 0,173-0,217 мм и присутствием четырех пар слаборазвитых конечностей. Протонимфа линяет в дейтонимфу, имеющую также веретенообразное тело, с удлиненным каудальным концом хвостобразной вытянутой формы. Размеры дейтонимфы от 0,291 – 0,342 мкм. Из дейтонимфы появляется имаго, спустя восемь-десять суток. Появление одной фазы в другую происходит посредством линек [122,148].

Питание демодексов на всех фазах его развития происходит путем осмоса непосредственно в демодекозной колонии. У крупного рогатого скота клещи *D. bovis* обитают в коже в виде колониальных форм, при этом клещи образуют

многочисленные колонии по пять тыс. особей в каждой. Клеши рода *Demodex* наименее устойчивы к факторам внешней среды. На коже животных и в тела хозяина, во влажной среде клещи демодексы могут жить от трех до двенадцати суток, в сухом воздухе клещи сохраняют жизнеспособность не более 1,5-3 суток. В водопроводной воде они живут от одного часа до девяти суток, в навозной жиже от одного часа до двух суток, в моче от часа до суток, в навозе от одного часа до одних суток. На полу, перегородках и кормушках при температуре 15-22°C и относительной влажности 60-92% клещи остаются живыми до одних суток, но большая часть их погибает в первые два-пять часов. На ограждениях выгульных площадок при температуре 15-22°C и относительной влажности 52-84% изолированные клещи погибают через 15-60 минут вследствие быстрого высыхания [122,148].

Клеши демодексы являются постоянными обитателями в организме животных, тем самым можно пояснить их очень низкую устойчивость ко всем факторам внешней среды. Для них оптимальные условия для существования, при обитании в толще кожного покрова. Когда они попадают во внешнюю среду, изменяется в результате этого температурный и влажностный режим и другие факторы параметров с резким отличием от внутрикожного обитания клещей, где клещи быстро погибают [122,138].

## **1.2 Эпизоотология демодекоза крупного рогатого скота**

Демодекоз крупного рогатого скота причиняет значительный экономический ущерб народному хозяйству в Российской Федерации и за рубежом [4,29,50,105,106,111,143,152,162,167].

По данным Ларионова С.В. (1993) убытки от демодекоза крупного рогатого скота по изготовлению хромовых кож в кожевенной промышленности составляет более 5,5 млн. рублей в год. Скосырских Л.Н. (1993) установила в результате анализа экономических потерь по хромовому производству, что кожевенная

продукция при выработки шкур от животных больных демодекозом обесцениваются на 20-40% [126,162].

Из доступных нам источников предприятия кожевенной промышленности Чехии, США, Германии, Канада, Африка, Швеция, Венгрия, Румыния, Белоруссии, Судана несут огромные убытки некачественного кожевенного сырья от демодекозной инвазии [171, 235, 245, 246, 257, 261, 279, 312, 356, 303,318,338].

В Нигерии демодекоз у крупного рогатого скота регистрируется в 96,9% случаев [288].

По данным ученых демодекоз распространен в разных климатических зонах мира. Инвазированность демодекозом в хозяйствах Северо-Западного округа Российской Федерации установила Шустрова М.В. (1996), Гаврилова Н.А. (2016), в Центральном – Василевич Ф.И. (1998), Соловьев П.В. (2008), в Приволжском - Нечаева О.Н. (1990), Ларионов С.В. (1993), в Уральском – Скосырских Л.Н. (1993), в Сибирском Волков Ф.А. (1995) [226,31,173,143,126,162,49].

По данным Шустровой М.В. (1996) в хозяйствах Ленинградской области демодекоз крупного рогатого скота имеет экстенсивность от 23,9% до 77,3%, а в Архангельской и Калининградской - 33,3% и 42% соответственно [226].

Токарев А.Н. (2015) в хозяйствах Ленинградской области демодекоз диагностировал у 19% обследованных животных и у 12 % в Калининградской области [203].

Гаврилова Н.А. (2016) в результате проведенных исследований в хозяйствах Ленинградской области установила экстенсивность демодекозом крупного рогатого скота от 3,6 до 12,0%, в хозяйствах Псковской и Новгородской областях экстенсивность не превышает 6,8% и в Калининградской области – 4,5% [59].

Скосырских Л.Н. (1993) демодекоз крупного рогатого скота зарегистрировала во многих хозяйствах юга Западной Сибири, Среднего Урала и Северо-Западного региона страны. Заболевание было зарегистрировано в 7 районах Тюменской области с экстенсивностью от 5,6 до 24,1%, в 10

районах Свердловской области – от 3,6 до 40,0%, в Архангельской области - 25,3% [162].

В хозяйствах Московской области Соловьев В.П. (2007) диагностировал демодекоз у 3,84% обследованных коров и большинство зараженных животных (64,91%) имели слабую степень инвазированности [173].

Василевич Ф.И. (1998) установил экстенсивность демодекозной инвазии в Московской области - 38,5%, Брянской – 29,3%, Смоленской – 21,2%, Тверской – 9,3%. Большинство больных животных имели слабую интенсивность при любом течении болезни [31].

По данным Нечаевой О.Н. (1995) в хозяйствах Саратовской области демодекозом болеет около 5,6% животных, причем 86,6% имеют слабую степень поражения, 11,05% – среднюю, 1,95% – сильную и у 0,55% отмечена генерализованная форма поражения [143].

По данным Скуловец В.М. (2005) на территории Республики Беларусь демодекоз крупного рогатого скота регистрируется у 13,1% обследованных животных. В Брестской области экстенсивность составила - 36,2%, Гомельской – 22,4%, Могилевской – 21,8%, Минской – 12,7%, Витебской – 3,2% [171].

Поляков Д.К. (1997) утверждает, что демодекоз крупного рогатого скота имеет выраженную сезонность проявления и находится в прямолинейной взаимосвязи с биологией возбудителя, и отмечает в южных районах пик инвазии с марта по июнь, а в остальные месяцы инвазия выражена в меньшей степени [149].

По данным Шустровой М.В. (1996) болезнь регистрируется в течение всего года. Максимальный подъем наблюдается в декабре и январе до 43%, минимальная заболеваемость в июне-июле до 5,5% [226].

По мнению других авторов пик инвазии, приходится на летние месяцы. Так, Соловьев В.П. (2007) установил, что в хозяйствах Московской области минимум пораженных животных приходится на ноябрь месяц, а максимум – на июль [173].

Нечаева О.Н. (1995) отмечает, что экстенсивность и интенсивность демодекозной инвазии в зоне среднего Поволжья изменяется в зависимости от

сезона года. Осенью зараженность животных начинает снижаться, доходя до минимума в январе-феврале, а затем повышается и достигает максимальных величин в июле-августе [143].

По данным Соловьева В.П. (2007) на инвазированность животных влияют возраст и их функциональное состояние. Автор отмечает наибольшую экстенсивность и интенсивность у нетелей и коров, а наименьшую у откормочных бычков и молодняка 3-12-месячного возраста [173].

Василевич Ф.И. (1998) отмечает, что демодекозом начинают болеть телята с 3-х месячного возраста, но наиболее интенсивно поражены животные в возрасте 1-3 лет [31].

Шустрова М.В. (1996) в результате многолетних наблюдений установила, что демодекозом поражаются животные с 3 месяцев до 5 лет, причем в равной степени телята, нетели и коровы [226].

По данным Токарева А.Н. (2015) клещи *D. bovis* паразитируют преимущественно на животных 6 - 24 месячного возраста. Более взрослый скот болеет редко [203].

Нечаева О.Н.(1995) отмечает, что интенсивность и экстенсивность инвазии у телок и нетелей выше, чем у животных других возрастных групп. Кроме того, автором установлено, что зараженность клещом *D. bovis* крупного рогатого скота черно-пестрой породы выше, нежели симментальской и составляет соответственно 5,7% и 3,8% [143].

Наиболее ярко демодекозный процесс протекает у животных с пониженной упитанностью. У молодняка ниже средней упитанностью при скученном содержании, в неблагоустроенных помещениях, демодекоз в большинстве случаев принимает тяжелую генерализованную форму и вызывает падеж вследствие интоксикации [30,126,148,162].

По мнению многих авторов, источником возбудителя инвазии являются больные животные. Клещи передаются от больного животного к здоровому и осуществляется при непосредственном их контакте и через предметы ухода.

Распространению инвазии способствует низкий иммунный статус и нарушение зоогигиенических норм содержания животных [148,203,226].

Клещ *D. bovis* паразитирует в волосянных фолликулах и сальных железах. Миграция и расселение клещей демодексов в большей степени связаны с линькой животных, во время которой снижается тонус кожи. Результатом этого являются открытые волосяные каналы, в которые клещ легко проникает. В волосяном фолликуле при высокой интенсивности инвазии может паразитировать до 200 демодексов [29,116,148,226].

По мнению Ларионова С.В. (1993) одним из факторов, способствующих заражению животных, является интенсивная миграция имаго клещей во время сезонной линьки животных [126].

На восприимчивость животных к демодекозной инвазии и характер течения болезни, по мнению Шустровой М.В. (1996) влияет расположение животных в помещениях. Автором было отмечено, что если коров с незначительными поражениями разместить рядом с входными воротами, то через 1-2 недели у них начинается обострение заболевания [226].

### **1.3 Клинические признаки и диагностика демодекоза крупного рогатого скота**

В результате внедрения в волосянной фолликул демодекозные клещи продолжительное время живут и размножаются. В результате увеличения числа демодексов и скопления продуктов их жизнедеятельности, размеры волосяной луковицы значительно увеличиваются. Поэтому одним из основных клинических признаков демодекоза являются характерные плотные внутрикожные образования, называемые сыпью, узелками, бугорками, шариками, пузырьками, гнойничками, пустулами, а также колониями [53].

По мнению Полякова Д.К. (1956) термин колония дает не только морфологическое представление о демодекозном поражении кожи, но и о биологической особенности демодекозных клещей, весь жизненный цикл



которых, многократно повторяясь, проходит в одном строго локализованном участке кожи – волосяном фолликуле. Размер демодекозных поражений зависит от количества внедрившихся клещей и продолжительности их паразитирования и может колебаться в широких диапазонах от точечных поражений, которые клинически выявить невозможно, крупных величиной с голубиное яйцо, видных на расстоянии. При пальпации кожного покрова обнаруживают средние и крупные колонии клещей в виде подвижных внутрикожных бугорков, некоторые из них имеют чуть заметные корочки, скрытые волосяным покровом. Над крупными колониями волосяной покров слегка взъерошен. Созревшие колонии вскрываются, их содержимое изливается наружу, подсыхает, образуя крышечку в виде корочки. Волосы в таких местах слипаются в небольшие пучки и легко выдергиваются при удалении корочек. В запущенных случаях обнаруживают облысевшие участки, покрытые многочисленными мелкими чешуйками [148].

В результате многолетних исследований Шустровой М.В. (1996) при клиническом осмотре животных в разных хозяйствах Ленинградской области установлено несколько стадий развития болезни. В первую стадию у животных на коже в области шеи, подгрудка появляются завихрения шерсти. При пальпации обнаруживаются уплотнения в коже. Их количество может варьировать от 3 до 10. Этот период длится около 10 дней. Во вторую стадию узелки появляются на груди и лопатках. Они имеют округлую форму и размер до 3-5 мм в диаметре. Из вершины бугорков может выделяться прозрачная жидкость, а затем появляются корочки. Шерстный покров в этих местах становится редким. Узелки на ощупь плотные, их количество возрастает до 60-100. Этот период продолжается до 2 недель. В третью стадию узелки достигают в диаметре 5-8 мм, более мягкие, болезненные, многие вскрывшиеся, и из них выделяется жидкость серого цвета. При пальпации отмечается повышение местной температуры, беспокойство животных. Данная стадия длится 2-3 недели. Четвертая стадия характеризуется появлением на месте вскрывшихся колоний корочек серого цвета. Местная температура повышена. Продолжительность стадии до 2 недель. [226].

В результате исследований все авторы [31,118,143,226] отмечают, отсутствие у крупного рогатого скота при демодекозной инвазии зуда.

По данным Скосырских Л.Н. (1993) внешний вид кожных повреждений находится в прямой зависимости от состояния демодекозных колоний (общее число паразитов, преобладание взрослых или молодых фаз развития клещей, начало или конец развития колонии и др.). На основании этого, она предлагает выделять 4 типа колоний: I-й тип – молодые (развивающиеся) колонии. II-й тип – зрелые колонии. III-й тип – старые (завершающие развитие) колонии. IV-й тип – завершившие развитие колонии [162].

Кротова М.В. в своих работах отмечает четыре типа демодекозных очагов, но автор делает такое подразделение на основе морфологических изменений. Подразделяя весь патологический процесс на 5 стадий, автор дает их гистологическую и клиническую характеристику: первая стадия – внедрение клещей в волосяной фолликул, вторая – деформация волосяного фолликула в кубовидный мешок, третья – дегенеративно-атрофические явления в демодекозном очаге и наличие сильновыраженной защитной реакции организма, четвертая - образование конгломерата миллиарных узелков, 5 - образование рубцовой ткани. В первой стадии демодекозный очаг клинически обнаружить невозможно вследствие малых размеров. Во второй, третьей и четвертой стадиях патологического процесса демодекозные колонии имеют вид округлых или овальных бугристых образований и легко выявляются при пальпации. Обнаружение демодекозных изменений в пятой стадии зависит от рубцового участка. Показанная схема развития патологического процесса при демодекозе крупного рогатого скота является принципиально важной, так как позволяет по клиническим признакам определять стадию развития болезни, степень ее опасности с точки зрения эпизоотического процесса – контагиозными являются первые три стадии [111].

С целью правильного планирования и успешной борьбы с демодекозом крупного рогатого скота важное значение имеет паразитическая активность демодекозных колоний. Термин «паразитическая активность» использованный

впервые Поляковым Д. К. (1997), означает, что распространенность демодекозных клещей среди животных выше, в результате большого количества колоний и наличия в них молодых интенсивно развивающихся клещей на различных их стадиях развития [149].

Для постановки диагноза на демодекозную инвазию проводится клинический осмотр и анализ клинических признаков болезни, а также проведение микроскопического исследования соскобов кожи. С целью обнаружения демодекозных колоний осуществляют пальпацию животного, начиная с головы, затем переходят на шею, грудь, подгрудок, лопатки, верхнюю часть передних конечностей, под локтевые суставы и живот. Обнаружив при пальпации кожи характерные для демодекоза узелки, проводят микроскопическое исследование их содержимого [31,59,118, 122,148,162,171,203,226].

В зависимости сформировавшейся демодекозной колонии для диагностики можно использовать несколько способов. При наличии в центре узелка струпа, его удаляют пинцетом, содержимое переносят на предметное стекло в каплю 50% глицерина и микроскопируют. При отсутствии струпа на месте обнаружения бугорков выстригают шерсть и вводят в кожу стерильную кровопускательную иглу Франка на глубину 2-3 мм. Содержимое бугорков выдавливают и помещают на предметное стекло, заливают каплей вазелинового масла или другой просветляющей жидкости и исследуют под увеличением микроскопа 7 x 10 при затемненном поле [59,203,226].

Шустрова М.В., Гаврилова Н.А., Арестов О.А. (1999) предложили содержимое демодекозного очага помещать на предметное стекло в каплю кедрового масла, накрывать покровным стеклом, затем наносить каплю кедрового масла и исследовать под увеличением 7x90. Клещи *D. bovis*, находящиеся в капле кедрового масла, просветляются, а иммерсионная система позволяет рассмотреть мелкие элементы в строении клеща [224].

Особое место в диагностике занимает морфофункциональное исследование гематологического состава крови, включающее в себя анализ – эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и выведение лейкограммы [30,94,112, 181,208].

По данным Скосырских Л.Н и др. (2015) в результате исследований, установлено снижение эритроцитов при слабой степени демодекозной инвазии на 3,39 %, средней – на 8,23 % и сильной на 19,5 %. Количество эозинофилов у животных увеличивается по мере увеличения интенсивности поражения и при слабой степени становится больше на 24,1 %, при средней на 31,03 % и при сильной на 41,3 %. При подсчете моноцитов отмечается понижение их уровня в крови при слабой, средней и сильной степени поражения на 37,9 %, на 44,8 % и на 46,2 %, соответственно, по сравнению со здоровыми животными, лимфоцитов на 4,47 %, на 7,96 % и на 9,45% соответственно против контроля. У всех животных, пораженных клещом *D. bovis*, отмечено понижение тромбоцитов при слабой степени инвазии на 8,4 %, при средней степени на 12,7 % и при сильной степени на 21,8% [181].

Автор Соловьев П.В (2007) в результате проведенных исследований предлагает применять белки с молекулярным весом 88 кДа и 62 кДа, полученные из демодекозной колонии, для проведения серологических исследований при демодекозной инвазии используется иммуноферментный анализ с целью создания тест-систем на основе специфических антигенов. Доказано, что антигены клеща *D. bovis*, содержат белки с молекулярным весом 88 кДа и 62 кДа, обладающие способностью связываться с иммуноглобулинами больных коров, которые в последующем преобретают возможность использоваться в качестве специфических антигенов методом иммуноферментного анализа тест-системы с помощью серологической диагностики демодекоза крупного рогатого скота [173].

С целью диагностики наличия демодекозных колоний у крупного рогатого скота можно использовать послеубойной осмотр снятой с животного шкуры. Демодекозные колонии видны через подкожную клетчатку в виде выпуклых или вогнутых круглых и овальных пятен желтого цвета диаметром от 1 до 10 мм в результате высушивания, что и является пороком кожевенного сырья [162].

В процессе кожевенного производства осуществлено изучение демодекозных повреждений кожи которое показало, что их вид (пятна, бугорки, проколы, провалы, шероховатости, щелевидные несквозные отверстия) по мере обработки

кожи меняется. Число демодекозных пороков, выявляемых в кожах в процессе переработки, намного больше, чем их обнаруживали клинически. Наибольшее их число обнаруживается в только что снятых кожах - в 8 -14 раз больше, чем при осмотре и пальпации этих же участков кожного покрова животных [143,162,171,356].

Для оценки объективности жив клещ *D. bovis* или нет используется метод дифференциации живых неподвижных клещей от мертвых люминисцентной микроскопии. Нефлуорохмированные клещи люминисцируют светло-голубым светом. Интенсивно выраженное вторичное свечение получено при флуорохромировании нейтральным красным. Ярко зеленое свечение клещей, начинающееся через пять минут после окраски, подтверждает, что клещи живы, желтым или ярко-оранжевым цветом светятся мертвые клещи [162].

#### **1.4 Лечение и профилактика демодекоза крупного рогатого скота**

В последние годы для борьбы с демодекозом крупного рогатого скота предложено большое количество отечественных и импортных препаратов из разных классов химических соединений, в том числе пиретроидов, макроциклических лактонов и др.

Многие авторы указывают на сложность терапии и необходимости использования комплексного подхода в лечении животных. [31,98,105,118, 143,148,152,162,171,226,274]. При изучении эпизоотической ситуации и знаниях патогенеза болезни, сезонной динамики и паразитической активности клещей *D. bovis*, необходимо сделать обоснованный выбор препарата для животных, способа, кратности и длительности лечения [31,126,143,162,187,226].

Еще в начале XX века для борьбы с демодекозом крупного рогатого скота использовали препараты, применяемые при чесотке животных методом наружной обработки с помощью втирания, обтирания и смачивания, такими средствами как перивуанский бальзам, стиракс, зеленое мыло, мыльный или салициловый спирт, сулема, керосин, креолин, деготь, формалин, карболовая кислота и другие.

Инвазированным животным назначали серные, сернисто-газовые и сулемовые ванны, рекомендовали прижигание, механическое и оперативное удаление демодекозных колоний. Использование средств неспецифической терапии, даже в случае многократных обработок, не всегда позволяло добиться желательных результатов.

В условиях промышленного животноводства использование подобных способов лечения являлось трудоемким и экономически неоправданным. Поэтому дальнейшие условия были направлены на изыскание специфических, высокоэффективных средств борьбы и упрощения способов их применения. Включая элементы механизации, позволяющие обрабатывать большое количество животных одновременно.

По данным Полякова Д.К. (1956) для лечения демодекоза крупного рогатого скота были испытаны 1%-трипансини, 20%-салициловый натрий, 2%-ный раствор хлортена, 4%-ный раствор ДДТ и 2%-ный гексахлоран, 0,25%-ный ихтиолин, отвар корневища белой чемерицы и арсенит натрия с 0,18%-ного мышьяковистого ангидрида. Однако из всех испытанных средств показал удовлетворительную эффективность арсенит натрия, который был рекомендован для наружной обработки больных демодекозом животных один раз в 5-6 дней в течение одного-четырех месяцев до полного выздоровления [148].

В Германии для лечения демодекоза был создан инсектоакарицид содержащий действующее вещество хлорофос в виде 6%-ной его концентрации, способный очень медленно проникать в кожу, и усиливать его терапевтическое действие, с проведением обработки два-три раза в течение десяти дней методом локального нанесения или опрыскивания из расчета 3 мл 6%-ного раствора хлорофоса на 10 килограмм массы животного или 10 мл гиподикса на 10 килограмм массы животного [280, 356].

Для применения в ветеринарной практике в настоящее время существует большой ассортимент акарицидных средств, большинство из которых обладают тератогенным, эмбриотоксическим действием и оказывают неблагоприятное действие не только на животных, но и на людей. К вышеперечисленным

недостаткам рекомендованных для борьбы с демодекозом крупного рогатого скота препаратов, необходимо отнести и то что, для получения лечебного действия обработки необходимо проводить многократно у больных животных, что связано с большим расходом материальных и трудовых ресурсов. [19,40,49,64,106, 148, 152, 162,171,187,246,279].

Для улучшения волосяного и шерстного покрова с давних времен применяли серу элементарную. Вместе с кормом больным животным задавали серу в течение одного-двух месяцев в весенний и осенний периоды. Из специфической терапии применяли 0,1%-ный диазинон или 5%-ный хлорофос на рыбьем жире [111, 118,162].

Авторами Ларионовым С.В. (1990) и Скосырских Л.Н. (1993) предложен метод использования серы элементарной с кормом в сочетании с наружной обработкой кожи, пораженной клещами демодексами, позволяет добиться 100%-ного терапевтического эффекта [118,162].

В связи с тем, что препараты серы обладают слабым акарицидным действием, а производные хлорорганических и фосфорорганических соединений являются высокотоксичными веществами, они были заменены на более безопасные акарицидные средства. В настоящее время для борьбы с эктопаразитами широко применяются препараты на основе синтетических пиретроидов (перметрин, циперметрин, дельтаметрин). Выяснено, что перитроиды в сравнении с серосодержащими и фосфорорганическими соединениями, наносят незначительный ущерб окружающей среде, а также превосходят вышеперечисленные средства по инсектоакарицидной активности и являются менее опасными как для животных так и для людей [142,160,162, 193,201,226].

Автором Скосырских Л.Н. (1993) использованы препараты из различных химических групп: ивомек (действующее вещество ивермектин, относится к группе макроциклических лактонов), фасковерм (производное бензаминов), перметрин (синтетический пиретроид), ДДВФ (фосфорорганическое соединение), акродекс (из группы динитрофенолов), плизон (относится к группе тиофенолов).

Препараты применяли различными методами: наружно методом обтирания (перметрин, ДДВФ, акродекс, плизон) и в виде подкожных и внутримышечных инъекций (ивомек, фасковерм). На основании полученных данных рекомендовано было применять препарат из группы макроциклических лактонов – ивомек [162].

При применении внутримышечно препарата ивомек в дозе 200 мкг/кг через 20 дней интенсивность инвазии снижается до 22,7%, а к 30 дню повышается на 7,2%. Использование препарата методом подкожного введения в дозе 200 мкг/кг способствует снижению интенсивности инвазии до 12,3% только через 45 дней. Скорость поступления и выведения данного ивермектина из организма животных на прямую взаимосвязан с методом его введения [162].

По данным Василевича Ф.И. (1998) установлено, что при применении в одинаковых дозах ивомека и цидема, приводит к гибели клещей быстрее при применении моксидектина, чем при применении ивермектина. Установлено, что моксидектин выводится несколько скорее, чем ивермектин, что в большей степени связано с размером молекулы вещества [31].

Выявлено, что в связи с морфологической особенностью клещей демодексов и процесса их питания на разных стадиях развития использование ивомека не позволяет достичь полного освобождения крупного рогатого скота от демодекоза [31,117].

При введении ивомека в подкожную клетчатку в области подхвостовой складки в дозе 1 мл на 100 кг массы тела животного и нанесение паноцида или цибона в виде аэрозоли в места локализации демодекозных колоний, установлено, что введенный ивомек позволяет уничтожить всех взрослых клещей в колониях, а нанесенные на кожу паноцид и цибон устойчиво воздействуют на клеща *D. bovis* и лишают его возможности выжить [143].

Наиболее эффективны при демодекозе крупного рогатого скота акарициды системного действия. Гипхлофос в дозе 18-20 мл на голову методом поливания вдоль позвоночного столба трехкратно с интервалом 7 дней выявил эффективность 90,1% при снижении интенсивности на 89,0% [149].



При применении циперила с помощью комбинированного метода его использования опрыскивания 0,0125%-ной эмульсией из расчета два литра на животное и парэнтеральным введением инсектоакарицида «Новомек» в дозе 10 мкг/кг массы тела животного, а также применение циперила через 10 суток составляет 81,2% [49].

Учитывая, что существующие средства и методы лечения и профилактики являются трудоемкими и не всегда обладают достаточной эффективностью, необходимо самым внимательным образом пересмотреть весь комплекс противодемодекозных мероприятий на основе современных представлений о биологии клещей демодексов с учетом данных о распространении, сезонной динамики, экстенсивности и интенсивности демодекозной инвазии, провести изыскание новых высокоэффективных и экологически безопасных акарицидов.

### 1.5 Краткие сведения о клеще *Demodex canis*

Демодекоз собак – инвазионное заболевание, вызванное жизнедеятельностью клеща *Demodex canis*, основным местом обитания которого являются волосяные фолликулы, сальные и потовые железы кожи [53,162].

Учеными описано около 140 видов клещей демодексов паразитирующих у различных видов животных, а также человека [96].

Установлено, что демодексы в период метаморфоза претерпели морфологические изменения в результате адаптации к среде обитания, это им позволило им перейти от эктопаразитизма к эндопаразитизму. Все морфологические приспособления наряду с физиологическими приспособлениями системы дыхания, пищеварения позволили полностью приспособиться этим клещам к эндопаразитическому образу жизни [121].

*D. canis* – это клещ с вытянутой червеобразной формой, с имеющимися на передней части туловища рудиметированные конечности. Данный клещ имеет микроскопические размеры: самка - 238x38,3 мкм и самец 209x38,3 мкм. Ланцетовидное тело представлено гнатосомой (грудь) и опистосомой (брюшко),

снаружи клещ покрыт хитиновой оболочкой. У взрослого клеща ротовой аппарат представлен гипостомой, позволяющей активно добывать пищу для своего потомства, на гнатосоме расположены две пары окологотовых конечностей – хелицеры и педипальпы. На внутренней части туловища имеются конечности состоящие из четко сегментированных трехчлеников обеспеченных коготками. Наиболее подвижной и самой длинной частью тела с поперечной исчерченностью и придающей червеобразный вид клещу является опистосома [150,117,225].

Клещ *D. canis* спаривается в кожном покрове хозяина в демодекозной колонии, где самка откладывает яйцо покрытое позрачной и нежной оболочкой ветеренообразной формы микроскопических размеров 77,5x28,1 мкм. Передняя часть яйца более тупая, а задняя наоборот вытянутая и заостренная. По истечении трех-четырех дней в результате развития из яйца выходит личиночная форма клеща имеющая размер 82,3x27,9 мкм, тело её разделяется гнатосому и идиосому. Сначала личинка очень активна, подвижна, питается и интенсивно растет, и приобретая размеры около 140 мкм в длину становится пассивной. Личинка растягивается и становится не подвижной, она не растет и не питается, претерпевает коренную перестройку с точки зрения морфологии, происходит гистолиз всех органов личинки, а затем и гистогенез новой особи. В последующем личинка в завершении всех процессов линяет и превращается в протонимфу размером - 123,5x30,2 мкм. В момент становления и стабилизации протонимфа несколько меньше по сравнению с личинкой, поэтому необходимо проводить дифференциацию с обязательным учетом количества конечностей, форму туловища и наличия гнатосомы, подосомы и опистосомы. Протонимфа также претерпевает гистолиз внутренних органов и переходит в дейтонимфу имея размеры 211,3x39,4 мкм. Дейтонимфа самая крупная преимагинальная стадия демодекозных клещей. У нее особо четко выделяется подосома, и на вентральной части имеются эпимеры, с хорошо заметной четвертой парой конечностей и поперечной исчерченностью кутикулы всего поверхности тела. Опистосома выглядит в виде короткого хвоста. Кокостернальный скелет располагается подосоме на ее вентральной части и при наблюдении хорошо выделен, у

протонимфы он отсутствует. В завершении процесса развития клеща демодекса дейтонимфа превращается в имагинальную стадию (взрослого клеща). Весь цикл развития клещей рода *Demodex* проходит в течении месячного периода и завершается за 30-35 дней [120].

У клеща *D. canis* четко выражены гендерные особенности развития у имагинальной стадии, где самка имеет больший размер за счет опистосомы, чего нельзя сказать про самца, он значительно короче. За счет того что у самки гнатосома, расширяется к основанию и плавно переходит в подосому, в задней ее части переходит в опистосому, в связи с чем тело женской особи имеет в целом червеобразный вид, однако чего нельзя сказать про самца у него очень четко выделяется подосома, самая объемная часть. На теле у самцов имеются перетяжки в местах перехода подосомы в опистосому. Опистосомальная часть клещей демодексов у самцов имеются семенники, а у самок – яйцо [120].

Прежде считалось, что единственным видом железничных клещей, поражающих собак, является *D. canis* [30,71,121,226], но позже было описано два других вида клещей. Desch и Hillier [265] описали клеща *Demodex injai*, который существенно длиннее *D. canis*, а Tamura et al. описали клеща существенно короче *D. canis*, не дав, однако, ему названия [348]. В настоящее время в литературных источниках этого клеща называют *Demodex cornei*. Согласно описанию, эти три вида отличаются по средней длине. Длина взрослой самки *D. canis* составляет 226,0 мкм, а самца – 195,2 мкм, взрослой самки *D. injai* – 330,9 мкм, а самца – 371,8 мкм, взрослой самки *D. cornei* – 139,4 мкм, а самца – 120,8 мкм. Для определения особенностей каждого из трех видов клещей были выполнены молекулярно-биологические исследования. На основе результатов исследований митохондриальных маркеров 16S рДНК и цитохромоксидазы I (ЦО I) для трех морфологических типов *D. canis*, De Rojas et al. сделали вывод, что они представляют собой полиморфные варианты одного и того же вида. С другой стороны, филогенетический анализ трех видов, основанный на частичных последовательностях митохондриальной 16S рДНК установили, что *D. canis* и *D.*

*injai* представляют собой отдельные виды, а *D. cornei* – морфологический вариант *D. canis* [348].

Установлено, что *D. injai* является отдельным видом клещей [339]. С целью уточнения статуса клеща, который носит название *D. cornei*, требуются дополнительные исследования. Основные виды клещей, паразитирующие у собак *D. canis*, локализуются в волосяных фолликулах и сальных железах, а *D. injai*, локализуется в волосяных луковицах и сальных железах только у взрослых животных. Вид клеща *D. cornei* паразитирует у собак только на поверхности кожи и часто можно наблюдать одновременное паразитирование у животного нескольких видов клещей [339].

По данным многих авторов мы нашли отражение того, что при создании особых благоприятных условий для клещей демодексов они становятся более подвижными и способными к миграции во внутренние органы животных (печень, селезенка, почки, лимфатические узлы, стенка кишечника), где длительное время находятся в неподвижном состоянии. Однако данный момент отмечается при тяжелой генерализованной форме демодекозной инвазии [29,226].

По мнению Бэне Ф. (1997) подобная миграция клещей связана с интенсивным развитием и размножением клещей в волосянных фолликулах и сальных железах, где может иметь место эмболизация *D. canis*, поэтому клещи попадая в кровесные и лимфатические сосуды мигрируют во внутренние органы животных. Однако, следует отметить, что эти клещи не жизнеспособны и не могут способствовать распространению инвазии, так как данные паразиты только лишь находясь в волосяных луковицах, способны интенсивно развиваться и размножаться и вызывать патологический процесс [25].

Учеными отмечено, что яйца, личинки и нимфы клещей рода *Demodex* устойчивы к воздействию акарицидных средств по сравнению с имаго в связи с тем, что они находятся в активном состоянии и добывают пищу для своего потомства. Тем самым на данной закономерности следует заострять внимание с учетом использования инсектоакарицидов при борьбе с демодекозной инвазией у животных [25,42].

Околоротовые конечности арахнид имеют свое строение и функции согласно того способа питания которое у них существует. По данным Ларионова С.В. (1981-1991 гг.) следует отметить, что взрослые клещи демодексы имеют ротовой аппарат режуще-колюще-сосущего типа [121].

В результате развития демодекозных колоний основную функцию по добыванию пищи для различных фаз развития клещей занимают взрослые особи, так как ротовой аппарат недоразвит у протонимфы и дейтонимфы и не способен разрушать клетки эпидермиса. Но лишь личиночные стадии в активной своей стадии могут питаться тканевой жидкостью клеток, полученной взрослыми клещами при разрушении клеток [123].

Ученые отмечают, клещи рода *Demodex* при воздействии факторов внешней среды способны сохранять свою жизнеспособность лишь не долгое время порядка девяти часов, а при попадании во внешнюю среду начинают интенсивно терять влагу и погибают, гибель клещей происходит быстрее при низком температурном режиме и влажности. В пустулах с жидкостью воспалительного характера клещи способны выживать при температурном режиме 17-20 °С в течение десяти и более суток, а при температуре 37° С - до трех недель, причем на поверхности стен и полу с аналогично температурой жизнеспособны около получаса, а на собачей подстилке - не более одного часа. В воде (водопроводной) при температуре 12-17°С они выживают до трех суток, при комнатной температуре - до девяти дней. При низких температурах окружающей среды демодексы очень быстро погибают. При нагревании до 50°С клещи гибнут через 30-60 секунд [29,70,121,124,149,222].

## **1.6 Эпизоотология демодекоза собак**

Демодекоз собак широко распространен на территории Российской Федерации. По данным авторов (Ларионова С.В. (1990); Мельникова А.С. с соавт., (1995); Василевича Ф.И., Розовенко М.В. (1996); Шустровой М.В. (1996); Бэне Ф., (1997); Василевича Ф.И. (1998); Гизатуллиной Ф.Г. и др. (1998);

Негуссие Б.Т. (1998); Буровой В.И. (1999); Жемчуевой Г.В. (1999); Лесникова А.И. (1999); Шустровой М.В., Арестова В.А. (1999); Храпай Н.Н. (2001); Скосырских Л.Н. (2002); Яровой Н.В. (2010)), заболеваемость демодекозом у городской популяции собак прогрессирует. Основными факторами распространения демодекозной инвазии среди собак являются отсутствие должного ветеринарного надзора за качеством и количеством собак на территории города, необоснованное и бесконтрольное использование инсектоакарицидных средств и нарушение зооветеринарных параметров по содержанию и кормлению животных.

По мнению Шустровой М.В. (1996) демодекоз собак широко распространен в г. Санкт-Петербурге экстенсивность инвазии - 65,0% [226].

В исследованиях Делюда Г.В. в 2002 году наблюдает снижение экстенсивности инвазии в г. Санкт-Петербурге до 11% [76].

По данным Василевича Ф.И. (1983, 1993) и Розовенко М.В. (1994) на территории Москвы и Московской области при обследовании 1565 собак обнаружили демодекозную инвазию у 39,5% (615 собак). В последующем в этом регионе наблюдалось увеличение ЭИ [42].

Белху Т.Н. (1999) установил демодекоз у 205 обследованных собак (55,4%) из 370 собак с поражениями кожно-волосянного покрова. В последнее время экстенсивность в данном регионе снизилась и Яровая Н.В., анализируя эпизоотическую ситуацию в период 2007-2010 гг. по демодекозу собак в г. Москве, отметила, что пораженность демодекозом среди собак не превышает 37,1% [141].

В южных регионах Российской Федерации демодекоз собак регистрируется с различной экстенсивностью (ЭИ). Так, Ларионов С.В. (1991) обнаружил демодекозную инвазию у 34,5% собак в результате обследования животных с поражениями кожно-волосянного покрова [121].

Лесников А.И. (1999) при осмотре 719 собак города Воронежа у 207 (28,8%) диагностировал демодекоз [127].

По данным Храпай Н.Н. (2000) отмечено, что демодекозом болеют на территории Черноморского побережья в условиях жаркого климата 46,8% из 703 обследованных животных [216].

Катаева Т.С. (2009) в Краснодарском крае выявила у 10,1 % собак городской популяции и 6,9 % сельских собак демодекоз с проявлением очаговых поражений в основном в области головы, шеи и конечностей [100].

По мнению Веденева С.А. (2001) при исследовании животных с заболеваниями кожно-волосного покрова инфекционной и инвазионной этиологии на территории Нижнего Поволжья демодекозом болеют 12,5% собак. Автор отмечает, что только в 18,4% случаев он протекает как моноинвазия, в 81,6% – как ассоциативное проявление болезни совместно со стафилококкозом и кандидозом [48].

Анализ литературы показал, что в Нигерии демодекоз собак распространен с экстенсивностью инвазии 80,6% [288].

Показатели сезонной динамики отличаются по регионам и климатическим зонам. Заболевание носит сезонный характер. Многие исследователи отмечают пик инвазии, который обычно совпадает с сезонной линькой у животных.

Демодекоз собак регистрируется в течении всего календарного года, при этом имеет различные пики экстенсивности инвазии в зависимости от сезона. Пики инвазии приходятся на зимне-весенний период, которые проявляются у животных в результате снижения тонуса кожи, недостатка или отсутствия инсоляции, тем самым определяет активизацию клещей и, как следствие, проявление заболевания [42,30,141,74,140,220,282,289, 301,325].

При изучении сезонности распространения заболеваемости Ларионов С.В. (1991) установил различную степень экстенсивности демодекозной инвазии. Автор указывает, что в зимний период заболевание регистрируется у 40,3% животных, в весенний – 38,5%, летний – 11% и осенний – 10,2%. Такое проявления демодекоза характеризуется недостаточностью солнечного света зимой, снижению резистентности организма в начале весеннего периода, что способствует увеличению появления демодекозной инвазии [121].

По данным Василевича Ф.И., Розовенко М.В. (1994) в Москве зараженность собак демодекозом зимой составляет 47,1%, весной – 38,2%. В последующем в летний период снижается до 8,7% и осенью до 6,1%. Распространенность патологического процесса демодекоза в зимне-весенний период авторами в очередной раз подтверждена в 1998 году [42].

По данным Белху Т.Н. (2000) проводившего обследование собак в г. Москве, выражено два сезонных подъема: первый – с марта по июнь и второй – с сентября по ноябрь [141].

Яровая Н.В. (2010) отмечает в г. Москве наибольший пик зараженности осенью, который составляет – 51%. В дальнейшем автор наблюдала снижение ЭИ зимой до 10%, а в весенний период количество больных собак увеличивалось до 31 % и снижалось летом до 8 % [228].

Шустрова М.В. в 1996 году г. Санкт-Петербурге отметила также два пика инвазии в весенний период (март) - 70,8% и осенний период (сентябрь) - 60%. При наступлении летнего периода экстенсивность инвазии снижается до 33,3% [226].

При изучении сезонной динамики Храпай Н.Н.(2001) на территории Черноморского побережья установила экстенсивность инвазии в летний период на уровне 36,1%, осенний - 27,3%, в зимний период показатель по заболеваемости был несколько ниже и составил - 13,7%, а в весенний период имел подъем до уровня 20,9% [216].

Веденеев С.А. (2001) установил, что демодекозная инвазия на территории г. Волжского среди популяции собак проявляется круглый год и характеризуется периодически повторяющимися ежегодными эпизоотическими вспышками в летний период (август) [48].

Анализируя полученные результаты, выяснено, что многие авторов выделяют два пика инвазии, проявляющиеся в осенне-весенний период, что, вероятнее всего, связано со снижением иммунного статуса в эти периоды года, а также снижением тонуса кожи из-за недостаточной инсоляции, что способствует активизации клещей [29,121,128,148,162,171,175,182,188,196,218, 225].



У большинства щенков, полученных от больных демодекозом производителей инвазионный процесс развивается в первый год жизни. Основной причиной способствующей проявлению демодекозной инвазии с наследственной точки зрения является иммунный фактор. В данном случае, этот процесс объясняется низкой возможностью распознавания паразитарных антигенов и не адаптированной иммунной реакцией, вследствие иммунодефицита Т-лимфоцитов и клеток Лангханса [13, 16, 47, 52, 75, 85, 88, 93, 131, 133, 294, 296, 351].

Возникновение болезни, прежде всего, обусловлено факторами восприимчивости, наследственными и внешними факторами. При заболевании взрослых собак всегда обнаруживают предрасполагающие факторы – иммунодепрессия (например, вследствие длительного курса кортикостероидов и т.д.), гипотериоз, аутоиммунные болезни. Кроме того, физиологическое состояние (течка, беременность, лактация) [36,43,65,83,101,134,174,265,293,294,296,304].

Ряд авторов утверждают, что источником демодекозной инвазии являются собаки больные демодекозом и паразитоносители [29,121,134,293,296,301, 304].

При оценке возрастных особенностей проявления демодекозной инвазии Ларионовым С.В. (1991) отмечено, что лишь 44 (19,5%) были старше 2-х лет из 226 инвазированных собак клещом *D.canis* [121].

По данным Шустровой М.В. (1996) заболеваемость демодекозом у собак регистрируется с трехнедельного возраста и до года экстенсивность составляет 20,0% (135 собак), наибольшее число пораженных животных в возрасте двух-трех лет - 55% (135 собак), в возрасте от четырех и до шести лет 25,0% (174 собаки) лет [226].

Некоторые исследователи (С.В.Ларионов, 1991; Ф.И.Василевич, 1994; М.В.Шустрова,1996; А.А.Бирюкова, 1996; Ф.Бэне, 1997; Ф.Г.Гизатуллина, 1998; В.И.Бурова, 1999; А.И.Лесников, 1999; С.А.Веденеев, 2000; Б.Т.Негуссие, 1999; Н.Н.Храпай, 2001; И.Н.Давыдова, 2002; Н.В.Яровая, 2009; Н.А.Гаврилова, 2016 ) отмечают, что наиболее часто демодекозная инвазия наблюдается у чистопородных животных с коротким волосом. Хотелось бы отметить, что данному факту способствует лучшее развитие сальных желез, чего нельзя сказать

о собаках длинношерстных пород. Заболевание встречается как у взрослых животных, так и у молодых [121,39,21,25,79,24,127,48,141,216,73,228,180].

По мнению Василевича Ф.И. (1997) инвазированность у животных возрастает в возрасте до года в результате ослабления защитных сил организма, на фоне всевозможных стрессовых ситуаций – это проведение вакцинации, купирования ушей, смена зубов, разлука с матерью и др. [30].

По мнению Шустровой М.В. (2002), демодекозом болеют большинство пород, и наибольшее количество заболевших регистрируют среди таких пород как ротвейлеры, пинчеры, боксеры, таксы, бультерьеры, немецкие овчарки, доги. Наиболее ранний случай заболевания демодекозом зарегистрирован в трехнедельном возрасте [225].

Телятникова Н.В. (1996), отметила, что демодекозная инвазия интенсивно развивается у ослабленных, истощенных, и на фоне гельминтозов, алиментарных, эндокринных и перенесших инфекционные заболевания [195].

По мнению Бирюковой А.А. (1997), демодекоз наиболее чаще регистрируется у животных, свободных от гельминтной инвазии, и в их рационах преимущественно преобладает мясные полуфабрикаты [20].

В результате проведенных исследований многими авторами отмечается, что клещи *D. canis* длительное время обитают в организме животных и не вызывают признаков заболевания, в связи с тем что их принято считать постоянными обитателями кожи. Таким образом, собак имеющих клинические признаки демодекоза следует отнести к животным с генетической предрасположенностью и иммуносупрессией, возникающей как следствие использования угнетающих иммунитет препаратов (кортикостероидов) и наличия сопутствующих болезней [22, 25, 31, 47, 85, 101, 108, 175, 265, 134, 301, 351].

Василевич Ф.И. (1997) полагает, что передача возбудителя демодекозной инвазии происходит от матери потомству в первые месяцы жизни. В результате увеличения длины волоса и утолщения кожного покрова происходит затруднение передвижения и переселения клеща демодекса. В связи с этим, можно заключить, что медленно двигающийся клещ *D. canis* не способен преодолеть слишком

длинные волосы и это является ограничительным барьером для него. Однако у всех молодых животных после рождения шерсть очень короткая, а молочные железы матери имеют очень редкие и короткие волоски, что способствует прямому контакту с кожей и обеспечению передачи клеща. При воздействии экзогенного фактора (тепла), которое происходит при непосредственном контакте щенка и матери, клещ переползает и тем самым меняет среду обитания. Паразитирование клеща - *D. canis* в глубине кожи, привело к значительной потере устойчивости к условиям внешней среды и стал тепличным [30].

Многие авторы, утверждают что распространение клещей происходит при непосредственном контакте больного животного со здоровым, к щенкам передается от матерей в первые дни их жизни. В случаях появления щенков на свет при помощи кесарева сечения и благополучно выращенные в отдельных условиях от других животных, не заражаются. Проводились попытки воспроизведения клинического демодекоза при непосредственном контакте и помещением клещей на кожу, что показало отрицательный результат. Таким образом позволило сделать вывод, что демодекозная инвазия не является в самом деле контагиозной болезнью [42,121,226,326,335].

Анализ проведенных исследований показал, что у собак отмечается три формы течения демодекозной инвазии: на коже образуются папулы и пустулы - чешуйчатая, узелковая и смешанная. Клинически заболевание протекает в смешанной форме, в присутствии одновременно несколько вышеуказанных форм [121,331,213,328,348,310,196].

Наиболее часто регистрируется среди собак сквамозная форма. Это напрямую связано с тем, что их сальные железы имеют очень широкие выводящие протоки. Клещ *D. canis*, проникает в железы, где и происходит образование колоний, а продукты его жизнедеятельности способствуют нарушению выделения кожного сала, вследствие этого кожа сильно шелушится и становится ломкой [30,121,222].

Воспалительный процесс начинает свое развитие с образования на коже красноватых пятен размером от одного до трех мм в диаметре. При выпадении

волос в местах локализации демодекозных клещей, образуются облысевшие участки, наиболее часто округлой формы, которые локализуются в области головы (глазные дуги, лоб, нос), затем локти, шея, боковая часть туловища и конечности величиной от просяного зернышка до детской ладони [29,121, 96,97, 100, 18,17,66,282,301,325].

Пустулезная форма развивается в результате паразитирования клеща в волосяном фолликуле, не в сальных железах. При этом в процесс вовлечены остевые волосы, имеющие наиболее глубокие волосяные фолликулы. Как правило, пустулезная форма очень часто протекает совместно с чешуйчатой, в некоторых случаях развивается как самостоятельное заболевание. При этом определяются уплотненные узелочки, величиной до конопляного зерна, превращающиеся в пустулу. Эти узелки часто имеют своеобразный синевато-красный цвет, из них можно выдавить гной с красноватым оттенком или саловидную, густоватую массу, содержащую множество клещей и их яйца. Образованные утолщенные складки кожи, покрыты корками бурого или буро-сероватого цвета, а также чешуйками отрубевидными. В местах обнаружения сыпи отмечается выпадение волос. При данной форме демодекоза зуд не отмечается. В результате отягощения процесса пустулы вскрываются на всей поверхности тела, кожа при этом сильно опухает [29,34,50,70,73,110,127, 137,153, 222,301,325].

Демодекозная инвазия в основном протекает ассоциативно и сопровождается присоединением вторичной микрофлоры в организме животного. В основном это стафилококки и стрептококки, где воспалительный процесс проявляется эритемой, выделением экссудата и неприятным специфическим запахом. При несвоевременном и неадекватном лечении, а в случае и полного его отсутствия, заболевание переходит в более осложненное состояние и протекает в генерализованной форме, демодекозные очаги распространяются по всему телу и достигает в количестве несколько сотен. Больные животные истощаются и от них исходит неприятный мышиный запах. Перейдя в хроническую форму инвазионный процесс протекает с повторяющимися периодическими

обострениями, животные могут погибнуть от развития кахексии или сепсиса [1,20,28,51,64,67,87,89,104,114,125, 153,172,198, 215, 221,272].

По данным многих ученых, клещ *D. canis* способен паразитировать в среднем и наружном ухе, вызывая тем самым трудно поддающийся терапии отит [20, 94, 114, 305].

Ginel P.J. (1996), Бэне Ф. (1997) отмечают протекание демодекозной инвазии в двух клинически проявляющихся формах: локальный (сухой или простой) демодекоз и общий (пиодемодекоз) [289, 25].

Основными местами расположения демодекозных очагов при локализованном демодекозе являются места вокруг глаз (образуя демодекозные «очки»), в уголках губ, на морде ото лба до ноздрей, на шее, затем груди и на конечностях. Данная клиническая форма протекает в виде себореи и без микробной ассоциативной инфекции [29,226,238,243,283,342].

Пиодемодекоз (общий демодекоз) распространяется на всем теле животного, проявляясь большим количеством очагов аллопеций в количестве более пяти, либо проявлением осложнения в результате присоединения вторичной микрофлоры [89,114,153,172,215].

Демодекозная инвазия протекает и с наличием зуда, возникающего при воздействии микробных антигенов и в последующем образованием экссудата. При развитии хронической формы образуется альтерация кожи сопровождающая гиперкератоз, атонией, меланоз и себореей со специфическим запахом [96,108, 110,114,121,50].

Многими авторами отмечается то, что демодекозная инвазия протекает в ассоциативной форме с инфекционным началом – вызванным стаффилококком и стрептококком. Данный симбиоз усиливает свое действие на организм животного и оказывает токсическое действие [29,87,114,175,197,221,222].

Нередко демодекоз протекает совместно с дерматомикозами, трихофитией и микроспорией [79,87,96,104,114,175,198,215].

При анализе литературных источников, можно сделать вывод, что клиническое проявление демодекоза эволюционирует в сторону атипичного латентного процесса, что способствует затруднению в диагностике заболевания.

### **1.7 Патогенез, клинические признаки и диагностика демодекоза собак**

Демодекозная инвазия сопровождается ярко проявляющей индивидуальной предрасположенностью животного к этой болезни. Это напрямую связано с физиологическими нарушениями в волосяном фолликуле, возникающее при линьке (выпадение волоса) или при атонии кожи (отставание стенки фолликула от корня волоса), что в свою очередь способствует легкому проникновению клеща демодекса в волосяной фолликул [29,121, 222,302,325].

Еще одним не маловажным фактором является нарушением иммунологической реакции в коже и наличием высокого уровня тиреоидного гормона. Все гормональные нарушения происходящие в коже сказываются отрицательно на иммунологических реакциях в ней [44,84,94,102,131,135,155].

Причины иммунодефицита в организме многочисленны и разнообразны. Одним из основных факторов развития демодекоза является наследственный дефицит Т-лимфоцитов, где такое наличие иммунодефицита на клеточном уровне благоприятно сказывается на размножении клещей [25,36,84,93,131,136].

Клиническое проявление демодекоза, возникает вследствие породной предрасположенности к данному заболеванию, или при воздействии различных иммуносупрессивных агентов – стрессовых состояний, недостаточного и неполноценного кормления, ассоциативных инфекций и инвазий, длительное применение глюкокортикоидов и цитостатиков и др. [44, 84, 94, 102, 131, 135, 155, 222, 302, 325].

Иммунодефицитное состояние у животных развивается в результате цитогенетического изменения, возникающего при наличии разнообразных вирусов и бактерий, и проведения вакцинации, а также способствующими факторами являются неполноценное кормление, бесконтрольное длительное

лечение, косметические операции. Пусковым механизмом для клинического проявления демодекоза нередко оказывается стресс [36,47,131,222].

Демодекоз у собак по мнению Бирюковой А.А. (1997) часто протекает совместно с пневмонией, которая вызывается микроорганизмами неопределенной таксономии – *Pneumocystis carini*. Собаки пораженные клещом *D.canis* также являются носителями *P. carini*, и в последующем может передать данный микроорганизм человеку. Инвазионный процесс в организме собаки протекает на фоне сниженного иммунного статуса, что также усугубляет этот процесс. Проникновение в организм *P. carini* быстро распространяется по организму животного непосредственно в легкие, где и вызывает воспаление, а в последующем и гибель животного [20].

Учеными доказано, что только взрослая стадия клещей рода *Demodex* является инвазионной, то есть способной к расселению и миграции. Из волосяных фолликулов на поверхность тела животного выходят лишь взрослые клещи, а личинки и нимфы можно получить из кожи больного хозяина только лишь путем механического выдавливания или взятия глубоких соскобов. Основными факторами для перемещения и в последующем нападения клещей являются местное повышение температуры тела и поступление в кровяное русло окситоцина у матери вскармливающей молоком свое потомство, которое возникает при тесном контакте одного животного с другим. Предполагается, что этот сигнал, рефлекторно действуя на паразита, способствует усиленному переползанию клеща от больной матери к потомству [29,42,48,121,96, 224,127,302,325].

По данным Василевича Ф.И. (1998), наиболее часто демодекозные поражения локализуются в местах, где кожа эластичнее, больше складок и, следовательно, больше влажность прикожного слоя воздуха. Чаще поражаются участки тела, которые наиболее активны при контакте (голова, грудь). Существует несколько вариантов проникновения клеща в фолликул. Наиболее легким является вариант, когда волоса в фолликуле нет. Это бывает при линьке, нарушении роста волос и т.д. В этом случае клещ свободно заползает в фолликул

и спускается вглубь его. Несколько труднее клещу проникать в фолликул, где имеется волос, но из-за атонии кожи наружные корневые влагалища отслоены от волоса. Клещ проникает в просвет этого отслоения и продвигается вглубь фолликула [31].

По данным Ларионова С.В. (1991) в отличие от многих других видов клещей рода *Demodex*, *D. canis* способен проникать через волосяной фолликул с неповрежденным волосом. С этой целью клещ с помощью гипостомы, расположившись спиной к волосу, внедряется в воронку волосяного фолликула и разрушает клетки рогового слоя эпидермиса, высасывая их содержимое, тем самым разрушая клетки. Затем клещ подключает крючковидные хелицеры (образования, действующие наподобие челюстей) вырезает целые пластины клеток эпителия и переходит к наочному типу дыхания [121]. При проникновении в волосяной фолликул паразит углубляется в него и при прохождении своего пути он вырезает целые борозды (до 60-70 мкм) в эпителии внутреннего и наружного корневого влагалища, а также продвигаясь до выводных протоков сальных желез, клещ проникает в эти железы. Реже он продолжает движение, опускаясь на одно волосяного фолликула, где в первую очередь выгрызает клетки волосяного сосочка. В результате этого новый волос в волосяном фолликуле уже не растет. Таким образом, клещ *D. canis*, проникая в фолликул, разрушает эпителиальный слой, который служит ему (а также и его потомству) питательным субстратом. Вследствие его деятельности на месте фолликула формируется демодекозный очаг, содержащий колонию клещей [31,121].

Кожный покров у собак это уникальный и особенный орган со своими биохимическими и физиологическими особенностями. При очень минимальной толщине всего лишь в несколько миллиметров, является очень большим органом у животных. Высокоспециализированные клетки кожи очень разнообразны и в результате морфофункционального состояния слагаются в сложные структуры и подсистемы. Одной из важнейших функций кожи является активный компонент иммунной системы. Учеными были определены и научно доказаны клетки



Лангерганса, являющиеся по своей природе иммунологически активными элементами кожи, которые отвечают за развитие иммунного ответа. Эпителиоциты (кератиноциты) также являются важнейшими элементами иммунной системы. Клетками кожи вырабатываются гормоноподобные вещества, которые активно действуют на функцию Т-лимфоцитов, попадающих в кожу и в последующем они обеспечивают образование на поверхности тела защитный кератиновый слой и волосяной покров [44, 84, 94, 102, 131, 135, 155, 205,222, 302, 325,351].

К настоящему времени установлено, что в регулировании образования необходимого биохимического состава и количество секрета желез, обеспечивающих нормальное функционирование кожных покровов и их защиту от патогенных факторов, важная роль принадлежит работе печени и почек [6,7,27,68,78,107,130,146,161,199].

С целью постановки диагноза на демодекозную инвазию многими учеными рекомендуется и в последующем используется взятие глубоких соскобов кожи в различных местах локализации клеща для не допущения ложнотрицательных результатов. Однако многие авторы указывают на наличие ложноотрицательных результатов вследствие неинтенсивного сдавливания мест поражения (губы, область головы и др.), так как возникают трудности в фиксации животных [29,25,98,59,103,342].

На сегодняшний день все чаще исследователи и ветеринарные специалисты стали применять для диагностики кожных патологий скотч-тест. Этот метод зарекомендовал себя альтернативным способом для диагностических мероприятий, как для агрессивных и пугливых животных, так и для исследований поражений, расположенных в очень чувствительных и труднодоступных местах [342].

Учитывая тот факт, что при генерализованном демодекозе животные могут при разлизывании кожи заглатывать клещей, которые, имея прочный хитиновый покров, не разрушаются в желудочно-кишечном тракте и выделяются с

фекалиями из организма, для подтверждения диагноза возможно проведение флотационных копрологических методов [50].

Авторы Гаврилова Н.А., Белова Л. М., Ширяева В.А. (2014) предложили копрологический метод диагностики, с применением универсальной флотационной жидкости [51].

Храпай Н.Н. (2001) изучив гематологические показатели больных демодекозом собак, установила стойкую эозинофилию как проявление аллергической реакции организма, содержание эозинофилов превышает контрольные показатели в 4,2 раза [216].

По данным Лисициной А.А. (1997) иммунологические реакции собак с генерализованной формой демодекоза характеризуются лейкоцитозом с увеличением уровня лейкоцитов на 48,2% и лимфопенией с уменьшением содержания лимфоцитов в периферической крови в 1,53 раза [131].

Василевич Ф.И. (1994) также выявлял эозинофилию, лейкоцитоз, снижение количества Т- и В-лимфоцитов, лизоцимной активности, концентрации иммуноглобулинов типов G и M в сыворотке крови животных, больных демодекозом, доказывая, что в механизме иммунного ответа участвуют клеточные и гуморальные факторы иммунитета [29].

По данным Лисициной А.А. (1997) биохимическое исследование сыворотки крови собак при демодекозе характеризуется гиперферментемией индикаторных и экскреторных энзимов, снижением активности печеночной холинэстеразы, гипербилирубинемией, гиперхолестеринемией, появлением в крови желчных кислот, увеличением концентрации креатинина и мочевины. Изменение биохимических показателей на прямую зависит от формы проявления инвазии [130].

По данным Яровой Н.В. (2010), при чешуйчатой форме демодекоза активность аспартатаминотрансферазы (АсАт) увеличивается в 1,3 раза по сравнению с контрольными животными, аланинаминотрансферазы (АлАт) в 2 раза, щелочной фосфатазы в 1,7 раз, гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ) на 10,2%,

холестерин – на 35,4%, билирубин общий – на 10,2%, мочевины – на 11,3%, креатинин – в 2,2 раза, белок общий – на 69,4% [227].

При пустулезной форме демодекоза активность АсАт выше контрольных значения в 1,5 раза, АлАт в 2,2 раза, щелочной фосфатазы в 1,9 раз, ГГТ на 37,3%, холестерин – на 70,1%, билирубин общий – на 40,4%, мочевины – на 51,5%, креатинин – в 4,25 раза, белок общий – на 74,9% [227].

При смешанной форме демодекоза активность АсАт увеличивается в 1,6 раза, АлАт в 2,8 раза, щелочной фосфатазы в 3 раза, ГГТ на 61,6%, холестерин – на 88,2%, билирубин общий – на 51,0%, мочевины – на 2,7 ммоль/л, креатинин – в 2 раза, белок общий – на 79,8% [227].

Делюда Г.В. (2002) изучала эффективность диагностики с помощью внутрикожной аллергической пробы и ИФА и установила, что специфичность внутрикожной пробы при введении демодекозного антигена составляет 81,38%. Автор предлагает внутрикожную пробу с экстрактом демодекозного антигена рассматривать как вспомогательный способ диагностики демодекоза собак, служащий уточняющим критерием в постановке диагноза. Испытания ИФР при диагностике демодекоза собак, проведенные Делюда Г.В., показали, что данный метод недостаточно эффективен [77].

Большинство исследователей отмечают, что заболевания кожи часто проявляются на фоне патологии желудочно-кишечного тракта, заболеваний печени, почек [1,68,78,107,130,199].

Общеизвестно, что длительные и тяжело протекающие дерматиты вызывают вторичную системную и органную патологию, вовлекая в патологический процесс, прежде всего печень и почки, усугубляя тем самым течение болезни [6,27,125,132,151,161,166].

В качестве основных причин возникновения гепатотоксикозов и других поражений печеночной ткани при хронических дерматитах авторами рассматриваются эндотоксемия и интенсификация иммунных реакций с образованием циркулирующих иммунных комплексов [6,27,132,151].

Иммунные комплексы являются физиологическим и биохимическим процессом, которые выполняют основные функции по удалению чужеродных и вредоносных материалов: токсинов, продуктов распада бактерий, вирусов, паразитов, собственных тканей. В результате физиологической нормы иммунологические комплексы исключаются системой макрофагов, особенно Купферовскими клетками печени [16,210,211].

Беклемешев Н.Д. (1986) проведя анализ механизмов иммунного ответа и аллергической реакции, указал, что «в соответствии с законами диалектики при развитии иммунитета и аллергии количество дважды переходит в качество». Во-первых - это происходит в результате размножения лимфоцитов в виде клонов, которые в последующем усиливают образование антител, тем самым повышая активность макрофагов для развития иммунитета. Во-вторых вследствие интенсивной иммунологической реакции проявляются воспалительные реакции при поступлении больших количеств антигена, которые усугубляются развитием и течением основного заболевания и распространения вторичных патологических процессов в органах и системах организма животных [16].

Карпенко Л.Ю. (1999); Терехов В.И. (2000) наблюдали развитие гломерулонефритов при заболеваниях кожи, так как наиболее частой мишенью при интенсивно выраженных иммунных воспалениях являются почки [101,199].

Так, Ларионов С.В. (1995) и Василевич Ф.И. (1993) изучая патологический материал кожи, печени и почек крупного рогатого скота, овец, коз, с отягощенной формой демодекозной инвазии выявили гранулематозное воспаление печени, признаки токсической дистрофии гепатоцитов, мезангиопролиферативный гломерулонефрит [125,37].

Общеизвестно, что физиологическая роль печени важна и многогранна. Она принимает участие во всех жизненных процессах, протекающих в организме, и представляет собой центральный орган химического гомеостаза организма, где создается единый обменный и энергетический пункт для метаболизма белков, жиров и углеводов. К настоящему времени насчитывается более 300 метаболических функций этого органа [6,78,101,107,146].

Печень, как указывают многочисленные литературные данные, кроме метаболических функций, оказывает существенное влияние на иммунологическую реактивность организма [6,101].

Пути этого влияния разнообразны и определяются участием органа в синтезе белка, обмене пуринов, других метаболических процессах, обеспечивающих созревание и функционирование иммунокомпетентных клеток, активностью Купферовских клеток и всеми присутствующими им, как макрофагам функциями в формировании иммунного ответа выделением в кровь иммунодепрессивных веществ [6,211].

По мнению многих авторов по изучению отдельных звеньев иммунного ответа организма при различных видах экспериментальной патологии печени (токсического поражения, иммунного повреждения и нарушения воротного кровообращения) были установлены существенные изменения активности Т- и В-лимфоцитов и процесса их кооперации [7,210].

Механизм иммунных нарушений при хронических заболеваниях печени, объясняет с точки зрения нарушения целостности мембран печеночных клеток в результате действия любого повреждающего агента, которым могут являться вирусы, лекарственные и токсические вещества, иммунные комплексы и др. и освобождению мембранного липопротеида, входящего в структуру специфического печеночного антигена. Последний, воздействуя на Т-зависимые лимфоциты, вызывает в печени реакцию повышенной чувствительности замедленного типа: лимфомакрофагальную инфильтрацию портальных полей и внутридольковой стромы. В свою очередь иммунные лимфоциты способны повреждать ткани, антигенами которых они сенсibilизированы, а высвобождение новой порции неспецифических печеночных антигенов приводит к вовлечению в процесс В-лимфоцитов, ответственных за показатели гуморального иммунитета [7,13].

Среди печеночных проб энзимодиагностика занимает особое значение, поскольку служит признаком повреждения отдельных гепатоцитов, позволяет судить о характере и глубине поражений отдельных компонентов печеночных

клеток. Изменение активности печеночноспецифических ферментов, а также концентрации ряда других веществ, в основном, обусловлены либо нарушением скорости синтеза их гепатоцитах, либо усиленным высвобождением из печеночных клеток в результате изменения проницаемости клеточной мембраны или повреждения самих клеток [6,13].

В клинико-диагностическом плане при оценке функционального состояния печени наиболее чувствительными и информативными являются следующие ферменты: аминотрансферазы, щелочная фосфатаза, гаммаглутамил-транспептидаза, глутаматдегидрогеназа, холинэстераза [6,12,23].

Наиболее широко используются две аминотрансферазы: - аланинаминотрансфераза, осуществляющая перенос аминокислоты с аланиновой на кетоглутаровую кислоту и аспартатаминотрансфераза, катализирующая реакцию переноса аминокислоты с аспаргиновой кислотой на кетоглутаровую с образованием глутаминовой и щавелевоуксусной кислот [23,101,78].

Несмотря на то, что эти ферменты присутствуют и в тканях некоторых других органов, они характеризуются очень высокой чувствительностью к повреждению гепатоцитов. Особенно это касается аланинаминотрансферазы (АЛТ), которая главным образом локализуется в цитоплазме печеночных клеток людей, приматов, собак и кошек, а ее активность отражает целостность мембран гепатоцитов и их проницаемость. Величина и стабильность повышения активности трансфераз зависит от патогенного фактора и длительности его воздействия [78,101,208].

Одним из индикаторных ферментов, который локализуется в митохондриях клеток печени (гепатоцитах) является – глутаматдегидрогеназа. Повышение активности этого фермента говорит о выраженном поражении печеночных клеток и в последующем развитием некроза, а причем в норме активность в сыворотке крови или вообще отсутствует или отмечаются только его следы [208].

Функциональная полноценность печени тесно связана с белковым обменом и заключается в участии гепатоцитов в синтезе собственных внутриклеточных структур и белков «на экспорт» [6,208].

Печень является единственным местом синтеза альбуминов, поэтому обеспеченность организма альбуминами напрямую связана с синтетической функцией гепатоцитов.  $\alpha_1$ -глобулины богаты липопротеидами [6,13].

По данным Донник И.М. (1996)  $\gamma$ -глобулины являются носителями антител и играют важную роль в защите организма от неблагоприятных факторов. Основное количество  $\gamma$ -глобулинов синтезируется в ретикулоэндотелиальной системе вне печени и отражает активацию гуморального иммунитета [84].

При хронических заболеваниях отмечается повышение уровня  $\gamma$ -глобулинов с затянутой антигенностью стимуляцией различной этиологии, в том числе при паразитарных и кожных болезнях [36].

Таким образом, очевидна центральная роль печени в белковом обмене. Наиболее информативными тестами белковосинтетической функции этого органа являются показатели содержания в сыворотке крови общего белка и его фракций [84].

В углеводном обмене печень играет главную роль для проведения стабилизации концентрации глюкозы в крови. Основным механизмом способствующим обеспечения уровня гликемии обладают гепатоциты способные синтезировать гликоген из глюкозы через воротную вену и расщеплять ее низких химических составляющих при наличии «требований» со стороны тканей организма [6].

В печени происходят накопление и преобразование липопротеидов, а также участие в поддержании определенного уровня отдельных компонентов липидного обмена. С этой целью определяют содержание холестерина, желчных кислот, триглицеридов, фосфолипидов и пигментов. Наиболее распространенным пигментом является билирубин (прямой и непрямой) Данный пигмент преобразуется в клеточных структурах ретикуло-эндотелиальной системы печени и селезенки в результате распада гемоглобина и других клеток. Дальнейшее преобразования этого пигмента связаны с функцией паренхиматозных клеток печени, где происходит его обезвреживание конъюгации с глюкуроновой кислотой и экскреция с желчью [6,23,84].

Главным органом выделительной системы организма являются почки, которые представляют собой очень чувствительный биологический фильтр, активно выводящий продукты метаболизма в виде растворов [23].

Почки участвуют в регуляции кровяного давления, водно-электролитного обмена, поддержании кислотно-основного равновесия, осмотического давления жидкостей в организме, выделении конечных продуктов азотистого обмена и чужеродных веществ, стимуляции эритропоэза [23].

В диагностическом плане при исследовании сыворотки крови для оценки функционального состояния почек (почечной недостаточности) наиболее информативны такие показатели, как мочевины, креатинин, остаточный азот [23].

Мочевина выводится из организма главным образом почками за счет фильтрации ее плазмы крови в почечных клубочках. Здоровые почки способны утилизировать в несколько раз больше мочевины, чем ее образуется в организме, однако уровень ее лишь изредка понижается ниже свойственных величин и связана, как правило, с тяжелыми нарушениями печени. При усиленной фильтрации, часть мочевины может реабсорбироваться. Механизм абсорбции обусловлен необходимостью поддержания нужного количества гуанидиновых группировок, которые иницируют биосинтез мочевины [6,23,217].

Эксперименты, проведенные Беклемишевым Н.Д. (1986) на кроликах, многократно иммунизированных малыми дозами белка, позволили установить коррелятивную связь между титрами образованных ЦИК и характером их патогенного действия на почечную ткань [16].

По данным Veigh, S.A. (2013) проведено изучение уровней микроэлементов цинка, меди, железа, окислительного /антиоксидантного баланса эритроцитов, витамина С и  $\beta$ -каротина у собак с генерализованным демодекозом. Всего в исследование были включены 24 собаки с клинически установленным диагнозом генерализованного демодекоза и 6 собак в качестве контроля. По сравнению со здоровым контролем уровни цинка и меди были значительно ( $P < 0,01$ ) ниже у собак с генерализованным демодекозом, тогда как уровни железа были значительно ( $P < 0,01$ ) выше. Уровни малонового диальдегида (MDA) были



значительно ( $P < 0,01$ ) выше у больных собак, тогда как активность супероксиддисмутазы (SOD) и каталазы была значительно ( $P < 0,01$ ) ниже. Уровни  $\beta$ -каротина и витамина С были значительно ( $P < 0,05$ ) ниже у больных собак по сравнению со здоровым контролем. Активность СОД положительно коррелировала с цинком ( $r_s = 0,65$ ,  $r_s = 0,71$  и  $P < 0,05$ ) и медью ( $r_s = 0,51$ ,  $r_s = 0,63$  и  $P < 0,05$ ) как у здоровых, так и у больных собак. Уровни MDA были отрицательно коррелированы с железом ( $r_s = -0,49$ ,  $r_s = -0,78$  и  $P < 0,05$ ),  $\beta$ -каротином ( $r_s = -0,26$ ,  $P > 0,05$ ;  $r_s = -0,54$ ,  $P < 0,05$  соответственно) как у здоровых, так и у больных собак, и с активностью СОД только у больных собак ( $r_s = -0,68$ ,  $P < 0,05$ ). Из настоящего исследования был сделан вывод о том, что генерализованный демодекоз у собак связан со значительным изменением микроэлементов и дисбалансом окислителей /антиоксидантов, и этот дисбаланс может быть вторичным по отношению к изменениям, вызванным демодекозом [241].

На сегодняшний день малоизученными являются биохимические параметры оценки функционального состояния печени и почек крупного рогатого скота и собак. Между тем, без выяснения характера связи этих органов и демодекозной инвазии невозможно оценить патогенез этого заболевания, компетентно подойти к решению проблемы лечения и профилактики.

Учитывая выше изложенное, изучение функционального состояния печени и почек, а также оценка иммунологической реактивности организма собак при демодекозной инвазии представляют большой интерес не только в теоретическом плане, но и имеют важное практическое значение для разработки эффективной терапии, отвечающей требованиям современной ветеринарной медицины.

Не последнюю роль при демодекозной инвазии играет наличие гноеродной микрофлоры и, прежде всего, стафилококков, которых в огромном количестве обнаруживают в пораженных местах [70,102,215].

Вопрос о состоянии иммунной системы при демодекозе является предметом споров и дискуссий многих ученых и клиницистов. Большинство авторов поддерживают роль аномальной клеточной иммунной реакции как первоначальной причины болезни [262,47,84,85,101,238].

Kraiss A. (1986, 1987) установил в результате изучения способности стимуляции митоза лимфоцитов собак с генерализованным демодекозом с помощью иммуностимулятора Ring-OFR, что иммуностимулирующая и мурамилпептидная терапия значительно повышают митотическую активность Т-лимфоцитов больных собак, правда, показатели не достигли контрольного уровня [307,308].

Некоторые авторы считают, что ведущим в развитии демодекоза является наследственный дефект Т-лимфоцитобластогенеза [47,137].

Barta O. (1983) обнаружили, что наблюдаемое подавление Т-клеточной активности более тесно коррелировало с размером вторичной пиодермии и отсутствовало у собак с демодекозом, не осложненным условнопатогенной микрофлорой [239].

Это мнение опровергает Barriga O.O. (1992), который показал, что иммуносупрессия при демодекозе не связана с наличием пиодермии, хотя ее усугубляющее действие может быть ярко выражено [238].

Следовательно, ранее существующая иммуносупрессия, рассматриваемая как причина заболевания, на самом деле коррелировала со степенью и длительностью заболевания и количеством паразитов [238,322, 351].

Подавление иммунитета поэтому является следствием, а не причиной генерализованного демодекоза. Это может объяснить незначительную частоту демодекоза у собак под действием некоторых из иммуносупрессивных факторов, причинно связанных с демодекозом, таких как новообразования, заболевания печени, сахарный диабет и др. [322].

Kraiss A. (1987) установил, что Т-лимфоциты, полученные от нормальных собак, *in vitro* подавляют митотическую активность при инкубировании их в присутствии сыворотки от собак, больных демодекозом, причем степень супрессии коррелирует с численностью популяции клещей. Автор связывает подобное явление с наличием фактора супрессии в сыворотке крови собак с генерализованной формой демодекоза. Выяснить природу сывороточного фактора супрессии Т-лимфоцитов при генерализованном демодекозе в этой работе

исследователю не удавалось, но было установлено, что при электрофорезе он мигрирует с  $\beta$  - фракцией [308].

Современная информация подтверждает, что наследственный дефект Т-клеток, специфичных к *D. canis*, мог бы играть центральную роль в патогенезе генерализованного демодекоза. Этот дефект может проявляться сам по себе или в сочетании с некоторыми иммунодепрессивными факторами и способствовать размножению клещей и началу генерализованной депрессии Т-клеток, предрасполагая к вторичной пиодермии, а в дальнейшем угнетая как клеточную, так и гуморальную иммунную реакцию [239].

Большинство исследователей склонны считать, что фактор супрессии лимфоцитов сыворотки больных генерализованным демодекозом собак представляет собой комплекс антиген-антитело, состоящий из антигенов клещей и антител хозяина [282,239,39,238].

Существует ряд данных, которые свидетельствуют против предполагаемой роли иммунодефицита как первопричины демодекоза.

Все больше сведений накапливается в пользу того, что при демодекозе, как и при других дерматозах, имеет место аутоиммунный и аллергический компоненты. Аллергенами способными сенсibilизировать организм, могут быть продукты жизнедеятельности клещей и распада тканей. Доказательством участия аллергического компонента в патогенезе демодекоза служат результаты проведенных исследований аминоксидазы сыворотки крови при демодекозе. Установлено, что повышение активности аминоксидаз, проявляется аллергическими реакциями в организме хозяина. Косвенным подтверждением сенсibilизации организма хозяина при демодекозе является тот факт, что противопаразитарная терапия устраняет признаки аллергии [1,16,36,294].

Первоначальную роль в противопаразитарных иммунных процессах играют реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ). Доказано, что при увеличении демодекозного очага отмечается сильная инфильтрация его наружной стенки эозинофилами, нейтрофилами, гистиоцитами и клетками лимфоцитарного ряда. Причем, фагоциты, скапливаясь вокруг паразита, воздействуют на него

ферментами своих лизосом, секретировав их в окружающую клеща среду. При этом фагоциты могут даже лизироваться, высвобождая все свои ферменты. В результате развивается типичная воспалительная реакция, которая и ущемляет паразита. Благодаря этой реакции, вокруг демодекозного очага формируется гранулема, окруженная воспалительным клеточным барьером. Этот барьер как бы отгораживает организм хозяина от демодекозного клеща и препятствует проникновению за его пределы токсических продуктов метаболизма паразита [16,36,238,294,296].

Однако такие исследователи как Nutting W.B. (1986) считают, что при выраженных поражениях и высокой интенсивности инвазии, клещи могут пенетрировать через клеточную инфильтрацию или венулы, достигать лимфатических узлов и вызывать аллергическую реакцию или токсемию. Кроме того, клещи вызывают застой кожного секрета и вместе с тем длительную раздражающую нервно-рецепторную реакцию фолликула, а также усиление патогенности стафилококков. Последние вызывают дальнейшее усиление сенсибилизации и иммуносупрессии организма хозяина [329].

Учеными отмечена связь между заболеванием и ослабляющими здоровье факторами (кишечный паразитизм, течка, появление щенков, эндокринные нарушения (гипотиреоз, синдром Кушинга), глюкокортикотерапия и др.) предполагают сочетание наследственной предрасположенности за счет врожденного дефекта Т-клеток и подавления иммунитета [29,222].

Большинство исследователей отмечают, что возникновение демодекоза с ослаблением клеточной реакции, причины которого разнообразны. Результаты исследований иммунитета у больных собак свидетельствуют о функциональном уменьшении количества Т-лимфоцитов и, наоборот, об увеличении количества В-лимфоцитов с большим количеством антител (среди которых, возможно, антитела, образующие иммунные комплексы с иммунодепрессивной функцией). Иммунодепрессия усиливается при микробной суперинфекции и предполагают, что стафилококки являются основной причиной иммунодепрессии, наблюдаемой у собак, пораженных демодекозом. Присутствие большого числа клещей

способствуют дополнительному снижению функции Т-лимфоцитов, посредством образования сывороточного фактора супрессии, находящегося в  $\beta$  – глобулиновой фракции сыворотки крови, приводящего к генерализованному иммунодефициту [47,293,351].

Исследованиями Лопатиной М.Ю. (2003) установлено, что в большинстве случаев у сук, пораженных клещом *D. canis*, выявлено иммунодепрессивное состояние различной степени тяжести, и их иммунная система более чувствительна к воздействию экзогенных факторов [137].

По данным Донник И.М. (2004) отмечается увеличение числа заболеваний с явлениями аллергической и аутоиммунной природы так называемый «извращенный» иммунный ответ, что по всей видимости связано с экологизацией и ее неблагоприятными факторами. Автором установлено, что любое проявление патологического процесса и дальнейшее его развитие в большинстве случаев сопровождается ответной реакцией Т-клеточного звена иммунной системы [84].

Василевич Ф.И. (1998) у животных больных демодекозом обуславливает бактерицидную активность, как фактор повышающий уровень наличие комплемента и иммуноглобулинами. В результате снижения или слабости бактерицидной активности при демодекозе, развивается иммунодепрессивное состоянием животных, вследствие осложнения его саркоптозом [31].

Донник И.М. (2004) проанализиров и изучив уровень лизоцимной активности (ЛА) установила, что она проявляется у породы шарпей наиболее чаще и ярче, по сравнению с другими животными например (немецкая овчарка), так как протекает адаптация иммунной системы к природно-климатическим условиям Российской Федерации [84].

Иммунологический мониторинг позволяет в должной мере оценить иммунный статус больного животного. Доступным способом такой оценки можно считать индексы эндотоксикоза: лейкоцитарный индекс интоксикации; индекс ядерного сдвига; индекс адаптации или лимфоцитарный индекс, которые характеризуют реакцию системы крови и могут быть использованы в качестве косвенного признака состояния иммунокомпетентной системы и ее реактивности.

Достойным индексом эндотоксикоза является возможность перевода гемограмм в соизменяемые числовые показатели, отражающие интоксикацию и недостаточность иммунитета [108].

Все вышеуказанные данные в очередной раз указывают о необходимости дальнейшего изучения иммунологического статуса собак, больных демодекозом, что в последующей позволит провести правильный выбор средств терапии, сосредоточенных на повышение иммунной реактивности организма инвазированных животных.

### **1.8 Средства и методы терапии и профилактики демодекоза собак**

Демодекоз относится к числу трудно поддающихся лечению кожных болезней собак.

Изучая литературные источники, мы провели анализ средств и методов лечения демодекоза с 1880 года. Ранее повсеместно использовались нетрадиционные методы и средства лечения.

Так, Рот Р.В. (1899) предложил оперативный метод лечения, основанный на удалении посредством ножа всех эпидермальных слоев кожи, вплоть до появления капель крови [29].

Райчич А.М. (1915) использовал для лечения термокаутер для прижигания кожи. Многими учеными использовались в лечении демодекоза аппарат Raquelina, лампа Минина, кварцевая лампа рентгеновские лучи [29].

Некоторые авторы рекомендовали механическое уничтожение демодекозных очагов заключающееся в предварительной стрижке волос на пораженных участках или по всему телу, вскрытии пустул и удалении их содержимого с последующей ванной с дезинфицирующим раствором. Применялись дезинфицирующие и прижигающие средства, а для лечения демодекоза использовали перувианский бальзам, стиракс, зеленое мыло, мыльный или салициловый спирт, сулема, керосин, креолин, деготь, формалин, карболовая кислота и др., которые применяли методами наружной обработки (обтирания,

втирания, смачивания), для этого больным животным назначали серные, сернистогазовые, сулемовые ванны и др. [71,70].

Все приведенные выше способы и методы лечения демодекоза собак не являются специфическими, большинство из них не дают положительных результатов или же применимо в начальной стадии болезни, либо при локализованной форме демодекоза. Кроме того, многие из этих способов являются крайне трудоемкими, порой небезопасными (сероуглерод), экономически невыгодными и требующими длительного времени для получения результата. В дальнейшем усилия были направлены на изыскание специфических, высокоэффективных средств и методов борьбы и упрощения их применения при лечении демодекоза.

Гурьяновой Н.П. (1952) для лечения демодекоза собак было предложено использовать: 2%-ный раствор акрихина, 1%-ный раствор трипансини (внутривенно), альбихтол (наружно). Лечебный эффект из всех предложенных средств показал 1%-ный раствор трипановой сини [70].

Потемкин В.И. (1957) изучал сравнительную эффективность четыреххлористого углерода с касторовым маслом методом втирания, мыла «К» в 4-5%-ной концентрации, 1%-ной настойкой йода после предварительной обработки кожи бензином, эфиром или ацетоном. Метод лечения 1%-ной настойки йода оказался эффективным, но отрицательными ее сторонами применения явились уплотнения верхнего слоя кожи и невозможность 100%-ной обработки кожного покрова при генерализованной форме демодекоза, так как у собак возникли осложнения в виде слюнотечения, сонливости, потери аппетита [148].

И лишь в конце 50-х начале 60-х годов начали применять хлорорганические соединения (хлортен, гексахлоран и др.), а чуть позже фосфорорганические соединения (хлорофос, гиподикс, ДДВФ, хлорацетофос, «Акродекс» циодрин, неоцидол). Препараты этих групп позволяют значительно снижать интенсивность и экстенсивность демодекозной инвазии, но не обладают 100%-ной терапевтической эффективностью и, кроме того, приводят к нежелательным

последствиям – нарушению функций печени, желудочно-кишечного тракта и периферической крови, а также оказывают иммуносупрессивное действие [70,98].

Сложность химиотерапии заключается в том, что при обработке больных демодекозом животных системно-действующими препаратами, взрослые клещи уходят от питательного субстрата и не принимают отравленной пищи. Акарициды убивают имаго, и они гибнут вследствие паралича прямо во время ее приема. Однако и в этом случае не так-то просто уничтожить клещей всей колонии. После гибели имаго отравленная пища не поступает в демодекозный очаг, а клещи преимагинальных стадий развития не способны самостоятельно добывать ее. При гибели имаго отмечается дефицит пищи в колонии. Но, испытывая в этом случае постоянный ее недостаток, клещи преимагинальных стадий приостанавливают свое развитие. Как только наступают благоприятные для клещей условия (с прекращением обработок животных акарицидами) личинки и нимфы линяют на имаго, которые приступают к добыванию пищи, размножению, быстро, таким образом, восстанавливая численность колонии [38,41,119,129,150,168,214].

В дальнейшем были предложены и использованы следующие препараты: аверсект-2 (фармацин), ивомек, милбемицин, цидектин (относящиеся к группе макроциклических лактонов); перметрин, педемс, альфа-метрин, декор-1, креохин, стомазан, нео-стомазан (группа синтетических перитроидов); амитраз, амитан (формамединовый пестицид); дикрезил, севин (карбаматные соединения) и др. [20,21,56,57,60,119,126,140,193,209,212,227,259,281,285,300,324,335,337, 355].

По данным литературы, вышеперечисленные препараты обладают высокой терапевтической эффективностью при гельминтозах (ивомек, аверсект-2), саркоптоидозах и демодекозе животных, против иксодовых клещей, а также при смешанных инвазиях. Несмотря на то, что при лечении этими препаратами достигается достаточно высокий лечебный эффект, применение некоторых из них имеет отрицательные стороны [29,155,162,195,209].

Так, ивомек вызывает усиление лейкоцитоза, повышение содержания количества эритроцитов и гемоглобина, повышенная чувствительность некоторых



пород собак (колли, бассет-хаунд, бобтейл) даже при терапевтической дозе может наступить гибель животного [42,20,222,335].

Особое место в терапии собак занимает комплексное лечение, которое включает в себя этиотропную терапию, патогенетическую, симптоматическую, а также нормализацию режима кормления, и содержания собаки [2,18,20,35,45,52, 58,81,86,115,159,163,185,190,194,212,222,231,241,248,251,312,335,354].

Авторы Буран С.Н., Семенов И.В. (1995) считают, что лечение должно состоять из следующих этапов: стрижка собак с длинной и средней длиной шерсти; использовать шампунь для мытья шампуни обладающими кератолитическими и антисеборейными свойствами; высушивание полотенцем или феном; применение соответствующих акарицидов и затем антибиотиков при сопутствующей бактериальной инфекции [22].

Многие препараты противомикробного и противопаразитарного действия являются иммуносупрессорами, что крайне нежелательно. Поэтому некоторые авторы считают необходимым применение иммуномодуляторов: тимогена, Т-активина, спленина, риботана, иммунопаразитана и др. [16,29,52,82,85,87,191,212, 324].

Кроме того, по мнению Донник И.М. (2004) в отдельном регионе животным будут присущи определенные иммунологические параметры, отличные от таковых у животных других территорий, что необходимо учитывать при выборе средств лечения [85].

Меры профилактики демодекоза заключается в соблюдении ветеринарно-санитарных правил содержания и кормления собак. При появлении в питомнике больных демодекозом животных необходимо немедленно их изолировать, карантинировать всех подозрительных по заболеванию, не допуская контакта между этими группами и здоровыми собаками. Места отдыха собак раз в месяц необходимо подвергать деакаризации горячей (50-60°C) водой. Клетки, из которых были изолированы или карантинированы собаки, дезинфицируют 5%-ным раствором горячей щелочи NaOH, горячей 3-5%-ной водной эмульсией

креолина или лизола, или обрабатывают их огнем паяльной лампы [29,79,216,222].

Для профилактики демодекоза следует не допускать к разведению пораженных животных, учитывая их генетическую предрасположенность к этому заболеванию; необходимо обеспечивать правильное, сбалансированное кормление; в период естественной линьки вводить в рацион серу; не подвергать животных избыточным стрессовым воздействиям; стимулировать иммунную систему и естественную резистентность организма назначением витаминно-минеральных и аминокислотных комплексов; правильно ухаживать за кожей и волосяным покровом собак с учетом породных особенностей, используя специальные шампуни, кондиционеры, бальзамы хорошо зарекомендовавших себя фирм; применять в лечебных целях препараты, специально рекомендуемые для лечения демодекоза. Строго соблюдать инструкцию; не использовать препараты, предназначенные для других видов животных; лечение проводить до получения двукратного отрицательного результата микроскопирования. Если в соскобе кожи клещи не обнаружены, но имеются все клинические признаки заболевания, собаку следует обработать одним из акарицидов [31,79,126,127].

Некоторыми авторами показана возможность профилактики этой болезни у новорожденных щенят путем обработки щенных сук препаратом ивомек в дозе 200 мкг/кг. Обработку проводят за шесть-семь дней до щенения. Отъем щенков должен производиться не позднее 28-ми дневного возраста [26,121].

По данным Лесникова А.И. (1999) основными принципами профилактики заболевания являются ограничение этой инвазии в гостальной популяции у собак, имеющих владельцев, регулировать численность безнадзорных животных, не допускать попадания возбудителя демодекоза из естественных биоценозов в синантропные условия. Прежде всего, щенки должны приобретаться от здоровых производителей, свободных от возбудителя болезни. Для этого собаки, используемые для разведения, должны обследоваться на наличие клеща *D. canis* за четыре-пять недель до вязки. Проводимые диагностические мероприятия позволяют установить больных или паразитоносителей, а в случаи инвазирования

произошедшего во время вязки и у щенной самки найден клещ *D. canis*, данную особь на диспансерный контроль и проводятся профилактические мероприятия по исключению передачи инвазии своему потомству. В связи с этим владельцы животных обязаны знать и создавать все необходимые ветеринарно-санитарные условия [127].

В последние годы для лечения собак применяется ивермектин перорально в дозах 400 - 600 мкг на килограмм массы тела раз в сутки. Данный способ введения препарата достаточно эффективный [18,159,232,253,255,263,278].

По данным Carlotti D.N. (1994) отмечают, что у 50% выздоровевших в течение 8 недель не наблюдаются рецидивы болезни [256].

Установлено, что при оральном использовании ивермектина возникает побочное действие на собак породы колли в дозе 200 мг/ кг, тогда как у других собак, признаки отравления (мидриаз, тремор, атаксия) появляются только при применении дозы 2500 мг/кг. Особая чувствительность собак породы колли к ивермектину связана с мутацией MDR1 (множественной лекарственной резистентности), отвечающего за образование белка, р-гликопротеина, являющегося неотъемлемой частью гематоэнцефалического барьера. Р-гликопротеин играет важную роль в сохранении целостности гематоэнцефалического барьера и предотвращении проникновения препарата в головной мозг [243,254,258,270,336,349].

В начале 80-х годов стали применять вещество моксидектин класса милбемицинов группы макроциклических лактонов в качестве антипаразитарного средства [19]. Действующее вещество моксидектин получили из химически модифицированного немадектина, продукта ферментации *Streptomyces cyanogriseus noncyanogenus*, тогда как авермектины получают из продуктов ферментации *Streptomyces avermitilis*. Исследования по изучению токсичности моксидектина показали, о наибольшей его безопасности для животных в сравнительном аспекте с ивермектином [49].

При лечении генерализованного демодекоза используется акарицидное средство милбемицин оксим перорально в суточной дозе 0,5 – 2 мг/кг [300,310].

Считается, что мильбемицин оксим можно использовать как один из вариантов лечения собак чувствительных пород. Применяют мильбемицины очень редко, поскольку его терапевтическая эффективность ниже, чем у других акарицидов, применяемых при лечении демодекоза генерализованной формы у собак. Исследовательская работа проводилась на собаках породы колли, где применяли его в дозе 2,5 мг/кг один раз в день в течение десяти недель без побочных эффектов. Однако у собак с признаками мутации MDR1 описана атаксия и общее угнетение после применения препарата в дозе 1,5 мг/кг один раз в день, однако суточная доза 0,6 мг/кг у этих же животных переносилась очень хорошо без проявления побочных действий [243,270,336].

Моксидектин применяли как акарицидное средство для лечения животных при генерализованной форме демодекоза [257]. Результаты исследований препаратов моксидектина при применении его внутрь схожи с результатами исследований по применению препаратов, содержащих ивермектин [295, 331]. Однако установлено, появление побочных эффектов при применении моксидектина выше, чем при применении ивермектина, особенно в первые недели лечения, в период наращивания дозы. Несмотря на большую частоту возникновения побочных действий, проявляющиеся рвотой и снижением аппетита при этом лечение не отменяется [280,281,318].

В форме 2,5% раствора спот-он моксидектин использовали собакам [57, 286,352]. В ветеринарной практике вышеуказанный препарат используют в сочетании с 10% имидаклопридом. Исследователи установили, что данный акарицид при еженедельном применении обладает высокой терапевтической эффективностью при генерализованном демодекозе и при ювенильной его форме у щенков [257,344].

Препарат «Адвокат», в состав которого входит 2,5% моксидектина, 10% имидаклоприда, выпускаемый в форме спот-он эффективен при генерализованном демодекозе в 87% случаев при использовании два-четыре раза с интервалом в 4 недели [82,140].

На сегодняшний день существует акарицид из группы авермектинов дорамектин, полученный в лабораториях фирмы Пфайзер, который используется парэнтерально [234,320]. Изучены способы и дозы применения для животных при демодекозе, где установлено применение в дозе 0,6 мг/кг подкожно и в этой же дозе внутрь. В обоих исследованиях кратность применения составляла один раз в неделю. В исследовательской работе при применении препарата у некоторых собак улучшалось клиническое состояние только после двукратного применения препарата в сутки, однако вскоре у этих животных развивалась атаксия. Учеными в результате проведенных исследований установлена доза дорамектина 0,3 мг/кг внутрь дважды в неделю [354]. Однако по ранее проведенным исследованиям дорамектин рекомендован для лечения генерализованного демодекоза собак в дозе от 0,3 до 0,6 мг/кг один раз в в семь дней, подкожно или внутрь [285, 313].

Wicks S. (1993) сообщает о случае эффективного лечения генерализованной формы демодекоза путем инъекций дектомакса, являющегося 1%-ным раствором дорамектина [355].

Делюда Г.В. (2002) разработала эффективный комплексный метод терапии при локальной и смешанной формах демодекоза, включающий применение акарицидных средств системного действия – дектомакса, гепатопротекторов, иммуностимуляторов – риботан, энгистол и витаминного комплекса – аминовит. Данная схема лечения эффективна и способствует быстрому выздоровлению животных [76].

Для лечения собак разработан препарат «Аверсект К&С», который в качестве действующего вещества содержит авермектиновый комплекс (аверсектин С1). Препарат вводят животным подкожно или внутримышечно из расчета 0,2 мг действующего вещества на один килограмм массы животного [60,160].

На сегодняшний день в ветеринарной практике, кроме инъекционных форм для терапии демодекоза у животных применяются в огромном количестве акарициды наружным способом, одним из которых является аверсектиновая мазь, где действующее вещество - авермектиновый комплекс (аверсектин С) [82,168,].

По мнению Кербабаева Э.Б. (1998) мазь необходимо применять при сквамозной форме демодекоза наружно трехкратно, при пустулезной и смешанной форме – семикратно с интервалом шесть-семь дней [108].

Группа формамедина, в которую входит амитраз уже многие годы применяется в разных странах для лечения демодекозной инвазии у животных [119,126,140,193,209,212,227,259,281,285,300,324,335,337,355]. Используют его в виде раствора, которым осторожно смачивают шерсть животного и дают высохнуть, не подвергая мытью животного. Из доступной литературы известны различные концентрации, в зависимости от сложности паразитологического случая заболевания, это растворы в диапазоне от 0,025% до 0,06%. Кратность обработок амитразом один раз с интервалом одна или две недели [229].

Учеными проведены и другие исследования по использованию и более агрессивных схем, когда используют растворы 1–1,25% концентрации в стандартных интервалах или же, наоборот, концентрация применяемого раствора не увеличивается, но применяют раствор ежедневно. Предложенные схемы применяют в случае отрицательного ответа на стандартное лечение [337].

По мнению многих авторов амитразин и его модификации являются одним из эффективных средств контактного применения для борьбы с демодекозом собак [157].

Василевич Ф.И. (2010) для лечения как локализованной формы демодекоза собак, так генерализованной формы эффективно применял 0,03-0,05% водные эмульсии амитраза в дозе 40 мг/кг массы тела в сочетании с иммуномодулятором «Риботан», эффективность составила 100% [35].

Бензиор Е., Карлотти Д.Н. (2000) рекомендуют для лечения 0,025-0,05% растворы амитраза методом купания каждые 5-7 дней с положительным терапевтическим эффектом в 50-86% [18].

Folz S. (1984) считает, что наиболее эффективным акарицидным средством является «Амитраз» в виде 0,05% раствора, применяемый наружно каждые два дня в течение первой недели, а затем один раз в неделю на протяжении двух месяцев [281].

Andrade S.F. (2003) отмечает выраженную акарицидную активность и терапевтическую эффективность при демодекозе у собак амитраза, но и обращает внимание на токсичность данного препарата [233].

Яровая Н.В. (2009) эффективность препарата «Амит форте» в комплексе с гепатопротектором «Эссенциале форте», иммуномодулятором «Форвет» и витаминно-минеральной добавкой «Радостин С» при лечении собак с чешуйчатой формой демодекоза составила 100%, при пустулезной форме – 92% и при смешанной – 50% [229].

Однако нельзя забывать и о потенциальных лекарственных взаимодействиях, когда амитраз является ингибитором моноаминоксидазы. Применение амитраза с веществами, влияющими на обмен моноаминов, может привести к усилению его действий, что может быть опасно [79].

Кроме инъекционных препаратов, мазей, гелей, капель спот-он применяется препарат «Сайфли» перорально в дозе 30 мг (1 таблетка) на 10 кг живой массы 2 раза в неделю в течение 6 недель. При комплексном способе терапии демодекоза собак с применением «Сайфли», иммунофана, как иммуностимулятора, в качестве гепатопротектора – эссенциале-форте отмечен хороший терапевтический эффект при длительности курса терапии 45 дней [153].

На сегодняшний день используют новую группу противопаразитарных средств – изоксазолины. Одним из представителей является флуранер – инсектоакарицид группы изоксазолина, активен в отношении блох и иксодовых клещей, паразитирующих на собаках [80,242].

Beugnet F. (2016) установил, что при однократном пероральном применении жевательных таблеток «Бравекто» у собак с генерализованной формой демодекоза, приобретенным естественным путем, обеспечило достоверное уменьшение количества клещей на 56 и 84 день после лечения, при этом соответствующий эффект за каждый период времени был выше, чем при трехкратном применении препарата «Адвокат» с интервалом в 28 дней. В кожных соскобах собак, выполненных на 56 и 84 день после лечения жевательными таблетками «Бравекто», не было выявлено клещей, в то время как у получавших

лечение препаратом «Адвокат» некоторое количество клещей сохранялось на 56 (ИЭ - 18,5 особей) и 84 день (ИЭ - 25,6 особей). Снижение количества клещей соответствовало уменьшению распространенности и тяжести изменений кожного покрова. На сегодняшний день учеными проведены необходимые исследования по эффективности флуранерана против клещей демодексов, что позволило внести изменения в аннотацию к препарату, где отображена схема его применения [242].

На рынке ветеринарных инсектоакарицидных препаратов появился новый препарат с действующим веществом афоксоланер. Терапевтическая эффективность афоксоланера была изучена на шестнадцати 16 собаках, которых разделили на 2 опытные группы по 8 особей в каждой. В одной группе для лечения использовали комбинированный препарат 2,5% моксидектина и 10% имидаклоприда, в другой – афоксоланер. Вторая группа показала положительный результат на 84 день, в соскобе не было найдено клещей рода *Demodex*. Авторы научных исследований отмечают, что частое применения акарицида для получения положительного результата не требуется, достаточно одного раза в месяц. Хотелось бы отметить, что применение акарицида довольно простое, что указывает на преимущество акарицида данной фармакологической группы. Афоксоланер задается перорально один раз в месяц [53,242].

Гавриловой Н.А. (2016) предложено применение геля на гидрофильной основе, содержащего 20% серы и геля на основе карбопола с 20% серы мелкодисперсной и 20% нефти нафталанской обесмоленной путем втирания в пораженные участки ежедневно в течение 7 дней, затем с интервалом три дня в течение трех недель эффективно при демодекозе собак [55].

При применении ивермека водорастворимого установлен выраженный терапевтический эффект при демодекозной инвазии у собак при чешуйчатой форме в результате восьмикратного выпаивания животным в дозе 2,0 мл на 20 кг массы тела с интервалом 3 дня, при генерализованной форме при десятикратном применении в дозе 2,0 мл на 10 кг массы тела животного с интервалом 3 дня [59].

Комплексное лечение собак, больных демодекозом, включающее выпаивание ивермектина 4% на полиэтиленгликоле в дозе 0,02 мг/кг массы тела



животного с интервалом три дня в течение четырех недель, а также применение препарата «Риботан», шампуня с 4% хлоргексидином, масел персика и лаванды способствует 100% выздоровлению животных при всех формах проявления болезни [59].

Меры профилактики демодекоза собак остаются весьма ограниченными. Основные мероприятия должны быть направлены на недопущение животных, имеющих наследственную предрасположенность к вязке (это касается не только сук, но и кобелей). Собак с генерализованной формой демодекоза рекомендуется кастрировать для того, чтобы исключить возможность вязки, а также исключить возникновение болезни на фоне физиологических перестроек организма [29,222,50]. Для исключения иммунодепрессии у щенков не рекомендуется применять глюкокортикоиды в первый год жизни, а также во время лечения животных, больных демодекозом. С целью профилактики необходимо своевременно проводить инсектоакарицидные обработки животных, соблюдать ветеринарно-санитарные требования содержания собак [31,222].

В заключение обзора литературы следует отметить, что, несмотря на исследования ученых вопросы эпизоотологии, патогенеза, особенностей клинического проявления демодекоза крупного рогатого скота и демодекоза собак остаются недостаточно изученными. В отечественной и зарубежной литературе отсутствуют научные работы по анализу многолетних данных заболеваемости крупного рогатого скота демодекозом в условиях Северного Зауралья в Российской Федерации. Вопросы причин распространения и развития демодекозной инвазии в зависимости от интенсивности у животных и на сегодняшний день остаются дискуссионными.

Несмотря на значительное количество предложенных препаратов для лечения животных, на практике существует потребность в разработке лекарственных средств, обладающих не только высокими акарицидными свойствами, но и отвечающих требованиям безопасности для животных, окружающей среды, доступных для приобретения ветеринарными службами в хозяйствах с различными финансовыми возможностями.

## 2 СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1 Материалы и методы исследования

Исследовательская работа выполнена в период с 2002 г. по 2018 г. на базе кафедр незаразных болезней сельскохозяйственных животных и инфекционных и инвазионных болезней Института биотехнологии и ветеринарной медицины Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения «Государственный аграрный университет Северного Зауралья» (ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья), лаборатории акарологии Всероссийского научно-исследовательского института ветеринарной энтомологии и арахнологии – филиал ТюмНЦ СО РАН (ВНИИВЭА – филиал ТюмНЦ СО РАН).

Изучение распространения демодекоза крупного рогатого скота, демодекоза собак осуществляли с помощью клинико-акарологического метода, а также составления ретроспективного анализа по ветеринарной отчетности управления ветеринарии администрации Тюменской области, городской станции по борьбе с болезнями животных Тюменской области, а также в хозяйствах Тюменской области различных форм собственности, в ветеринарных клиниках и кинологических службах Тюменской и Курганской областей. Отдельные этапы работы выполнены в Тюменской областной ветеринарной лаборатории и в лабораториях Агробиотехнологического центра ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья.

За период работы нами было обследовано: 31147 голов крупного рогатого скота и 5358 собак. В том числе на акарозы и энтомозы - 30269 крупный рогатый скот и 3216 собак. На демодекоз обследовано 29122 головы крупного рогатого скота, из них коров старше 3 лет - 16805 голов, нетелей и первотелок 2-3 лет - 4602 головы, телят от года до двух лет - 6634 головы и до 1 года - 1081 голова; а также собак от 8 лет и старше - 854 головы, от 5 до 8 лет - 626, от 1 года до 5 лет – 1254, от 1 месяца до 1 года - 482. Проведены исследования крови – 476, в том

числе: морфологические и биохимические – 403 и иммунологические – 73, гистологические исследования кожи – 24.

За уровень заболеваемости использовали показатель экстенсивность инвазии (ЭИ).

Изучение клинических признаков демодекоза проводили методами осмотра и пальпации кожно-волосного покрова. При осмотре обращали внимание на наличие алопеций, взъерошенности, блеска волосного покрова, при пальпации – на эластичность кожи, шелушение, утолщение, бугорки, корочки, гиперемиию. Для выявления больных животных использовали методы микроскопического исследования содержимого демодекозных колоний. При осмотре обращали внимание на облысения и «вихрения» волос, при пальпации – уплотненные бугорки, утолщения кожи, корочки и др. Получали содержимое демодекозных бугорков с помощью глубокого соскоба скальпелем, затем содержимое переносили на предметное стекло, заливали несколькими каплями воды или вазелинового масла, легкими движениями скальпеля или иглы равномерно распределяли по стеклу и исследовали под малым увеличением микроскопа в затемненном поле зрения (рисунок 1). При отсутствии клинических признаков демодекоза применяли метод выщипывания волосного покрова, предложенный Б.А. Фроловым и С.В. Ларионовым (1981), на площади 1,5-2 см<sup>2</sup> в местах наиболее частой локализации демодекозных колоний (область шеи, плеча, лопатки) и взятия с этих мест соскобов кожи и корней выдернутых волос, с целью обнаружения демодекозных клещей. В других случаях, удалив струп, из узелка можно было выдавить небольшое количество содержимого пастообразной консистенции, состоящей преимущественно из половозрелых клещей *D. bovis*. Для получения содержимого демодекозных бугорков выстригали шерсть, дезинфицировали и делали прокол инъекционной иглой в центре бугорка на глубину 2-3 мм, после чего выдавливали содержимое и переносили на предметное стекло, добавляли несколько капель теплой дистиллированной воды, также распределяли по предметному стеклу и исследовали под малым увеличением микроскопа, в затемненном поле зрения (рисунок 2) [116].

При изучении возрастной и сезонной динамики пораженности демодекозом проводили ежемесячные клинические обследования животных в хозяйствах районов Тюменской области.



Рисунок 1 - Обследование крупного рогатого скота

Для постановки диагноза на акарозы и энтомозы анализировали эпизоотологические данные, оценивали клиническую картину болезни с обязательным микроскопическим исследованием соскобов кожи животных, а в последующем идентифицировали обнаруженных паразитов до видовой их принадлежности.

Для выявления возбудителей саркоптоидозов, отбирали соскобы кожи со свежих, не уплотнившихся очагов (не менее чем с двух-трех мест) на границе пораженных и здоровых участков, затем осуществляли микроскопическое исследование, поместив содержимое соскобов на источник тепла (столлик

Морозова). Диагноз на саркоптоидозы устанавливали в результате обнаружения в соскобах кожи яиц, личинок, нимф или имаго клещей [18].



Рисунок 2 - Микроскопия соскобов кожи у крупного рогатого скота при акарозах

С целью диагностики на сифункулятозы обследовали волосяной и кожный покровы, животных с клиническими признаками вшивости, где наблюдали все фазы развития паразитов [3,18].

Для диагностики бовиколеза осматривали животных на предмет обнаружения власоедов различных стадий развития. Для обнаружения власоедов использовали свойственный им термотропизм, при этом животных размещали на солнце или обогревали участки кожи электролампой (лампа Минина), что способствовало проявлению активности паразита [3, 18].

Для обнаружения иксодид проводили осмотр с обязательным последующим сбором с крупного рогатого скота в период их активности [18, 290].

Для определения физиологического состояния животных больных демодекозом мы отбирали кровь у крупного рогатого скота из подхвостовой вены

утром до кормления в вакуумные пробирки, у собак из латеральных подкожных вен голени или бедра и проводили гематологические, биохимические и иммунологические исследования.

Гематологические и биохимические показатели определяли на полуавтоматических анализаторах «Medonic Ca 620» и «Clima MC-15».

Для иммунологического анализа кровь брали в пробирки с активатором свертывания, который при проведении центрифугирования позволяет формировать разделительный слой между сывороткой крови и ее сгустком.

При гематологическом анализе крови определяли: концентрацию лейкоцитов и лейкограмму (нейтрофилы палочкоядерные и сегментоядерные, базофилы, эозинофилы, моноциты и лимфоциты), эритроцитов, гемоглобина, тромбоцитов. Для определения скорости оседания эритроцитов использовали общепринятый принцип микрометода Панченкова.

По лейкограмме определяли морфофункциональные индексы, отражающие состояние иммунной системы и стресс реактивность организма. Преимуществом лейкоцитарного индекса интоксикации является простота и полнота охвата им клеточных элементов лейкоцитарной формулы, возможность перевода различных гемограмм в соизмеримые числовые величины, упрощающие наблюдение за динамикой и направленностью патологического процесса.

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) – по методу Я.Я. Кальфа-Калифа:

$$\text{ЛИИ} = \frac{2\text{ПН} + \text{СН}}{\text{ЛИМ} + \text{МОН}} \times \text{Э} + 1, \text{ где:}$$

ПН, СН, ЛИМ, МОН, Э - содержание палочкоядерных, сегментоядерных нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов и эозинофилов.

Лимфоцитарный индекс (ЛИ) по Г.А. Шаганину:

$$\text{ЛИ} = \frac{\text{ЛИМ}}{\text{Н}}, \text{ где}$$

Л - процентное количество лимфоцитов;

Н - процентное отношение суммы нейтрофилов.

Индекс сдвига лейкоцитов крови (ИСЛК) по И.И. Яблчанскому:



$$\text{ИСКЛ} = \frac{\text{Э} + \text{БАЗ} + \text{Н}}{\text{МОН} + \text{ЛИМ}}, \text{ где}$$

Э, Б, Н, М, Л – соответственно процентное соотношение эозинофилов, базофилов, нейтрофилов, моноцитов и лимфоцитов [109].

Биохимические показатели (общий белок, белковые фракций, мочевины, креатинин, билирубин, глюкоза, холестерин,  $\beta$  – липопропротеиды, аспаратаминотрансфераза (АсАТ) и аланинаминотрансфераза (АлАТ), щелочная фосфатаза,  $\alpha$  – амилаза, гамма-глутамилтрансфераза, тимоловая проба, кальций, фосфор неорганический, сывороточное железо) определяли в сыворотке крови с помощью биохимического анализатора типа Clima MC-15.

Оценку лейкоцитарно-клеточного звена, гуморального иммунитета и функциональную активность нейтрофилов проводили в лаборатории ИНВИТРО города Тюмени.

Изучение микробиоценозов кожи проводили в Тюменской областной ветеринарной лаборатории, общее микробное число определяли на микробиологическом анализаторе «ВакТрак 4300».

С целью уточнения патоморфологических изменений в коже собак в разные стадии течения демодекоза отбирали образцы кожи при помощи устройства для биопсии, содержащего рукоятку и полый металлический цилиндр с режущим рабочим концом. Кусочки размером 0,5 x 0,5 см закрепляли на деревянной поверхности в расправленном состоянии и фиксировали в 10% растворе формалина (марка ФМ ГОСТ 1625-89). Последующую подготовку для исследований и микроскопию срезов проводили на кафедре анатомии и физиологии ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья и в ООО «Лаборатория гистологии и цитологии» города Тюмени. Проведение через режим спиртовых растворов по возрастающей концентрации осуществляли по общепринятой методике, а дальнейшие исследования проводили по методике Нечай В.В., Харибовой Е.А (2006) [141]. Для заливки полученных препаратов применяли смесь парафина и воска пчелиного, а также последующую обработку осуществляли по стандартной методике с окраской гематоксилин-эозином.

Просмотр микропрепаратов и фотографию объектов исследования осуществляли с помощью цифровой камеры Nokia E 71.

Определение акарицидного действия препаратов *in vitro* проводили на изолированных клещах *P. cuniculi* согласно «Методических рекомендаций по первичному отбору новых акарицидов» (Стринадкин П.С. с соавт., 1982) [192]. На салфетки размером 10x10 см помещали по 20 клещей, наносили исследуемый образец препарата, салфетки завязывали, помещали в чашки Петри при  $t=30^{\circ}\text{C}$  и влажности 85%. Салфетки контрольного образца обработали дистиллированной водой. Опыт повторяли трехкратно. Осмотр салфеток проводили с помощью микроскопа МБС -1 первый раз через 12 часов и затем через 24 часа определяли количество погибших клещей.

С целью разработки эффективных схем лечения крупного рогатого скота при демодекозе исследовательскую работу проводили в хозяйствах Тюменской области с применением композиционных препаратов «Абифипр» rou-on, «Бриз», « $\alpha$ -циперметрин», «Фентион» и «Дектомакс».

Для лечения локализованной и генерализованной форм демодекоза у собак применяли «Абифипр» rou-on, «Ивермек спрей», «Аверсект К&С-2», «Бравекто», с применением препаратов, обладающих иммунокорректирующим и гепатопротекторным эффектом.

При подборе оптимальной концентрации и дозы акарицида для крупного рогатого скота создавали группы животных по 10 голов в каждой.

Количество препарата для приготовления необходимого объема водных эмульсий определялось исходя из требуемой концентрации акарицида по следующей формуле:

$$X = \frac{A \times B}{C}, \text{ где}$$

X – количество (кг) э.к., необходимое для приготовления эмульсии,

A – количество (л) раствора, которое необходимо приготовить для обработки;

B – концентрация акарицида по д.в., которую необходимо получить в



эмульсии;

C – содержание (%) д.в. в препарате (концентрате).

Изучение терапевтической эффективности циперметрина (бриз 25 % э.к.) при демодекозе крупного рогатого скота осуществляли в ООО «Усть-Барсуковское» и СПК «Центральный» Викуловского района Тюменской области на 40 животных мясных пород. Животных разделили на 4 группы: три опытные (30 гол) и одну (10 гол) группы. Подопытных животных обрабатывали путем опрыскивания из устройства «Oleo-Mak» трехкратно с интервалом 7 дней в объеме 450 мл водной эмульсией бриза (25% э.к. циперметрина) в концентрации 0,3% - 1 группа, 0,5%- 2 группа и 0,5% - 3 группа.

Эффективность композиционного препарата, содержащего 0,1% абамектин и 0,5% фипронил (абифипр (pour-on) при демодекозе крупного рогатого скота определяли в ООО «Усть-Барсуковское» Викуловского района Тюменской области на 50 коровах, пораженных клещом рода *Demodex*. Крупный рогатый скот 1,2,3 и 4 подопытных групп по 10 голов в каждой обрабатывали абифипром соответственно в объеме 5, 10, 15 и 20 мл на голову вдоль позвоночного столба, двукратно с интервалом 7 дней.

Изучение терапевтической эффективности  $\alpha$  - циперметрина (5% э.к.) и  $\alpha$  - циперметрин в форме аэрозоля (альфа-спрей) при демодекозе крупного рогатого скота проводили в ФГУП «Учхоз» Тюменского района Тюменской области на 40 коровах, пораженных демодекозом. Подобранных животных по принципу аналогов разделили на 4 опытные группы и 1 контрольную группу по 8 голов в каждой. Животных 1 группы обрабатывали путем локального нанесения 0,3%-ной водной эмульсии  $\alpha$  - циперметрина в объеме 300 мл на голову трехкратно с интервалом 10 дней, второй группы 0,5%-ной водной эмульсией, третьей группы – 0,75%-ной водной эмульсией. Четвертую группу животных обрабатывали  $\alpha$  - циперметрином в форме аэрозоля (Альфа-спрей) на пораженные участки в объеме 10 мл на животное (экспозиция 20 секунд). Животных в пятой (контрольной) группе обрабатывали дистиллированной водой.

Эффективность дорамектина (дектомакс) при демодекозе крупного рогатого скота изучали в ООО «Тюменские молочные фермы» Голышмановского района Тюменской области на 50 животных, пораженных клещом демодексом. Крупный рогатый скот разделили на четыре опытные и одну контрольную группу по 10 голов в каждой. Подопытным животным дектомакс вводился подкожно в области шеи: 1-я группа – 0,05 мг/кг, 2-я группа – 0,1 мг/кг, 3-я группа – 0,15 мг/кг и 4-я группа – 0,2 мг/кг, двукратно, с интервалом 5 дней. Контрольная группа животных препарат не получала.

Испытание композиционного препарата, содержащего 0,1% абамектин и 0,5% фипронил (абифипр) pour-on при демодекозе собак проводили на 50 собаках, зараженных клещами *D. canis* в условиях города Тюмени. Собак разделили на 4 опытные и 1 контрольную группы по 10 голов в каждой. Препарат применяли путем локального нанесения на пораженные участки тела животного в дозах 0,005 мл/кг – 1 группа, 0,01 мл/кг – 2 группа, 0,03 мл/кг – 3 группа и 0,05 мл/кг – 4 группа на животное, двукратно с интервалом 7 дней с использованием в каждой группе гепатовет в дозе 1 мл на 10 кг массы тела животного внутрь два раза в день в течение трех недель. Животных, находящихся в контроле, обрабатывали дистиллированной водой.

Эффективность аверсектина (аверсект К&С-2) при демодекозе собак проводили на 23 животных, пораженных клещом демодексом. Собак разделили на 2 группы: 12 животных - в первой группе и 11 животных во второй группе. Животным 1 и 2 группы Аверсект К&С-2 вводили подкожно из расчета 0,4 мл на 10 кг массы животного. В составе вспомогательной терапии животным первой группы использовали полиоксидоний-вет подкожно в дозе 0,15 мг/кг через день в течение трех недель и эссенциале форте внутрь по одной капсуле два раза в день в течение трех недель.

Испытание препарата флуранер (бравекто) и ивермектина (баймек 1%) при генерализованной форме демодекозной инвазии собак проводили на 19 собаках, зараженных клещами *D. canis* в условиях города Тюмени. Первой группе (n=11) применяли флуранер (бравекто) в дозе 25 мг/кг массы тела животного

перорально однократно, а второй группе (n=8) ивермектин (баймек 1%) перорально в дозе 0,2 мг/кг каждый день увеличивая дозировку на 0,1 мг/кг, до конечной 0,6 мг/кг 1 раз в сутки. В качестве вспомогательной терапии в обеих группах применяли амоксиклав 30 мг/кг два раза в сутки 14 дней, наружные обработки кожи раствором 0,05% хлоргексидина биглюконата один раз в 2-3 дня, полиоксидоний-вет подкожно 0,15 мг/кг два раза в неделю в течение трех недель и гепатовет внутрь в дозе 1 мл на 10 кг массы тела животного два раза в день в течение трех недель.

Эффективность препаратов учитывали через 3, 5, 7, 10, 14, 21, 28, 30 дней после первой и последующих обработок посредством клинического обследования животных и микроскопического исследования соскобов кожи с пораженных участков тела животного.

Экономическую эффективность противодемодекозных мероприятий определяли в соответствии с «Методикой определения экономической эффективности ветеринарных мероприятий» (1997) [219].

Полученный цифровой материал подвергли статистической обработке в соответствии с методиками по биометрии, с вычислением средних арифметических и средних квадратичных ошибок ( $M \pm m$ ). Значения критерия достоверности оценивали по таблице вероятностей Стьюдента-Фишера [154] в зависимости от объема выборки анализируемого материала на персональном компьютере Pentium-4 и другие, с использованием программы Microsoft Excel и «Биостат». Вероятность различий осуществляли при  $P < 0,01$  и  $P < 0,05$ .

## **2.2 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ**

### **2.2.1 Состояние скотоводства Тюменской области**

Сельское хозяйство, в частности животноводство, относится к важнейшей отрасли агропромышленного комплекса, дающей более половины всей продукции. Животноводство тесно взаимосвязано с растениеводством и позволяет выполнить основную задачу по производству продуктов питания растительного и животного происхождения. На сегодняшний день технологии производства, способствующие повышению качества продуктов питания не снижают своей актуальности, а все активнее набирает обороты для удовлетворения потребностей по получению качественных и безопасных продуктов питания [147] .

Молочное скотоводство является одним из главных направлений современного животноводства. В России издавна хорошо развиты традиции производства и потребления молока, в первую очередь коровьего. И хотя доля молочных продуктов в рационе современных россиян значительно сократилась, они по-прежнему очень востребованы, а потому состояние отрасли имеет большое значение, как для экономики, так и для продовольственной безопасности государства в целом.

Динамическое развития молочного производства в России – наглядно демонстрирует дальнейшее перспективное наращивания объемов производства, при условии внедрения современных технологий ухода за животными, использования качественных продуктов питания и обеспечения необходимых климатических условий в местах, для содержания скота.

В настоящее время в регионе содержится более 240 тысяч голов крупного рогатого скота. На территории субъекта изменились формы собственности хозяйств, содержащих крупный рогатый скот, если в начале 2000 годов на территории Тюменской области крупный рогатый скот в равнозначных долях содержался в сельскохозяйственных предприятиях и в личных подсобных

хозяйствах, а уже в 2014 году чуть более 60% скота содержалось в личных подсобных хозяйствах [147].

По данным департамента агропромышленного комплекса Тюменской области молочное скотоводство представлено черно-пестрым скотом в основном уральским типом, в который были объединены помеси чернопестрого и голштинского скота разной кровности. Начиная с 2006 г. завезен скот из стран Европы: таких как Дания, Венгрия, Германия, Австрия, США и т.д. В связи с этим на территории области в настоящее время разводится крупный рогатый скот следующих пород: черно-пестрый голштинизированный, симментальский, голштинский и др. Вышеуказанные породы молочного направления являются наиболее распространенными на данной территории и обладают высокими продуктивными и воспроизводительными качествами. С учетом поместного поголовья на 01 января 2019 года в регионе насчитывается 226930 голов. Из пород крупного рогатого скота молочного направления черно-пестрая - 73,76%, голштинская - 24,23%, симментальская - 1,67%, ярославская - 0,19%, айширская - 0,14%.

Анализ породной принадлежности молочного направления продуктивности представлен на рисунке 3.

На сегодняшний день мясное скотоводство в Тюменской области является одной из интенсивно развивающихся отраслей сельского хозяйства. Для возрождения отрасли мясного скотоводства были организованы поставки скота из других государств и импорт животных позволил создать высокопродуктивные стада. На территории области создано несколько племенных репродукторов крупного рогатого скота мясного направления продуктивности скота: ОАО «Тюменская мясная компания», ЗАО «Падунское», ООО «Герефорд», ООО «Бизон», в них разводятся породы: герефордская, обракская, салерская, шаролезская, лимузинская и абердин-ангусская [14].

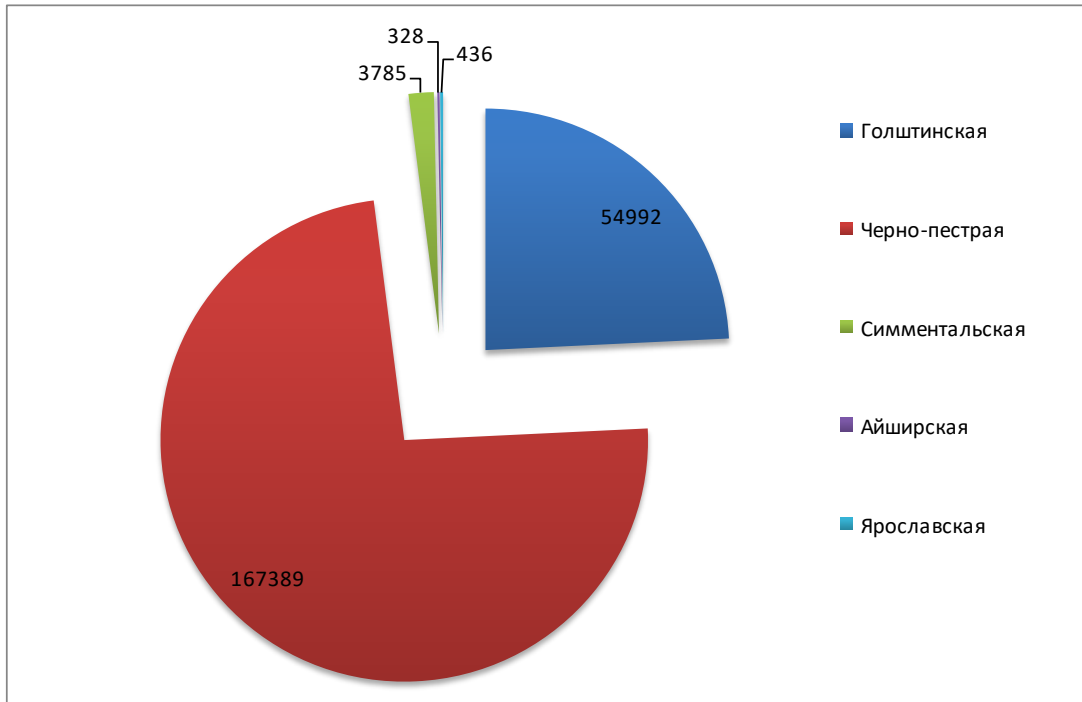


Рисунок 3 - Породный состав крупного рогатого скота молочного направления в Тюменской области (на 01.01.2019 г.)

Перечисленные породы являются наиболее распространенными в современном мясном скотоводстве. Они обладают уникальной способностью адаптироваться к особенностям резко континентального климата Тюменской области. Особенно хорошо эти признаки проявились у скота обракской породы и в результате многолетней селекционной работы был выведен тип «Тюменский обрак» [15].

По данным ОАО «Тюменская мясная компания» в 2002 году в регион поступила первая партия скота мясных пород в количестве пятисот голов, а через семнадцать лет поголовье увеличилось в двадцать восемь раз. В регионе занимаются не только выведением чистопородного мясного скота и разведением помесей мясных пород. Таким образом, на 01 января 2019 года с учетом помесного поголовья в регионе насчитывалось 14032 головы. Среди пород крупного рогатого скота мясного направления продуктивности наиболее многочисленной является герефордская - 55,5%, затем обракская - 23,5% и

салерская - 11,6%, доля животных остальных пород составляет лимузинская – 5,6%, шаролезская – 1,9%, калмыцкая – 0,99% и абердин-ангусская – 0,8%.

Анализ породной принадлежности скота мясного направления продуктивности представлен на рисунке 4.

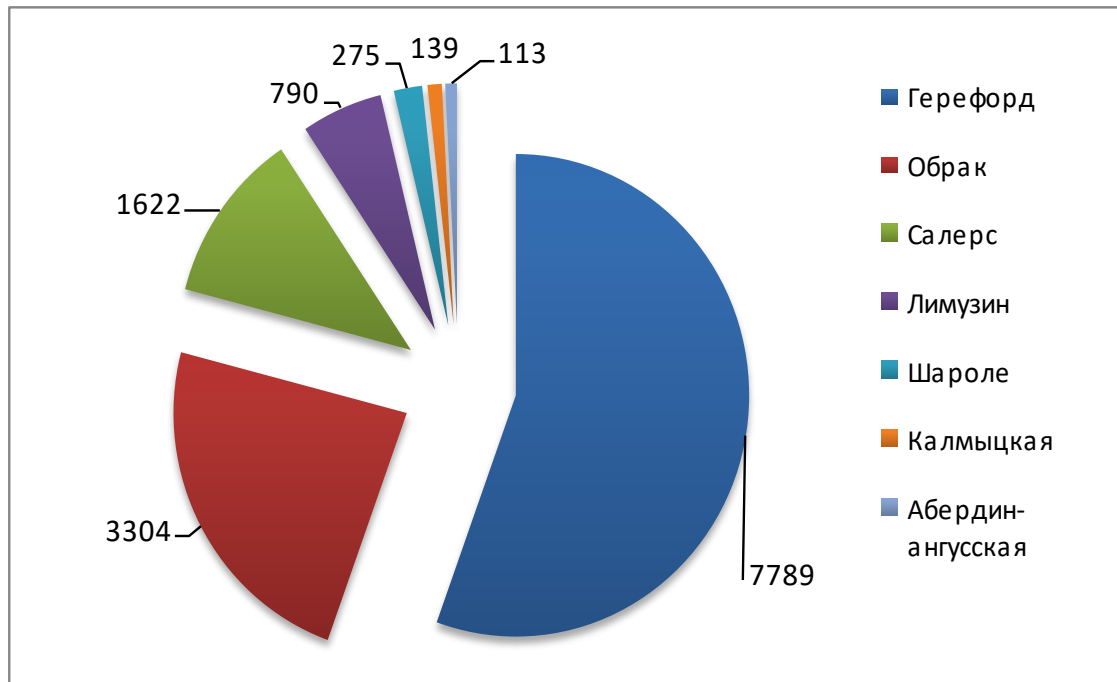


Рисунок 4 - Породный состав крупного рогатого скота мясного направления в Тюменской области (на 01.01.2019 г.)

Животные мясного направления продуктивности длительное время находятся на активном моционе, т.е. на пастбищах, это составляет около шести месяцев, поэтому они активно взаимодействуют с климатическими, физическими и другими факторами внешней среды. В большей степени все пастбищные территории находятся на отдаленном расстоянии и животные, не получают должного ухода, содержания, а также и своевременной квалифицированной ветеринарной помощи.

На территории области в основном содержатся животные молочного и мясомолочного направления продуктивности. В последнее время для содержания крупного рогатого скота все чаще стали использовать безвыгульную систему

содержания, которая показала себя как наиболее адаптированной и рациональной для крупного рогатого скота молочного направления продуктивности.

Не маловажное значение в распространении заболеваний кожи, в частности, вызванные паразитами, имеет безпривязная технология содержания с наличием пассивного моциона у животных. В результате этого мы рассмотрели и изучили системы содержания крупного рогатого скота в хозяйствах различных форм собственности на территории региона. Результаты представлены на рисунке 5.

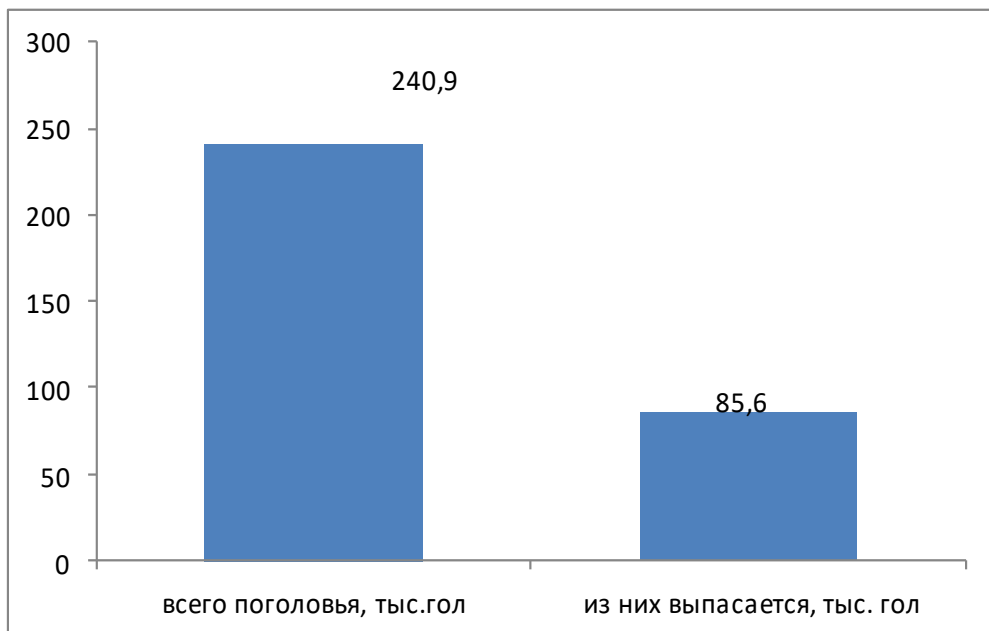


Рисунок 5 – Технологии содержания крупного рогатого скота в Тюменской области (на 01.01.2019 года)

Выяснено, что в Северном Зауралье выпасаются в летний период около 35,5% всего скота, что приводит к инвазированию их паразитами и предполагает необходимость разрабатывать систему противопаразитарных мероприятий. Для определения рисков распространения заболеваний инвазионной этиологии у крупного рогатого скота, проводились исследования, по определению и уточнению разнообразия паразитарных систем, распространенных в изучаемом регионе.



### **2.2.2 Эпизоотическая обстановка по кожным патологиям крупного рогатого скота**

Тюменская область уникальнейший регион, расположенный практически в центре страны, он берет свое начало от Северного Ледовитого океана и простирается до границ России с Казахстаном [206]. В области выделяется пять широтных физико-географических зон: тундры, лесотундры, тайги, лиственных лесов и лесостепи. Такое положение субъекта подразумевает широкое разнообразие животного мира на исследуемой территории. Учитывая серьезные изменения климата, случившиеся за последние несколько десятков лет фауна региона, в том числе и паразитическая также претерпевала изменения [69,95,99].

В настоящее время регион очень интенсивно развивается, особое внимание, как особенно важному направлению уделяется агропромышленному комплексу. В области поддерживается и растет поголовье скота, как молочного, мясо-молочного, так и мясного направления. Технологии содержания этих животных значительно отличаются друг от друга. Животные молочного направления не выпасаются на пастбище, большую часть времени проводят в закрытом помещении, а в хозяйствах, содержащих крупный рогатый скот мясных пород, выпасающийся на пастбищах с весеннего периода и до глубокой осени и подвергается нападению членистоногих, что способствует инвазированию животных [147].

Исходя из опыта исследователей, которые указывают на разнообразие паразитической фауны у животных в зависимости от расположения, мы провели обследования скота в различных природно-климатических зонах региона [8,11,145,152,186,203,226].

Анализ эпизоотической ситуации по кожным заболеваниям, в частности инвазионной патологии среди крупного рогатого скота молочного, мясного и мясо-молочного направлений показал, что особое место в распространении занимает технология содержания животных (таблица 1).

Таблица 1 – Система содержания крупного рогатого скота на сельхозпредприятиях Тюменской области

Район	Хозяйство	Комбинированная (привязная, беспривязная)	Стойловая кругло-годовая с пассивным моционом	Стойловая круглогодовая с активным моционом
Абатский	ПСК Желнинский	+		
	ООО «Быструшинский»	+		
Армизонский	СПК Даньково	+		
Аромашевский	ООО Русаковский	+		
	СПК Слободчики	+		
	СПК Малышенский	+		
Викуловский	ООО Радиус-агро	+		+
	ООО Усть-Барсукское			+
	ЗАО Иковское	+		
Гольшмановский	ООО Зубр	+		
	СПК Ражевский	+		
	ООО Тюменские молочные фермы		+	
Исетский	ООО Запсибхлеб-Исеть		+	
	СПК Скородум			+
	ООО Эвика-агро		+	
	ООО Слобода		+	+
Ишимский	ООО Ишимагропродукт	+		
	ООО АФ Колос	+		
	ЗАО Атон-агро	+		
	ЗАО Пахомовский	+		
	ЗАО Черемшанский	+		
	ЗАО Искра	+		
	ООО Игримский	+		

Продолжение таблицы 1

Казанский	ООО Сельхозинтеграция	+		
	ООО Яровское	+		
	ООО Маяк		+	
Нижнетавдинский	ООО ПК Молоко		+	
	ИП Шармазаново	+		
	ООО Турай			+
Омутинский	СПК Победа	+		
	ООО Перспектива	+		
	ООО СП Ситниковское	+		
	ООО Бизон			+
Сорокинский	ООО Казанское	+		
	ООО Союз			+
	СПК Возрождение			+
	СПК Дубрава			+
Сладковский	ООО Бизон	+		+
	СПК Таволжан	+		
Тюменский	АО ПЗ Учхоз ГАУ Северного Зауралья	+		
	ОАО совхоз Червишевский	+		
Упоровский	ЗАО Нива-агро	+		
Юргинский	ООО Север			+
Ялutorовский	ООО Петелино	+		
	ОАО Приозерное	+		
	ООО Дружба	+		

При интенсивном животноводстве в Северном Зауралье используются следующие технологии содержания: 1 – Комбинированная, 2 – Стойловая круглогодичная с пассивным моционом и 3 – Стойловая круглогодичная с активным моционом.

Использование вышеперечисленных систем говорит о том, что при отсутствии выпаса и недополучения активного моциона, а также солнечной энергии влечет за собой распространения и повышения заболеваний инвазионной этиологии среди крупного рогатого скота.

### **2.2.2.1 Встречаемость заболеваний кожи у крупного рогатого скота в условиях Северного Зауралья**

Паразитологические исследования мы проводили в период с 2002 по 2018 г.г. совместно с Г.С. Сивковым, В.Н. Домацким, Л.Н. Скосырских, Ю.В. Глазуновым, А.А. Никоновым.

В результате проведенных исследований установлено, что этиология заболеваний кожи у крупного рогатого скота очень разнообразна и имеет свои особенности для различных хозяйств, ферм и комплексов. В большинстве случаев возникновение и развитие патологических процессов на коже является производным комплексом факторов.

Анализ показал, что часто встречаемыми поражениями кожи были механические повреждения из обследованных животных в 72,4% случаях обнаружены травмы кожи различного характера (ссадины, царапины, разрывы кожи рогами и т.д.) (рисунок 6).

Наблюдения показали, что особую роль в поражениях кожи играют паразиты, которые приносят большой экономический ущерб, складывающийся из уменьшения молочной продуктивности, упитанности, отставания в росте и развитии, снижения качества кожевенной продукции и т.д. Из группы заболеваний паразитарной этиологии нами зарегистрировано 43,67% случаев и представителями этих классов: Класс *Arachnida*, *Cuvier, 1812 (Chorioptes bovis*,

*Gerlach, 1857; Dermacentor marginatus Sulzer, 1776; Dermacentor reticulatus, Fabricius, 1794; Ixodes persulcatus, Schulze, 1930; Psoroptes bovis, Gerlach, 1857, Demodex bovis, Faxon, 1878*) и класс *Insecta, Linnaeus, 1758 (Bovicola bovis, Linnaeus, 1758; Linognathus vituli, Linnaeus, 1758)*.

Из патологий кожи инфекционного характера регистрировали - 8,76% случаев и представителями этих классов являются: класс *Bacillales Erenberg 1835 (Staphylococcus Rosenbach, 1884; Streptococcus Rosenbach, 1884)* и класс *Eurotiomycetes Microsporium Gruby, 1843; Trichophyton verrucosum Boden, 1902*).

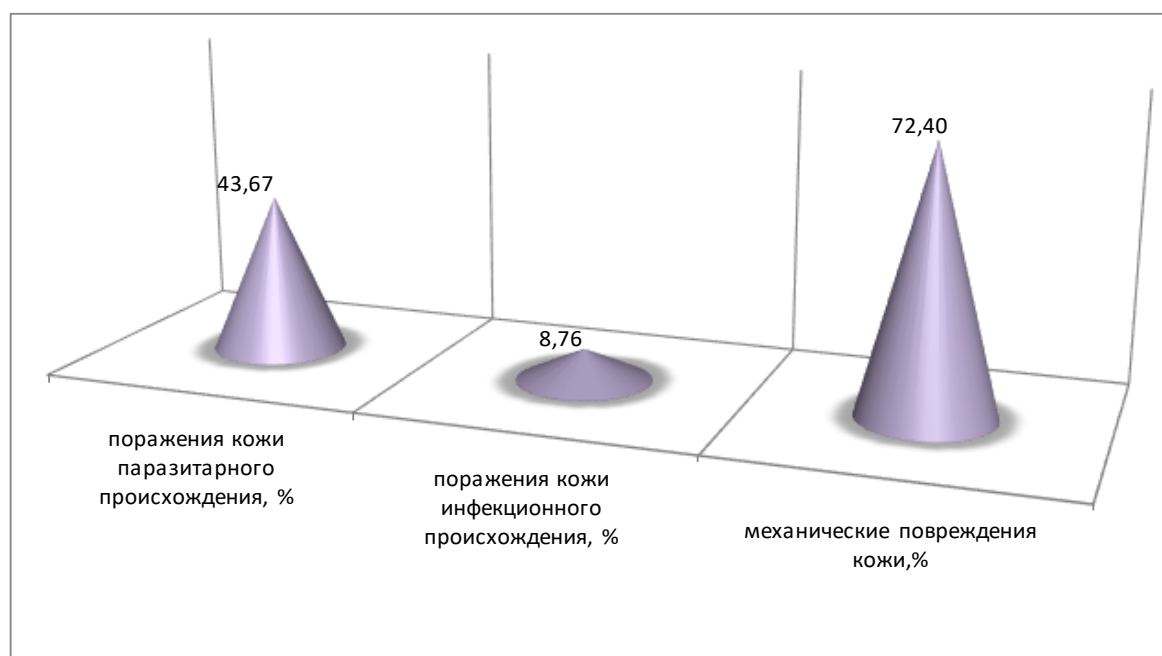


Рисунок 6 - Заболевания кожи различной этиологии у крупного рогатого скота в Северном Зауралье

Основной причиной гнойных поражений кожи является внедрение стафилококковой инфекции при нарушении целостности эпидермиса, то есть в результате травматизма. Предрасполагающими факторами их возникновения: антисанитарные условия содержания, мацерация кожи, экзогенные и эндогенные факторы, выделения при нарушении секреторной функции сальных и потовых желез, снижение трофической и барьерной функции кожи.

Дерматофитозы, в частности, трихофития отмечалась после применения вакцины, что, по всей видимости, связано с носительством вирулентного возбудителя у животных или снижения резистентности организма животных, обусловленной различными факторами технологических процессов.

**Заключение.** Таксономический состав возбудителей заболеваний крупного рогатого скота в Северном Зауралье представлен 9 видами возбудителей. Самой многочисленной группой являются Класс *Arachnida, Cuvier, 1812*, среди которых регистрировали шесть видов паразитов. Представители инфекционного начала, принадлежащие к классу *Bacillales Erenberg, 1835* и представлены тремя видами.

Анализируя полученные результаты по распространению заболеваний кожи у животных, а также сформированности научных школ по отдельным заболеваниям, в частности, инвазионной патологии, наше внимание привлекла демодекозная инвазия.

### **2.2.2.2 Распространение демодекоза крупного рогатого скота**

На сегодняшний день в результате интенсивного развития Тюменской области, особое внимание, уделяется агропромышленному комплексу, как особо важному и стратегическому объекту. В регионе на протяжении последнего десятилетия увеличивается поголовье крупного рогатого скота, как молочного, мясо-молочного, так и мясного направления продуктивности.

Изучение распространенности демодекоза мы проводили в сельскохозяйственной части Тюменской области в таежно-лесной зоне - подзоне подтайги и лесостепной зоне - подзоне северной и южной лесостепи [61,162,206].

#### **2.2.2.2.1 Распространение демодекоза крупного рогатого скота в подзоне северной лесостепи**

Лесостепная зона области располагается южнее таежной и простирается с востока на запад на 400 км, занимаемая площадь 58,3 тыс. м<sup>2</sup> [99].

В этой зоне на территории области выделяются две подзоны: северная и южная лесостепь. Северная граница лесостепи совпадает с северной границей распространения остепненных лугов и луговых степей. В южной подзоне, где климатические условия более благоприятны для развития древесной растительности, леса занимают довольно значительные площади. Подзона северной лесостепи по площади занимает второе место после южной тайги (21% территории юга области). В нее входит большая группа районов находящиеся вдоль Транссибирской магистрали и южнее ее [99].

Исследовательская работа нами проводилась в Ишимском, Тюменском, Заводоуковском, Голышмановском, Исетском, Омутинском и Ялуторовском районах, где было осмотрено 17328 голов крупного рогатого скота (таблица 2).

Анализ распространения демодекоза крупного рогатого скота в условиях Северного Зауралья показал, что демодекозная инвазия широко распространена среди крупного рогатого скота.

В подзоне северной лесостепи обследовано 17328 голов, из них с клиническими признаками демодекоза выявлены 2715 голов крупного рогатого скота.

**Тюменский район.** Исследовательская работа в данном районе была проведена в таких хозяйствах как: АО ПЗ Учхоз ГАУ Северного Зауралья и ОАО совхоз «Червишевский» в период с 2005, 2009-2010, 2012, 2014, 2016-2018 гг. Среди обследованных 3380 животных заболевание демодекоз крупного рогатого скота диагностировали у 601 голов ( $17,78 \pm 1,06\%$ ), при этом в соскобах кожи с содержимым демодекозных колоний мы обнаруживали клещей *D. bovis* на всех стадиях развития (яйцо-нимфа-протонимфа-дейтонимфа-имаго) (рисунок 7,8). При этом экстенсивность инвазии колебалась в пределах 14,25 - 25,85% (таблица 2).

**Ишимский район.** Диагностические мероприятия в этом районе проводили в период с 2008-2009, 2011, 2014-2015, и 2017 гг. в хозяйствах: ЗАО «Искра», ЗАО «Пахомовский», ЗАО «Черемшанский», ООО Агрофирма «Колос», ООО «Ишимагропродукт» и ЗАО «Атон-агро». Клинический осмотр животных и

подтверждение диагноза на демодекоз проводили методом микроскопии кожных соскобов под микроскопом в затененном поле зрения. В этом районе осмотрено 3176 голов крупного рогатого скота, при обследовании клинические признаки демодекоза зафиксировали у 490 животных ( $15,43 \pm 2,38\%$ ).



Рисунок 7 - Корова с демодекозными колониями (узелками) в области шеи

Экстенсивность инвазии демодекоза в различные годы исследования колебалась в пределах 6,71-28,85%.

**Упоровский район.** В данном районе, клиническое обследование крупного рогатого скота проводилось в период 2008-2012, 2016 гг. в хозяйствах ЗАО «Нива-агро». Всего было обследовано 1755 животных, клинические признаки демодекоза были выявлены у 366 голов, что составило  $20,85 \pm 1,93\%$ . В течение периода наблюдения экстенсивность инвазии скота колебалась в пределах: от 11,29-42,44%.



Таблица 2 – Распространение демодекоза крупного рогатого скота в подзоне северной лесостепи Северного Зауралья

Хозяйства	Год исследований	Количество обследованного скота	Количество больных животных	
			голов	ЭИ,%
Ишимский район				
ЗАО «Искра»	2008	374	29	7,75
ЗАО «Пахомовский»	2009	634	59	9,31
ЗАО «Черемшанский»		156	45	28,85
ЗАО Пахомовский	2011	254	58	22,83
ООО Агрофирма «Колос»	2014	247	54	21,86
ООО Ишимагропродукт		254	63	24,80
ООО «Игримский»	2015	313	21	6,71
ООО Агрофирма «Колос»		402	69	17,16
ООО Агрофирма «Колос»	2017	344	57	16,57
ЗАО «Атон-агро»		198	35	17,68
<i>Итого по району</i>		<i>3176</i>	<i>490</i>	<i>15,43±2,38</i>
Тюменский район				
АО ПЗ Учхоз ГАУ Северного Зауралья	2005	564	85	15,07
АО ПЗ Учхоз ГАУ Северного Зауралья	2009	456	65	14,25
АО ПЗ Учхоз ГАУ Северного Зауралья	2010	354	67	18,93
ОАО совхоз Червишевский		382	68	17,80

## Продолжение таблицы 2

АО ПЗ Учхоз ГАУ Северного Зауралья	2012	387	79	20,41
АО ПЗ Учхоз ГАУ Северного Зауралья	2014	475	88	18,53
ОАО совхоз Червишевский		38	8	21,05
АО ПЗ Учхоз ГАУ Северного Зауралья	2016	321	55	17,13
АО ПЗ Учхоз ГАУ Северного Зауралья	2017	256	48	18,75
АО ПЗ Учхоз ГАУ Северного Зауралья	2018	147	38	25,85
<i>Итого по району</i>		3380	601	17,78±1,06
Упоровский район				
ЗАО «Нива-агро»	2008	205	87	42,44
ЗАО «Нива-агро»	2009	315	64	20,32
ЗАО «Нива-агро»	2010	319	63	19,75
ЗАО «Нива-агро»	2011	334	86	25,75
ЗАО «Нива-агро»	2012	334	38	11,38
ЗАО «Нива-агро»	2016	248	28	11,29
<i>Итого по району</i>		1755	366	20,85±1,93
Гольшмановский район				
ООО «Зубр»	2005	312	45	14,42
СПК «Ражевский»		356	35	9,83
ООО «Тюменские молочные фермы»	2017	452	98	21,68
ООО «Тюменские молочные фермы»	2018	257	43	16,73
<i>Итого по району</i>		1377	221	21,5±2,83

## Продолжение таблицы 2

Исетский район				
ООО «Запсибхлеб-Исеть»	2009	315	15	4,76
ООО «Слобода»		98	23	23,47
СПК «Скородум»	2010	126	30	23,81
ООО «Слобода»		189	45	23,81
ООО «Эвика-агро»	2014	325	23	7,08
ООО «Эвика-агро»	2015	458	24	5,24
ООО «Запсибхлеб- Исеть»	2016	206	35	16,99
ООО «Эвика-агро»	2017	99	8	8,08
ООО «Запсибхлеб-Исеть»	2018	126	29	23,02
<i>Итого по району</i>		<i>1942</i>	<i>232</i>	<i>11,95±1,88</i>
Омутинский район				
ООО «Перспектива»	2006	177	9	5,08
ООО «Бизон»		389	69	17,74
ООО «Бизон»	2008	373	57	15,28
СПК «Ситниковский»	2010	353	23	6,52
СПК «Победа»	2011	298	25	8,39
СПК «Ситниковский»		356	38	10,67
ООО «Бизон»	2016	258	24	9,30
ООО «Бизон»	2017	225	16	7,11
<i>Итого по району</i>		<i>2429</i>	<i>261</i>	<i>10,75±1,52</i>

Продолжение таблицы 2

Ялutorовский район				
ОАО «Приозерное»	2005	249	57	22,89
ООО «Петелино»		445	56	12,58
ООО «Петелино»	2008	236	73	30,93
ОАО «Приозерное»		445	83	18,65
ООО «Петелино»	2014	265	65	24,53
ОАО «Приозерное»		452	52	11,50
ООО «Петелино»	2015	272	26	9,56
ООО «Дружба»	2016	354	46	12,99
ОАО «Приозерное»		227	47	20,70
ОАО «Приозерное»	2017	324	39	12,04
<i>Итого по району</i>		<i>3269</i>	<i>544</i>	<i>16,64±2,22</i>
<i>Итого по подзоне</i>		<i>17328</i>	<i>2715</i>	<i>15,67±1,21</i>

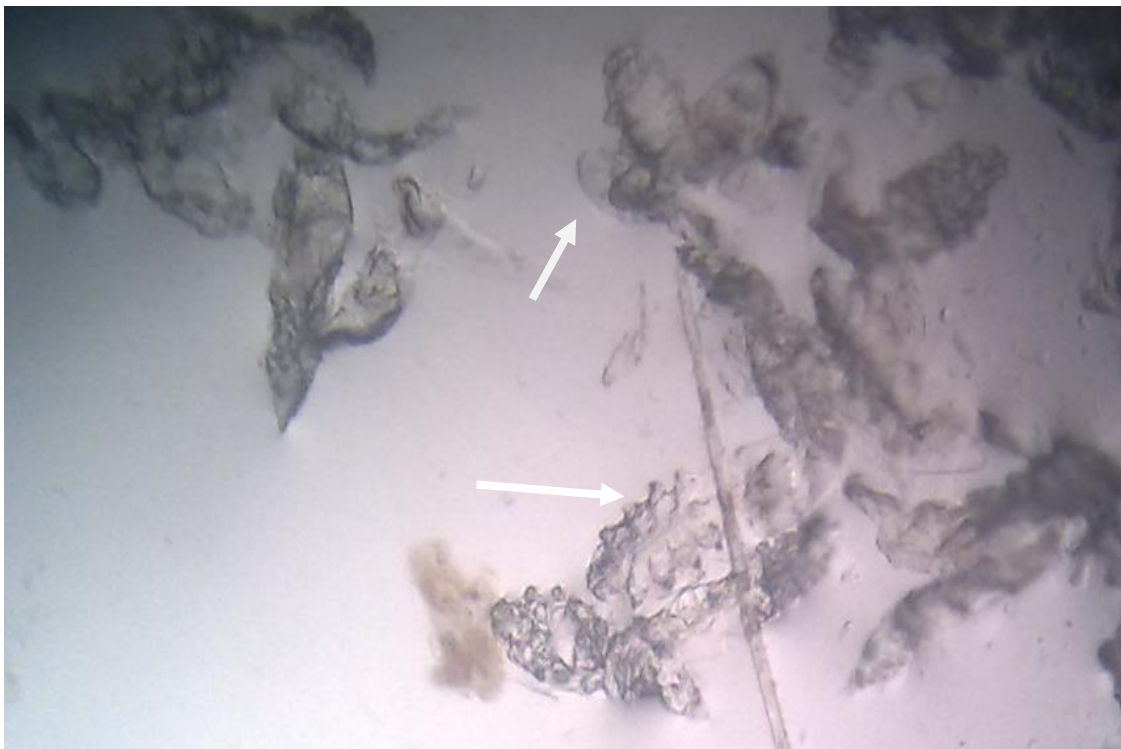


Рисунок 8 - Клеши *Demodex bovis* (увеличение 10x10)

**Голышмановский район.** Инвазированность демодекозом у крупного рогатого скота в Голышмановском районе из обследованных 1377 голов, установлена у 221 головы и средняя многолетняя экстенсивность составила –  $21,5 \pm 2,83\%$ . Минимальный показатель инвазированности животных определен в 9,83% в 2005 году, а максимальный в 2017 году – 21,68%.

**Исетский район.** Распространение демодекоза среди крупного рогатого скота в Исетском районе изучали в период 2009-2010, 2014-2018 гг. в хозяйствах ООО «Запсибхлеб-Исеть», СПК «Скородум», ООО «Слобода», ООО «Эвика-агро». За период обследования осмотрено 1942 животных и у 232 голов установлена демодекозная инвазия, что составило  $11,95 \pm 1,88\%$  голов. Инвазированность клещом *D. bovis* варьировалась в разные годы в широком диапазоне от 4,76% и до 23,81%.

**Омутинский район.** Обследование животных в данном районе проводилось в период 2006, 2008, 2010-2011, и в 2016-2017 гг. в хозяйствах ООО «Перспектива», ООО «Бизон», СПК «Ситниковский», СПК «Победа».

Клинические признаки и наличие клеща *D. bovis* обнаружено у 261 животного из 2429 осмотренных животных, где средняя многолетняя экстенсивность составила  $10,75 \pm 1,52\%$ . Экстенсивность инвазии демодекозом в различные годы исследования колебалась в пределах 5,08-17,74%.

**Ялutorовский район.** Распространение демодекоза крупного рогатого скота в Ялutorовском районе изучали в период с 2005, 2008, 2014-2017 гг. в таких хозяйствах как, ООО «Петелино», ОАО «Приозерное», ООО «Дружба». Анализируя результаты клинических исследований в Ялutorовском районе, где обследовано 3269 голов, принадлежащих сельскохозяйственным предприятиям и частному сектору, выявлен демодекоз у 544 животных ( $16,64 \pm 2,22\%$ ). За период наблюдений экстенсивность варьировалась в пределах 9,56 - 30,93%. (таблица 2.).

Таким образом, полученные результаты позволяют резюмировать о широком распространении демодекоза крупного рогатого скота на территории северной лесостепной зоны Северного Зауралья. Средняя многолетняя экстенсивность инвазии крупного рогатого скота демодекозом составила  $15,67 \pm 1,21\%$ .

#### **2.2.2.2.2 Распространение демодекоза в подзоне южной лесостепи**

На юге сельскохозяйственной территории региона располагается подзона южной лесостепи на границе с Курганской и Омской областями и Казахстаном. В нее входят территории четырех районов - Армизонский, Казанский, Сладковский и Абатский. Подзона небольшая, ее площадь составляет чуть более 1 млн. га, или 8,2% от всей территории региона [69,99].

Исследовательская работа осуществлялась в Армизонском, Казанском, Сладковском и Абатском районах, где клинически обследовано 3426 голов крупного рогатого скота (таблица 3).

При клиническом и микроскопическом исследовании крупного рогатого скота обследовано 4226 животных, принадлежащих сельскохозяйственным

предприятиям и частному сектору, среди которых признаки демодекозной инвазии были обнаружены у 460 голов (ЭИ –  $10,88 \pm 0,74\%$ ) (таблица 3).

**Армизонский район.** Исследования по выявлению демодекозной инвазии проводили в период с 2005, 2007, 2011-2012, 2015 и в 2017 гг. в хозяйствах СПК «Даньково» и в частном секторе. С учетом среднестатистического отклонения экстенсивность инвазии животных варьировала не значительно. Заболеваемость демодекозом у крупного рогатого скота в Армизонском районе регистрировали у 124 голов, где было обследовано 791 животное (ЭИ- $15,68 \pm 1,81\%$ ). Хотелось бы отметить, что в разные годы экстенсивность инвазии варьировалась в пределах от 9,20% и до 22,39%.

**Казанский район.** Диагностические исследования по выявлению у крупного рогатого скота проводились в период 2005, 2009, 2014-2017 гг. в хозяйствах ООО «Сельхозинтеграция», ООО «Яровское», ООО «Маяк» и в частном секторе. За указанный период демодекоз диагностировали у 121 животного (ЭИ- $11,89 \pm 1,67\%$ ). Экстенсивность инвазии в течение периода исследований варьировалась в пределах 5,75-18,18%.

**Сладковский район.** Клинические исследования по выявлению демодекоза у крупного рогатого скота осуществлялись в период с 2007, 2009-2010, 2012, 2014-2018 гг, в хозяйствах ООО «Бизон», СПК «Таволжан», и у животных принадлежащих частному сектору. Всего за указанный период обследовано 1143 головы крупного рогатого скота и признаки демодекоза зафиксированы у 120 животных (ЭИ –  $10,49 \pm 1,33\%$ ). При этом инвазированность клещом *D. bovis* в различные годы варьировалась в пределах 6,61-18,75%.

Таблица 3 – Распространение демодекоза крупного рогатого скота в подзоне южной лесостепи Северного Зауралья

Хозяйства	Год исследований	Количество обследованного скота	Количество больных животных	
			голов	ЭИ, %
Армизонский район				
Частный сектор	2005	89	15	16,85
Частный сектор	2007	96	9	9,38
Частный сектор	2011	67	15	22,39
СПК «Даньково»		115	23	20,00
СПК «Даньково»	2012	120	14	11,67
Частный сектор		87	8	9,20
СПК «Даньково»	2015	92	16	17,39
СПК «Даньково»	2017	125	24	19,20
<i>Итого по району</i>		<i>791</i>	<i>124</i>	<i>15,68±1,76</i>
Казанский район				
ООО «Сельхозинтеграция»	2005	245	23	9,39
ООО «Яровское»	2009	156	25	16,03
ООО «Яровское»	2014	99	18	18,18
ООО «Маяк»	2015	188	26	13,83
ООО «Маяк»	2016	87	5	5,75
Частный сектор	2017	68	9	13,24
ООО «Яровское»		174	15	8,62
<i>Итого по району</i>		<i>1017</i>	<i>121</i>	<i>11,89±1,67</i>



Продолжение таблицы 3

Сладковский район				
ООО «Бизон»	2007	109	8	7,34
ООО «Бизон»	2009	88	10	11,36
Частный сектор	2010	85	6	7,06
СПК «Таволжан»		196	19	9,69
СПК «Таволжан»	2012	118	10	8,47
СПК «Таволжан»	2014	48	9	18,75
СПК «Таволжан»	2015	121	8	6,61
СПК «Таволжан»	2016	136	23	16,91
СПК «Таволжан»	2017	114	15	13,16
СПК «Таволжан»	2018	128	12	9,38
<i>Итого по району</i>		<i>1143</i>	<i>120</i>	<i>10,49±1,33</i>
Абатский район				
СПК «Желнинский»	2007	325	9	2,77
ООО «Быструшинский»	2008	294	14	4,76
Частный сектор	2010	45	6	13,33
ООО «Быструшинский»	2012	268	24	8,96
Частный сектор	2015	69	7	10,14
ООО «Быструшинский»	2016	58	12	20,69
ООО «Быструшинский»	2017	216	23	10,65
<i>Итого по району</i>		<i>1275</i>	<i>95</i>	<i>7,45±1,58</i>
<i>Итого по подзоне</i>		<i>4226</i>	<i>460</i>	<i>10,88±0,74</i>

**Абатский район.** В результате диагностических мероприятий по выявлению демодекоза крупного рогатого скота в Абатском районе в период 2007-2008, 2010, 2012, 2014-2018 гг. в хозяйствах СПК «Желнинский», ООО «Быструшинский», а также у животных принадлежащих жителям Абатского района в количестве 1275 животных.

У обследованного скота клинические признаки были обнаружены у 95 голов (ЭИ –  $7,45 \pm 1,58\%$ ) (таблица 3). Наибольшая интенсивность демодекоза определена в 20,69% случаев в 2016 году, а минимальная инвазированность демодексами отмечена у 4,76% животных в 2008 году.

Резюмируя проведенные клинические и диагностические исследования, позволяют нам констатировать, что демодекоз крупного рогатого скота широко распространен на территории обследованных районов подзоны южной лесостепи Тюменской области. При этом средняя многолетняя экстенсивность инвазии у животных в исследуемой подзоне составила  $10,88 \pm 0,74\%$ . Экстенсивность инвазии крупного рогатого скота в различные годы исследований колебалась в широких пределах. Так, минимальная экстенсивность инвазии у скота составила 2,77%, а максимальная - 22,39%.

#### **2.2.2.2.3 Распространение демодекоза в подзоне подтайги**

Подзона подтайги занимает территорию полосой в 60-80 км вдоль южной границы подзоны южной тайги и по природным условиям, как и почвенному покрову, является переходной зоной к лесостепи. Граничит с запада со Свердловской областью, которая является крупным промышленным центром, а с востока с Омской областью. В подзону подтайги входит основная часть Нижнетавдинского и Ярковского районов, а также Юргинский, Аромашевский, Сорокинский и Викуловский районы. Площадь подзоны относительно небольшая – 2,4 млн. га, или 14,6 % территории юга Тюменской области [208].

В подзоне подтайги наши исследования осуществлялись на территории Нижнетавдинского, Юргинского, Аромашевского, Сорокинского и Викуловского

районов. За период исследований в подзоне обследовано 7568 голов крупного рогатого скота (таблица 4).

**Нижнетавдинский район.** Диагностические исследования на выявление клещей *D. bovis* осуществлялись у крупного рогатого скота, принадлежащего сельхозтоваропроизводителям таких хозяйств как ООО ПК «Молоко», ИП «Шармазанов», ООО «Турай» в период 2008-2009, 2011, 2014-2015, и в 2017 годах. Всего было осмотрено 1979 головы, где средняя многолетняя экстенсивность крупного рогатого скота в данном районе составила  $16,47 \pm 1,16\%$  (326 голов) и в зависимости от года исследований колебалась в широком диапазоне от 10,26% и до 22,22%.

**Юргинский район.** Диагностику демодекоза крупного рогатого скота проводили в одном хозяйстве ООО «Север» в период 2006, 2009-2010 гг. За данный период обследовано 614 животных и в  $13,19 \pm 2,14\%$  случаев (81 животное) установлен демодекоз, при этом экстенсивность инвазии колебалась в пределах 10,92-22,35%.

**Аромашевский район.** Исследования по выявлению больного демодекозом крупного рогатого скота проводили в период с 2008, 2010-2012, 2016-2018 годах. Животные принадлежали сельскохозяйственным предприятиям ООО «Русаковский», СПК «Слободчики», СПК «Малышевский», а также животных, принадлежащих жителям Аромашевского района. Всего обследовано 1105 голов и из них у 230 (ЭИ- $20,81 \pm 2,076\%$ ) животных обнаружены множественные демодекозные колонии на различных участках тела (шея, подгрудок, область лопаток и другие). Инвазированность животных клещом *D. bovis* варьировалась в зависимости от года в пределах 16,33-38,14%.

**Сорокинский район.** Диагностические исследования крупного рогатого скота по выявлению больных демодекозом проводились в период 2003, 2005, 2014-2016 гг. в хозяйствах ООО «Казанское», ООО «Союз», СПК «Возрождение», СПК «Дубрава».

Таблица 4 – Распространение демодекоза крупного рогатого скота в подзоне подтайги Северного Зауралья

Хозяйства	Год исследований	Количество обследованного скота	Количество больных животных	
			голов	ЭИ, %
Нижнетавдинский район				
ООО ПК «Молоко»	2008	221	39	17,65
ИП «Шармазанов»	2009	279	45	16,13
ООО ПК «Молоко»		164	35	21,34
ИП Шармазанов	2011	145	26	17,93
ООО ПК Молоко	2014	351	36	10,26
ООО «Турай»		99	12	12,12
ИП Шармазанов	2015	72	16	22,22
ООО ПК Молоко		86	13	15,12
ИП «Шармазанов»	2017	197	37	18,78
ООО ПК «Молоко»		365	67	18,36
<i>Итого по району</i>		<i>1979</i>	<i>326</i>	<i>16,47±1,16</i>
Юргинский район				
ООО Север»	2006	174	19	10,92
ООО Север»	2009	85	19	22,35
ООО Север»	2010	355	43	12,11
<i>Итого по району</i>		<i>614</i>	<i>81</i>	<i>13,19±2,14</i>

Продолжение таблицы 4

Аромашевский район				
ООО «Русаковский»	2008	115	24	20,87
СПК «Слободчики»		97	37	38,14
ООО «Русаковский»	2010	167	26	15,57
ООО «Русаковский»	2011	182	36	19,78
Частный сектор	2012	65	13	20,00
СПК «Слободчики»		175	29	16,57
Частный сектор	2016	58	13	22,41
СПК «Мальшенский»		98	16	16,33
Частный сектор	2017	59	15	25,42
Частный сектор	2018	89	21	23,60
<i>Итого по району</i>		<i>1105</i>	<i>230</i>	<i>20,81±2,08</i>
Сорокинский район				
ООО «Казанское»	2003	256	57	22,27
ООО «Союз»		345	33	12,89
СПК «Возрождение»	2005	235	23	8,98
СПК «Дубрава»		304	46	17,97
СПК «Дубрава»	2014	234	18	7,03
Частный сектор	2015	68	19	7,42
СПК «Дубрава»	2016	112	29	11,33
ООО «Союз»		274	15	5,86
Частный сектор		152	17	6,64
<i>Итого по району</i>		<i>1980</i>	<i>257</i>	<i>12,97±1,89</i>

Продолжение таблицы 4

Викуловский район				
ЗАО «Иковское»	2002	204	54	26,47
ООО «Усть-Барсуковское»		329	38	11,55
ЗАО «Иковское»	2006	403	13	3,23
ООО «Усть-Барсуковское»	2011	167	48	28,74
ООО «Радиус-агро»	2015	341	34	9,97
Частный сектор		78	9	11,54
ООО «Радиус-агро»	2017	368	29	7,88
<i>Итого по району</i>		<i>1890</i>	<i>225</i>	<i>11,9±1,032</i>
<i>Итого по подзоне</i>		<i>7568</i>	<i>1119</i>	<i>14,78±1,52</i>

Всего за период наблюдения обследовано 1980 голов крупного рогатого скота, где клинические признаки демодекоза были обнаружены у 257 животных (ЭИ-12,97±1,89%). Максимальная инвазированность крупного рогатого скота была установлена в 2003 году в 22,27% случаев, а минимальная – 5,86% в 2016 году.

**Викуловский район.** Исследовательская работа на установление инвазированности крупного рогатого скота клещом *D. bovis* в Викуловском районе проводилась в таких хозяйствах, как ЗАО «Иковское» - в 2002 и 2006 годах, ООО «Усть-Барсуковское» - 2002 и 2011 годах и в ООО «Радиус-агро» - в 2015 и 2017 годах. За весь период исследований нами обследовано 1890 голов крупного рогатого скота и у 225 животных (ЭИ-11,9±1,03%) диагностирован демодекоз. Экстенсивность скота колебалась в широких пределах от 3,23% и до 28,74%.

Таким образом, нами установлено, что демодекоз крупного рогатого скота в подзоне подтайги Тюменской области широко распространен в животноводческих хозяйствах. Средняя многолетняя экстенсивность инвазии крупного рогатого скота в подзоне составила 14,78±1,52%. В различные годы наблюдений экстенсивность колебалась в широких пределах. Так, максимальная экстенсивность скота демодекозом составила 38,14%, а минимальная – 3,23%.

В завершении данного этапа исследований можно резюмировать, что демодекозная инвазия широко распространена на территории Северного Зауралья. Учитывая среднестатистические данные экстенсивности инвазии крупного рогатого скота клещом *D. bovis* данная, патология регистрируется в природно-климатических зонах Северного Зауралья: в подзоне северной лесостепи – 15,67±1,21%, в подзоне южной лесостепи – 10,88±0,74% и в подзоне подтайги – 14,78±1,52% (рисунок 9, 10).



Рисунок 9 - Эпизоотическая карта по распространению демодекоза крупного рогатого скота в Северном Зауралье в период 2002-2018 гг. (по данным клинического исследования)



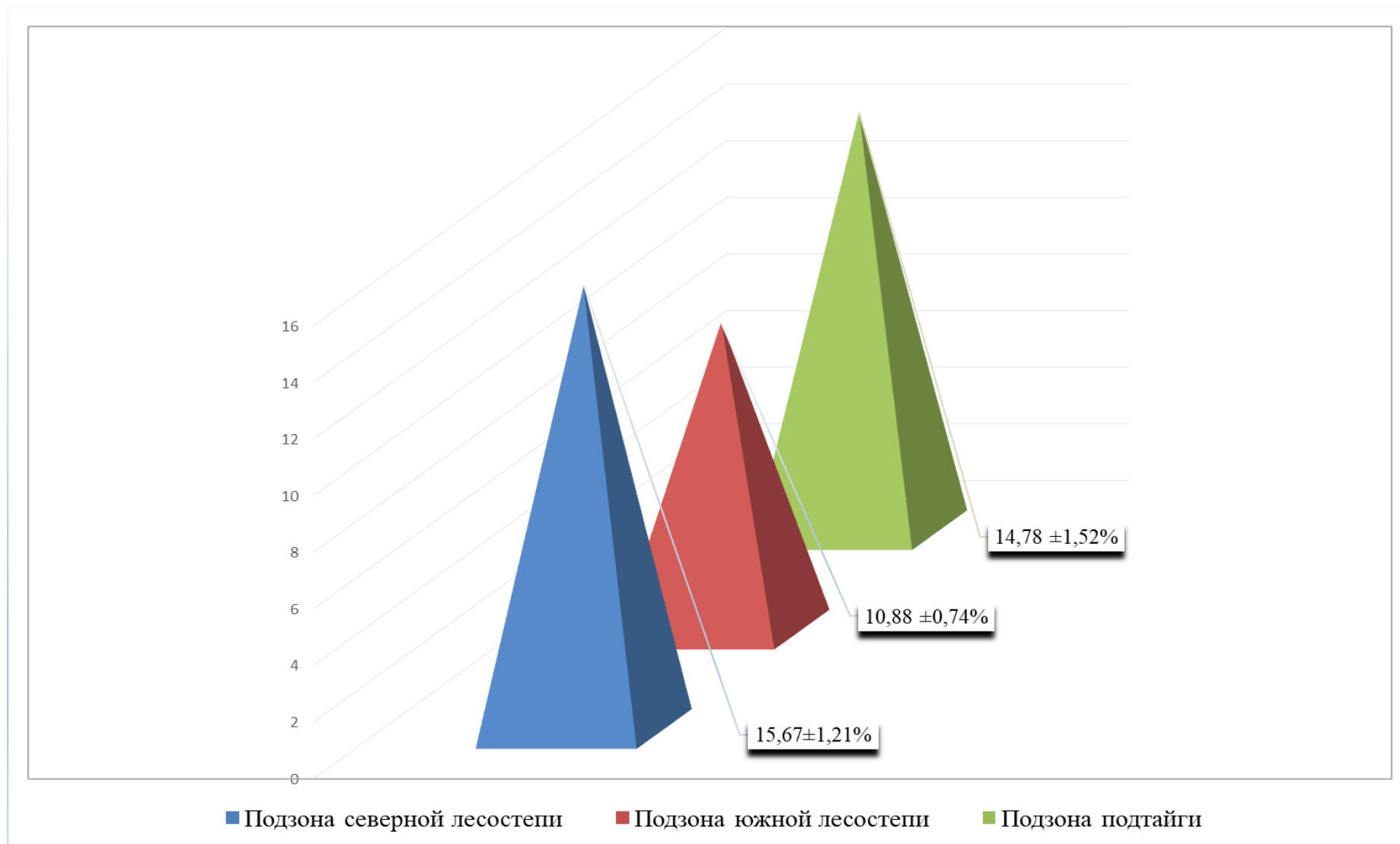


Рисунок 10 – Распространение демодекоза крупного рогатого скота по подзонам в условиях Северного Зауралья

### **2.2.3 Экстенсивность демодекозной инвазии крупного рогатого скота в зависимости от зонального распространения**

В результате многолетней исследовательской работы и анализа результатов нами установлено, что демодекозная инвазия на территории региона имеет различную экстенсивность (таблица 5).

Исследования заболеваемости крупного рогатого скота в различных природно-климатических зонах в частности в лесостепной зоне: подзона северная лесостепь показали, что наибольшая экстенсивность инвазии демодекозом зафиксирована в 2018 году – 20,75%, а наименьшая в 2009 году – 8,46%. Нами установлены высокие показатели заболеваемости демодекозом, которые регистрировали в 2005 году – 19,83%, 2008 году – 20,15%, в 2010 году – 17,18%, в 2014 году – 17,17% и в 2018 году – 20,75%.

В подзоне южной лесостепи демодекоз диагностировали в максимальной степени в 2011 году – 20,88%, а в минимальной степени в 2008 году – 4,76%. В различные годы исследований в данной подзоне колебания в экстенсивности заболеваемости были установлены показатели выше с учетом среднестатистического отклонения в 2005 году – 11,38 %, в 2009 году – 14,34%, в 2014 году - 18,37%, в 2015 году - 12,13%, в 2016 году - 14,23% и в 2017 году - 12,34%.

В подзоне подтайги установлено, что наибольшая экстенсивность демодекозной инвазии отмечалась в 2018 году – 23,6%, наименьшая в 2006 году – 5,55%. Нами отмечены выше средних показатели экстенсивности инвазии регистрируемые в 2002 году – 17,26%, 2008 году – 23,09%, 2009 году – 18,75%, 2011 году – 22,27%, 2018 году – 23,6%.

Изменения экстенсивности демодекозной инвазии у крупного рогатого скота в зависимости от зонального распространения в Северном Зауралье в период с 2002 по 2018 годы представлены на рисунке 11.

Таблица 5 – Экстенсивность демодекозной инвазии крупного рогатого скота в зависимости от зонального распространения в период 2002-2018 г.г.

Год исследований	Количество обследованного скота	Количество больных животных	
		голов	ЭИ, %
<b>Подзона северной лесостепи</b>			
2005	1926	382	19,83
2006	566	78	13,78
2008	1633	329	20,15
2009	1974	167	8,46
2010	1723	296	17,18
2011	1242	207	16,67
2012	721	117	16,23
2014	2056	353	17,17
2015	1445	140	9,69
2016	1614	235	14,56
2017	1898	301	15,86
2018	530	110	20,75
<i>ИТОГО:</i>	<i>17328</i>	<i>2715</i>	<i>15,67±1,21</i>
<b>Подзона южной лесостепи</b>			
2005	334	38	11,38
2007	530	26	4,91
2008	294	14	4,76
2009	244	35	14,34
2010	326	31	9,51
2011	182	38	20,88
2012	593	56	9,44
2014	147	27	18,37
2015	470	57	12,13
2016	281	40	14,23
2017	697	86	12,34
2018	128	12	9,38
<i>ИТОГО:</i>	<i>4226</i>	<i>460</i>	<i>10,88±0,74</i>
<b>Подзона подтайги</b>			
2002	533	92	17,26
2003	601	90	14,98
2005	539	69	12,80

Продолжение таблицы 5

2006	577	32	5,55
2008	433	100	23,09
2009	528	99	18,75
2010	522	69	13,22
2011	494	110	22,27
2012	240	42	17,50
2014	684	66	9,65
2015	645	91	14,11
2016	694	90	12,97
2017	989	148	14,96
2018	89	21	23,60
<i>ИТОГО:</i>	<i>7568</i>	<i>1119</i>	<i>14,78±1,52</i>

Из данных рисунка 11 видно, что распространение демодекозной инвазии сильно варьирует и при этом имеет различную экстенсивность. Максимальные проявления инвазированности клещами *D. bovis* у крупного рогатого скота наблюдали в подзонах Северного Зауралья в 2005 году (ЭИ-19,83%), в 2008 году (ЭИ – 23,09%), в 2011 году (ЭИ-22,27%), в 2018 году (ЭИ-23,6%), а минимальные отмечали в 2006 году (ЭИ-4,91%), в 2008 году (ЭИ-4,76%), в 2009 году (ЭИ-8,46%).

В связи с определением колебаний показателей пораженности крупного рогатого скота демодекозом находящегося на территории Северного Зауралья требует от нас более пристального и тщательного изучения факторов, влияющих на распространение заболевания среди скота, а также разработки лечебно-профилактических мероприятий.

В результате исследований, можно заключить, что распространение демодекоза среди крупного рогатого скота имеет закономерности, что в свою очередь позволит проанализировать и разработать меры борьбы с демодекозной инвазией и предотвратить экономический ущерб, возникающий при этом заболевании, а также практическое значение в ветеринарной практике.

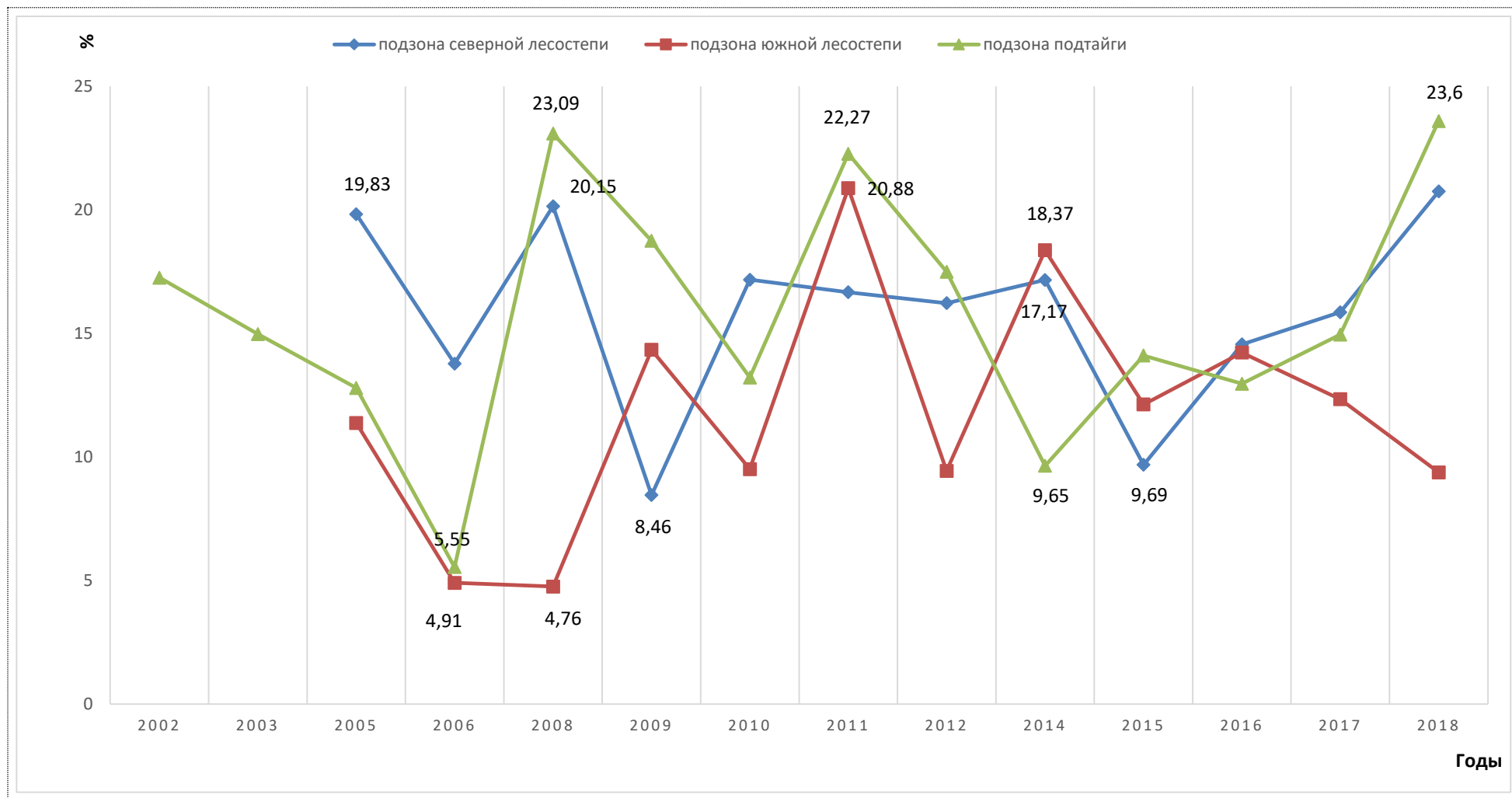


Рисунок 11 – Экстенсивность демодекозной инвазии крупного рогатого скота в зависимости от зонального распространения в Северном Зауралье период 2002-2018 г.г.

#### 2.2.4 Сезонная динамика демодекоза крупного рогатого скота

С целью изучения сезонной динамики демодекоза крупного рогатого скота нами проводился клинический осмотр животных и микроскопическое исследование соскобов кожи для подтверждения данной патологии. Анализ особенностей клинического проявления демодекозной инвазии осуществлено у животных в хозяйствах трех зон, расположенных в северной и южной лесостепях и в зоне подтайги. Результаты обследования животных представлены в таблице 6.

Анализ результатов исследований показал, что заболеваемость демодекозом у крупного рогатого скота в хозяйстве северной лесостепи составила -  $12,1 \pm 0,59\%$ . Рост экстенсивности отмечался с апреля по сентябрь с пиком инвазии в августе (ЭИ-15,4%), а затем отмечалось снижение до минимума в январе (ЭИ-9,0%), повторяя динамику с той же ежегодной закономерностью.

При изучении сезонной динамики в хозяйстве подзоны южной лесостепи экстенсивность демодекозной инвазии в среднем отмечена на уровне  $7,2 \pm 0,25\%$ . Клинически больных животных в данной подзоне в большинстве случаев зарегистрировано в августе (ЭИ-8,4%). С сентября наблюдали снижение экстенсивности животных до декабря (ЭИ-5,3%). Увеличение количества инвазированных животных отмечали с января по август.

В хозяйстве, расположенном в подзоне подтайги среднее значение экстенсивности демодекоза у крупного рогатого скота за год составило  $12,2 \pm 0,34\%$ . Замечено, что пик инвазированности животных приходится на август (ЭИ-14,9%). Наименьшее количество больных животных зарегистрировано в декабре ЭИ-10,0%. С марта наблюдали увеличение числа заболевших демодекозом животных.

Данные исследований представлены на рисунке 12.

Таблица 6 – Сезонная динамика демодекозной инвазии у крупного рогатого скота в различных подзонах Северного Зауралья в период с 2010 по 2015 г.г., (M±m)

Название районов/ месяц	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	В среднем за год (M±m)
Подзона северной лесостепи													
Тюменский	9,0	10,1	10,9	12,6	12,9	13,0	15,0	15,4	13,7	12,4	11,0	9,5	12,1±0,59
Подзона южной лесостепи													
Казанский	6,4	6,9	7,2	7,4	7,4	7,8	8,1	8,4	7,9	7,1	6,2	5,3	7,2±0,25
Подзона подтайги													
Викуловский	11,5	11,9	12,0	12,3	12,5	12,5	12,7	14,9	12,8	12,1	10,0	10,0	12,2±0,34
Среднее значение, %	6,9± 1,47	9,6± 1,46	10,03± 1,45	10,7± 1,69	10,9± 3,07	11,1± 1,66	11,9± 2,03	12,9± 2,25	11,5± 1,8	10,5± 1,72	9,1± 1,46	8,3± 1,49	10,5±1,66

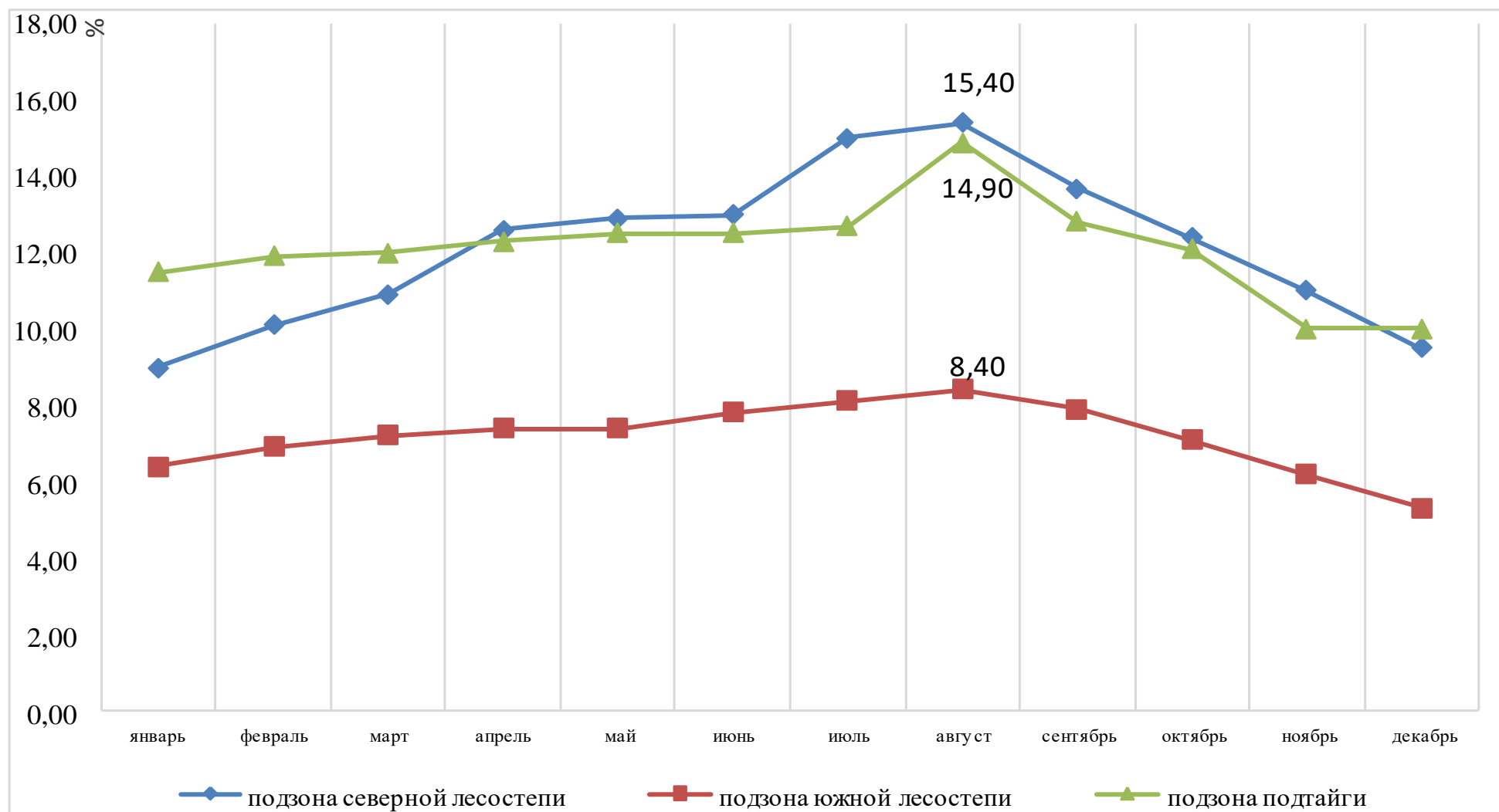


Рисунок 12 - Сезонная динамика демодекозной инвазии у крупного рогатого скота в подзонах Северного Зауралья в период с 2010 по 2015 г.г.



Анализируя полученные данные, выяснено, что в хозяйствах, расположенных в северной лесостепи и подзоне подтайги экстенсивность демодекозом крупного рогатого скота несколько выше, чем в хозяйстве южной лесостепи. В результате этого прослеживается формирование максимального количества инвазированных животных клещом *D. bovis* в августе месяце, с последующей динамичностью снижения инвазированности и достижения минимальных значений в декабре и январе, с февраля отмечалось увеличение числа больных животных до конца летнего периода.

### **2.2.5 Экстенсивность демодекозной инвазии у крупного рогатого скота в зависимости от породной предрасположенности**

Изучение породной предрасположенности к демодекозной инвазии среди крупного рогатого скота осуществлялось в хозяйствах различных форм собственности и практикующих разведение животных как молочного, мясо-молочного направления продуктивности, так и мясного направления продуктивности.

Из данных рисунка видно, что процент заболеваемости демодекозом у крупного рогатого скота голштинской породы оказался выше, чем у коров айширской, ярославской и симментальной. Так, у скота черно-пестрой породы этот показатель зарегистрирован на уровне 10,86% случаев, у животных голштинской породы - 4,09%, айширской - 0,13% и ярославской - 0,08%. Среди животных мясо-молочного направления продуктивности демодекозную инвазию регистрировали у симментальской породы - в 0,73% случаев (рисунок 13).

Заболеваемость животных в хозяйствах, практикующих разведение крупного рогатого скота мясного направления продуктивности, регистрировалась у породы герефорд в 3,49% случаев, лимузин – 2,0%, обрак – 0,69% и шароле – 0,55% (рисунок 14).

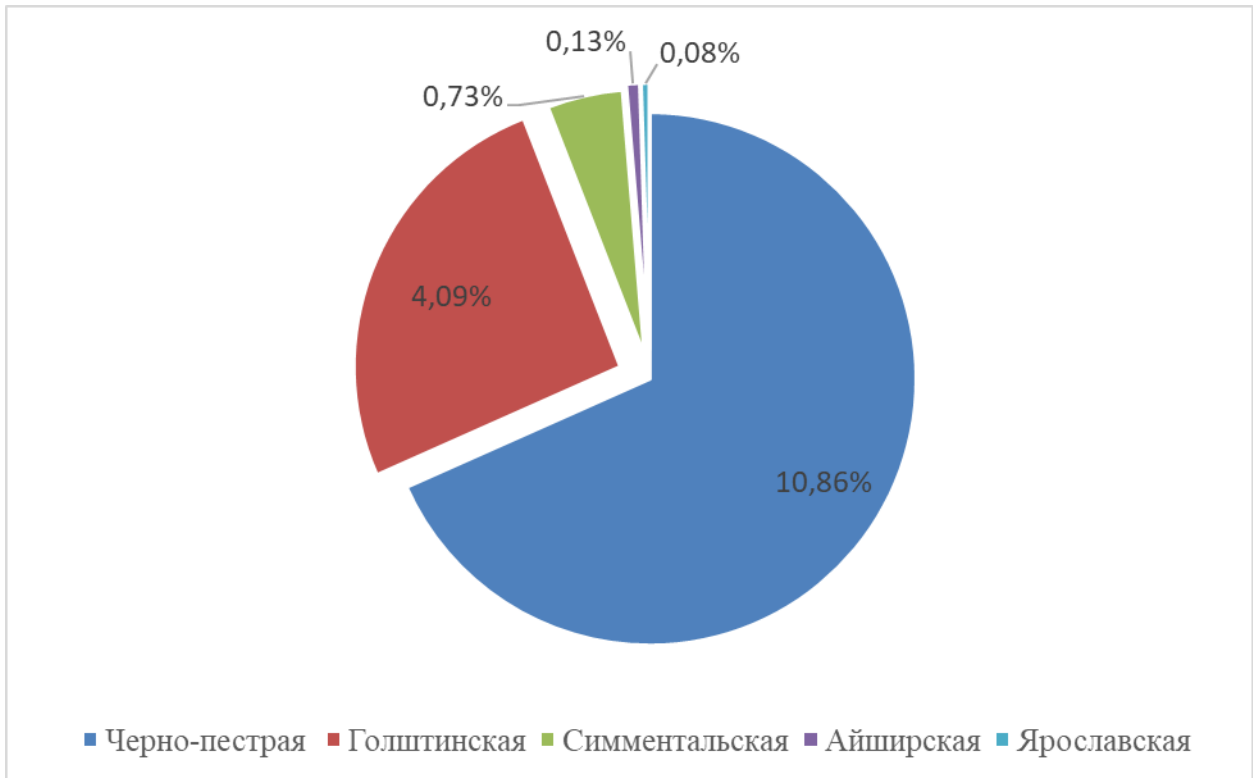


Рисунок 13 - Инвазированность демодекозом крупного рогатого скота молочных и мясомолочных пород (n=25481)

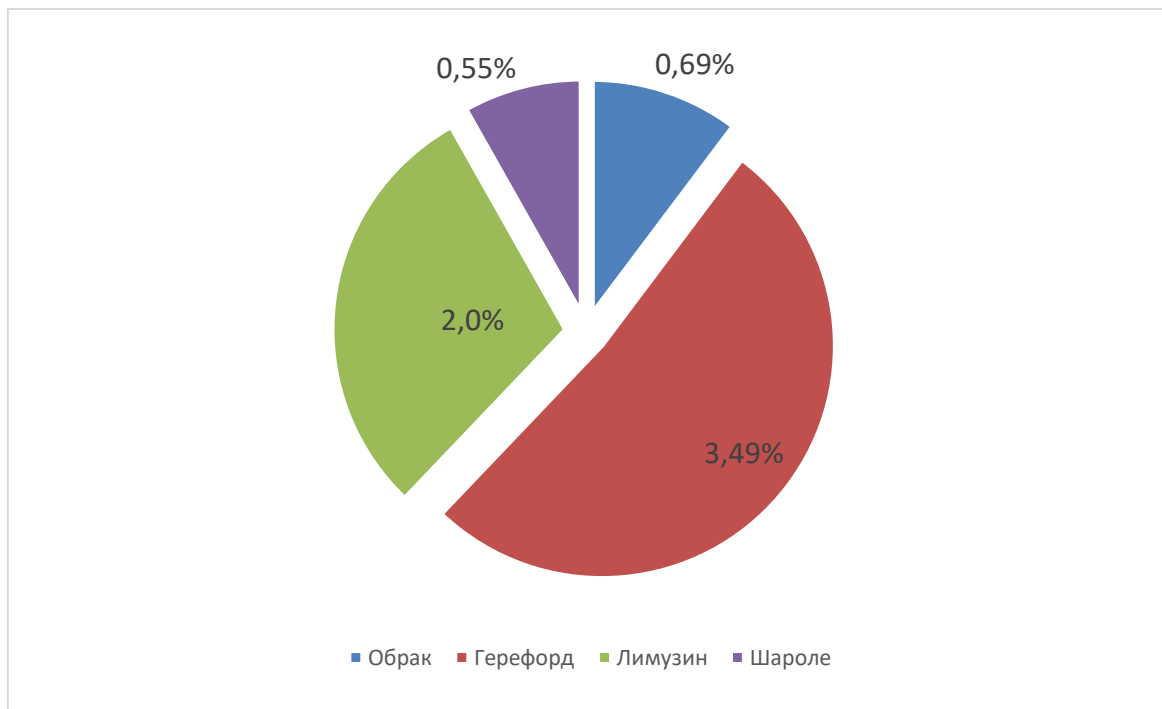


Рисунок 14 - Инвазированность демодекозом крупного рогатого скота мясных пород (n=3641)

Таким образом, проведенные исследования говорят о том, что демодекозная инвазия широко распространена на территории Северного Зауралья и инвазированию подвержен крупный рогатый скот различных пород молочного, мясо-молочного и мясного направления продуктивности. Полученные данные в очередной раз убеждают в необходимости дальнейшего изучения этой инвазии и разработки методов и способов борьбы с ней.

### 2.2.6 Интенсивность демодекозной инвазии крупного рогатого скота

Анализ степени поражения крупного рогатого скота при демодекозе - показатель интенсивности инвазии разделили по предложенной классификации Ларионовым С.В. (1980) - на слабую, среднюю и сильную (генерализованную) степень поражения. Слабая степень поражения, на теле животного регистрировали до 10 колоний (рисунок 15), при средней степени насчитывали до 100 колоний (рисунок 16), при сильной степени численность демодекозных колоний достигало более 200 колоний на всей поверхности животного (рисунок 17).



Рисунок 15 - Слабая степень поражения крупного рогатого скота демодекозом



Рисунок 16 - Средняя степень поражения крупного рогатого скота демодекозом



Рисунок 17 - Сильная степень поражения крупного рогатого скота демодекозом

Проведенные исследования показали, что преобладающее количество случаев демодекозной инвазии слабой степени (единичные колонии до 10) регистрировались у коров молочного и мясо-молочного направлений продуктивности у черно-пестрой – 45,57% случаев, голштинской - 19,83%, симментальской – 2,94%, айширской - 0,44% и ярославской – 0,27% (рисунок 18).

Средняя степень (до 100 демодекозных колоний) инвазированности у животных отмечалась у черно-пестрой породы – 19,91%, голштинской – 4,47%, симментальской - 1,19%, айширской - 0,22% и ярославской – 0,17%.

Сильную (генерализованную) степень пораженности клещами рода *Demodex* имели животные черно-пестрой породы в 2,84% случаев, голштинской - 1,46%, симментальской – 0,47%, айширской – 0,15% и ярославской - 0,07%.

Среди животных мясного направления продуктивности животные породы обрак в 5,71% имеют до 10 демодекозных колоний, в 3,67% - до 100 колоний и в 0,82% более 100 колоний. У крупного рогатого скота герефордской породы слабая степень инвазированности установлена у 31,84% животных, у 15,10% - средняя степень и 4,90% - сильная степень. Животные породы лимузин имеют 19,59% слабую степень инвазии, 7,35% - среднюю и 2,86% сильную. У коров шаролезской породы до 10 демодекозных колоний обнаруживали в 2,04% случаев, до 100 колоний 4,49% и более 100 папул на теле животного у 1,63% (рисунок 19).

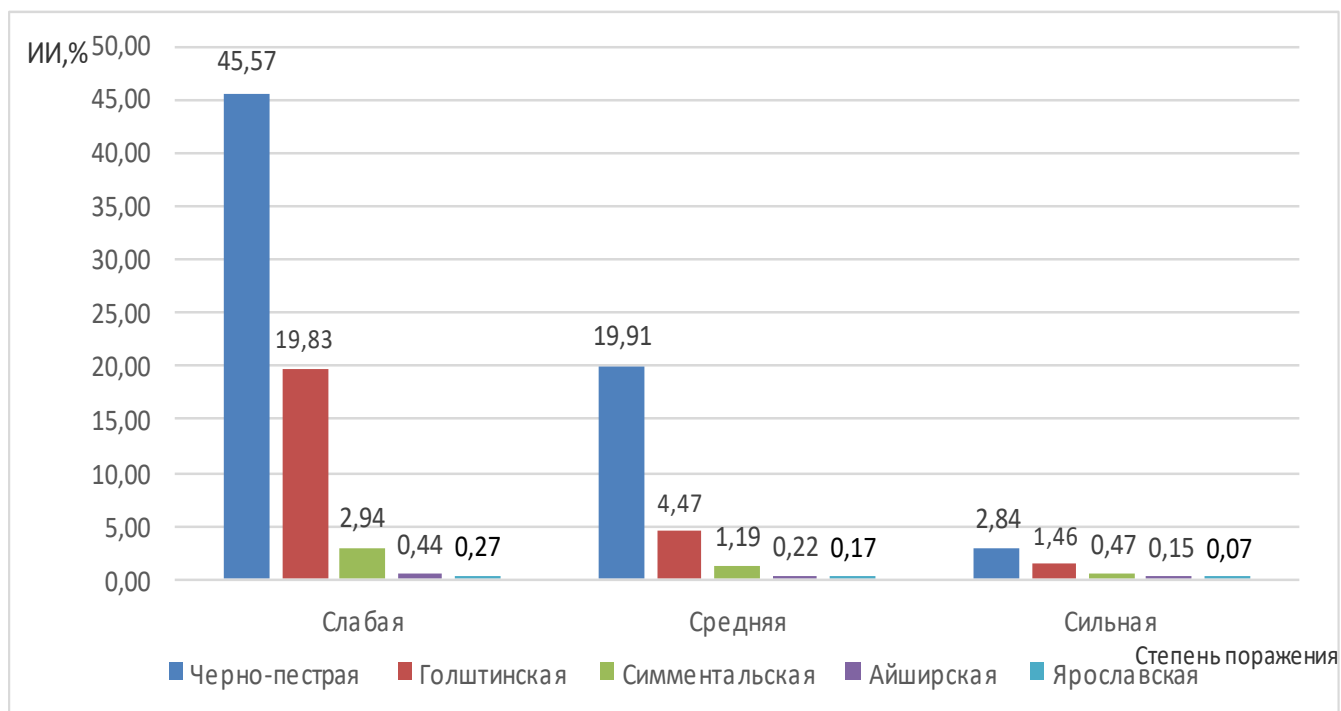


Рисунок 18 - Степень поражения демодекозом крупного рогатого скота молочных и мясо-молочных пород

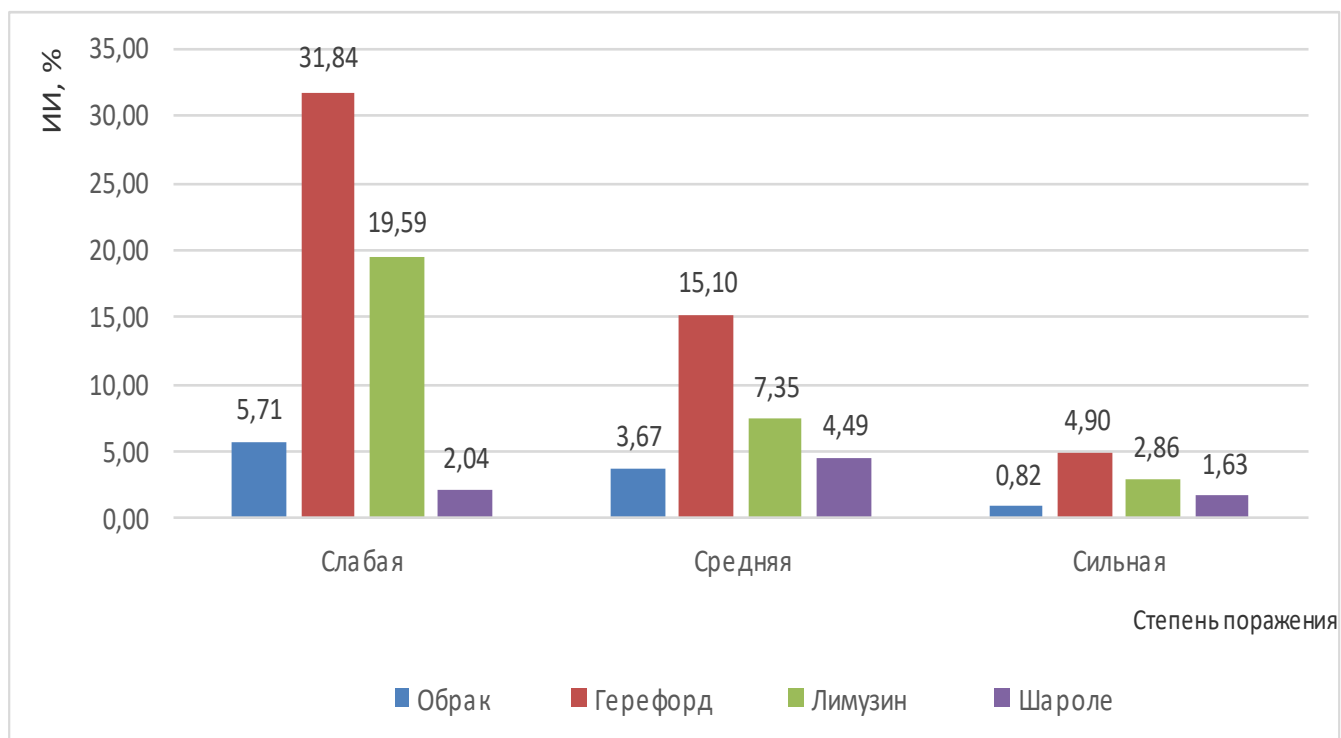


Рисунок 19 - Степень поражения демодекозом крупного рогатого скота мясных пород

### **2.2.7 Влияние возрастных особенностей и технологических условий содержания крупного рогатого скота на распространение демодекозной инвазии**

Изучение возрастных особенностей на распространение демодекозной инвазии у крупного рогатого скота в зависимости от технологических условий содержания проводили в период с 2002 по 2018 годы, где осмотрено 29122 головы крупного рогатого скота. При осмотре и анализе заболеваемости животных выделили четыре технологические группы: первая – молодые животные - телята до года, вторая – молодняк от года до двух лет, третья – животные от двух лет до трех лет и четвертая – старше 3-х лет, что соответствует технологии содержания крупного рогатого скота. Для достоверности обследовали крупный рогатый скот, не подвергающийся инсектоакарицидным обработкам. Для подтверждения диагноза проводили микроскопию глубоких кожных соскобов демодекозных колоний. Обработку данных полученных при клиническом обследовании животных, проводили с использованием показателя экстенсивности инвазии (ЭИ).

В результате анализа установлено, что демодекозом поражается крупный рогатый скот в большей степени у взрослых животных (дойные коровы) в возрасте трех лет и старше средняя многолетняя экстенсивность инвазии демодекозом составила  $17,23 \pm 1,15\%$  (таблица 7) (рисунок 20). У молодых животных в возрастной группе до года экстенсивность инвазии зафиксирована на уровне  $4,72 \pm 0,05\%$ . У животных в группе от года до двух лет заболеваемость находилась в пределах 9,72-11,74%. В технологической группе двух-трехлетнего возраста демодекоз регистрировали  $13,80 \pm 1,01\%$  случаев.

При анализе данных по заболеваемости крупного рогатого скота из различных возрастных групп животных можно заключить, что на экстенсивность инвазии демодекозом указывает возраст и технологии содержания животных.

В результате этого, нами проанализирована заболеваемость крупного рогатого скота демодекозом с учетом технологических условий содержания.

Таблица 7 – Заболеваемость крупного рогатого скота демодекозом в Северном Зауралье (по данным клинических обследований)

Возраст животного	Всего обследовано, голов	В.т.ч.инвазированных, голов	ЭИ, %
До 1 года	1081	51	4,72±0,05
От года до двух лет	6634	712	10,73±1,01
Нетели и первотелки 2-3 лет	4602	635	13,80±1,01
Коровы старше 3 лет	16805	2896	17,23±1,15
Всего:	29122	4294	14,74±1,47

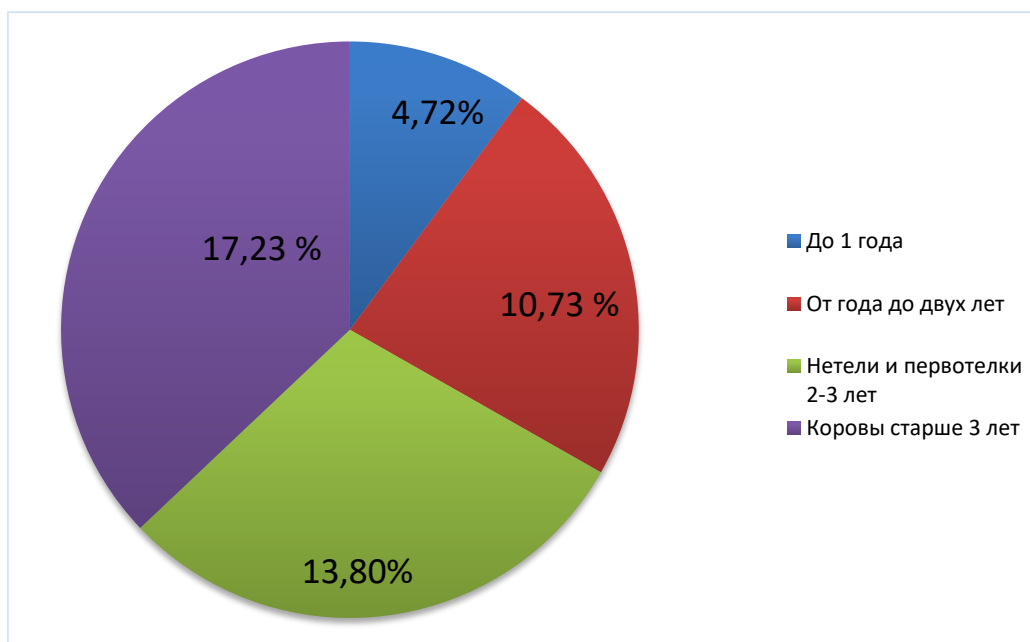


Рисунок 20 – Инвазированность крупного рогатого скота демодекозом в зависимости от возраста

В результате интенсивного роста поголовья крупного рогатого скота на территории Северного Зауралья изменились и технологии содержания. В последние годы для лактирующих коров применяется круглогодичная стойловая



система содержания животных с предоставлением пассивного, а реже активного моциона.

Откормочному и ремонтному молодняку (телята до года и скот в возрасте от года до двух лет) применяют в основном комбинированную систему содержания, при которой они в зимний период находятся в помещениях, а в летний располагаются на выгульных специально оборудованных площадках или выпасаются на пастбищах.

Нетели и первотелки в большинстве случаев содержатся с использованием стойлового содержания с пассивным моционом. Для диагностики демодекоза у крупного рогатого скота мы проанализировали и учли технологию содержания крупного рогатого скота (таблица 8).

В результате проведенных исследований выяснено, что применение различных технологии содержания животных имеет большое значение в заболеваемости демодекозом. При применении стойловой системы содержания с пассивным моционом на выгульных площадках заболеваемость у молодняка в возрасте до года составляет (ЭИ – 2,11 - 2,12%), у животных от года до двух лет за период исследований составляет 9,27-9,95%, у группы нетелей и первотелок в возрасте двух – трех лет экстенсивность инвазии составляет 8,85-9,27%, а у взрослых животных (коровы старше 3 лет) - 22,57 - 22,93% (рисунок 21). При применении системы содержания, предусматривающей активный моцион, нами также регистрировалась заболеваемость крупного рогатого скота демодекозом. Так, у животных в возрасте от года до трех лет происходит инвазирование их демодекозом на уровне 8,54-13,05%. Среди взрослых животных (коровы старше 3 лет) наибольший уровень заболеваемости отмечен у скота, не выпасающегося на пастбищах - 22,72%, а у животных, с использованием активного моциона - 13,66%.

Таблица 8 – Инвазированность крупного рогатого скота при демодекозе в условиях Северного Зауралья (по клиническим данным)

Технология содержания животных	Половозрастная группа животных	Обследованно животных		
		Всего голов	В т.ч. инвазированных	ЭИ, %
Комбинированная (привязная)	От года до двух лет	1356	274	20,21±0,15
	Нетели и первотелки 2-3 лет	608	69	11,35±0,02
	Коровы старше 3 лет	3852	592	15,37±0,18
Комбинированная (беспривязная)	До 1 года	845	46	5,44±0,01
	От года до двух лет	1326	132	9,95±0,01
	Нетели и первотелки 2-3 лет	56	5	8,93±0,05
	Коровы старше 3 лет	1463	183	12,51±0,13
Стойловая с пассивным моционом (привязная)	От года до двух лет	1453	86	5,92±0,021
	Нетели и первотелки 2-3 лет	1568	283	18,05±0,13
	Коровы старше 3 лет	4681	842	17,99±0,48
Стойловая с пассивным моционом (безпривязная)	До 1 года	236	5	2,12±0,001
	От года до двух лет	852	79	9,27±0,03
	Нетели и первотелки 2-3 лет	684	62	9,06±0,21
	Коровы старше 3 лет	3851	875	22,72±0,15
Стойловая с активным моционом (привязная)	От года до двух лет	1647	141	8,56±0,02
	Нетели и первотелки 2-3 лет	1686	216	12,81±0,24
	Коровы старше 3 лет	2958	404	13,66±0,35
<b>Всего:</b>		29122	4294	14,74±1,47

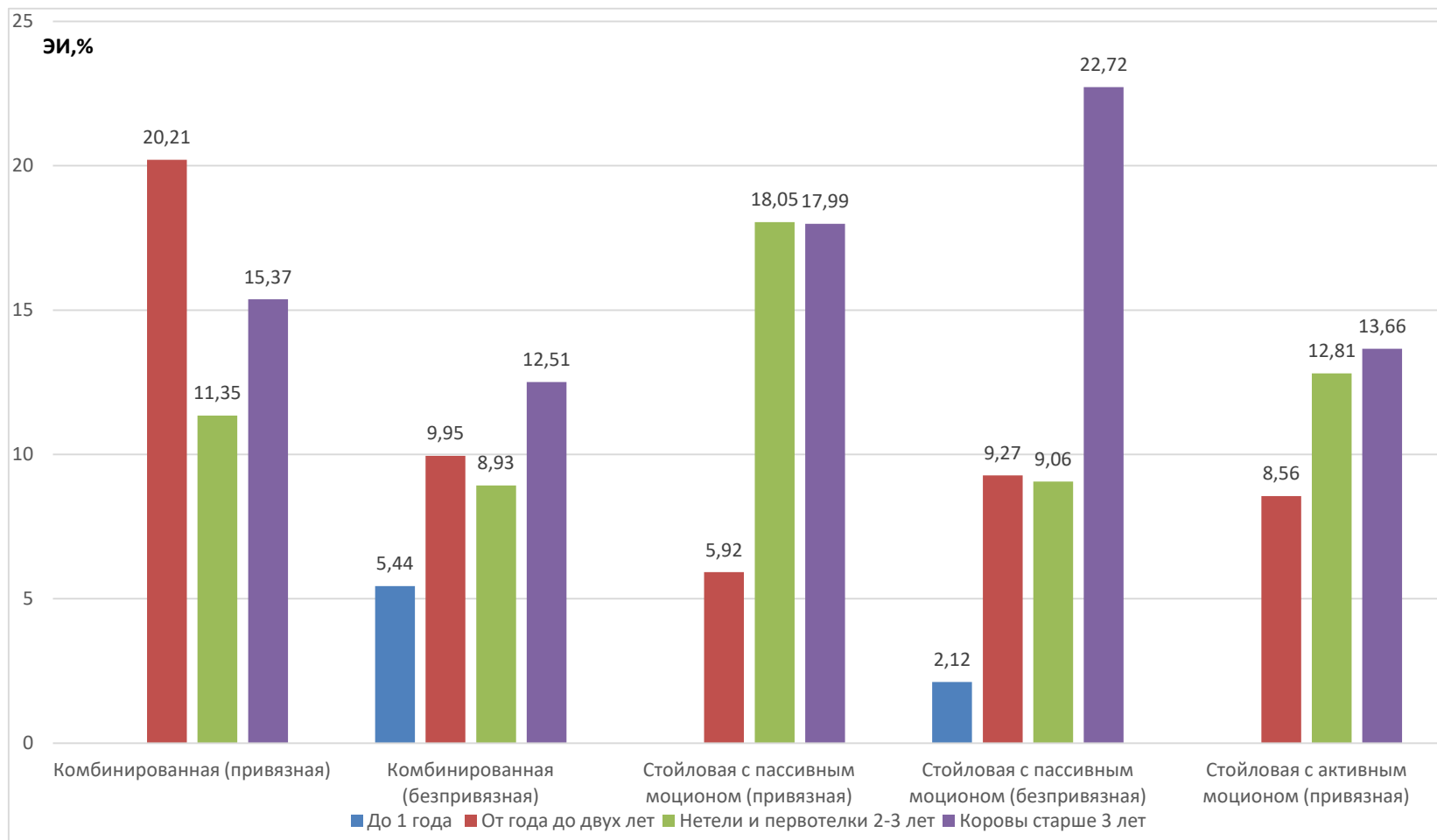


Рисунок 21 - Заболеваемость крупного рогатого скота демодекозом в зависимости от системы содержания животных

В завершении анализа распространения демодекозной инвазии у крупного рогатого скота, можно резюмировать, что значительные проявления инвазии взаимосвязаны с особенностями содержания различных технологических групп животных. В связи с этим, возникает необходимость проводить откормочному и ремонтному молодняку, и взрослым животным противодемодекозные мероприятия, которые позволяют также прифиллактить и другие заболевания паразитарной этиологии (псороптоз, гиподерматоз, иксодидоз, сифункулятоз, бовиколез и др.).

### **2.2.8 Клиническое течение демодекоза крупного рогатого скота**

Изучение клинических признаков демодекозной инвазии у крупного рогатого скота проводили на базе АО ПЗ «Учхоз ГАУ Северного Зауралья» Тюменского района, ООО «Бизон» Омутинского района Тюменской области. Для установления пораженности демодекозными клещами проводили осмотр животных, обращая особое внимание на состояние волосяного покрова. У больных животных в большей части видимых изменений волосяного и кожного покрова не обнаруживали. При средней и сильной формах болезни изменения, связанные с паразитированием клещей демодексов, были видны на расстоянии. На месте вскрывшихся колоний волосы были склеены в небольшие пучки. При наличии крупных корочек образующихся их вытекающего содержимого демодекозных колоний и над крупными развивающимися колониями-бугорками волосяной покров был слегка взъерошен и был отчетливо виден при осмотре.

При диагностических мероприятиях клещей *D. bovis* нами были обнаружены демодекозные колонии следующих типов:

Первый тип (I тип), (молодые, развивающиеся) – у колоний первого типа отмечается отсутствие канала, связывающего их с внешней средой, и, следовательно, отсутствием струпа (корочки). При осмотре они были практически из-за небольших размеров. В местах расположения более крупных колоний волос был слегка взъерошен. При пальпаторных мероприятиях молодые колонии

выявляли в виде уплотненных подвижных внутрикожных бугорков. Микроскопическими исследования подтверждали наличие в содержимом бугорков большое количество демодекозных клещей на всех стадиях развития.

Второй тип (II тип), (зрелые развитые) – колонии имели канал, закрытый маленькой корочкой, часто незаметной даже при пальпации, но видной после выстрижки шерсти. Подвижность этих колоний была ограничена. При микроскопии содержимого колоний наблюдали наличие клещей *D. bovis* на всех стадиях развития, с преобладанием взрослых стадий (нимфы, имаго).

Третий тип (III тип), (старые, завершающие развитие) – для этого типа демодекозные колонии имели характерные корочки. При пальпации выявляли кожные повреждения в виде небольших плотных очажков, покрытых корочками, которые почти полностью покрыли кожный дефект и легко удалялись. После удаления корочек обнаруживали в небольшом количестве содержимого в виде желтоватого или сероватого цвета сгустки. При микроскопии клещей обнаруживали в основном дейтонимф и имаго.

Четвертый тип (IV тип) (завершившие развитие) – колонии данного типа выявляли при пальпации в виде уплотнений, покрытых сухими плоскими корочками. Корочки в свою очередь прорастали волосками, и, следовательно, хорошо удерживались на коже. Не больших размеров корочки с легкостью удалялись. Под удаленным струпом наблюдали восстанавливающийся кожный покров с отрастающим волосом.

Анализируя полученный опыт, вышеуказанная классификация типов демодекозных колоний на наш взгляд более полно отражает процесс развития и течения демодекозных инвазии и представляет процесс с точки зрения применения акарицидных средств и оценки их терапевтического действия, с этой целью необходимо подбирать животных имеющих первые два типа колоний («молодые» и «зрелые»), содержащие в большом количестве все стадии развития клещей демодексов.

Количественное соотношение типов демодекозных колоний в различные сезоны года представлены на рисунке 22.

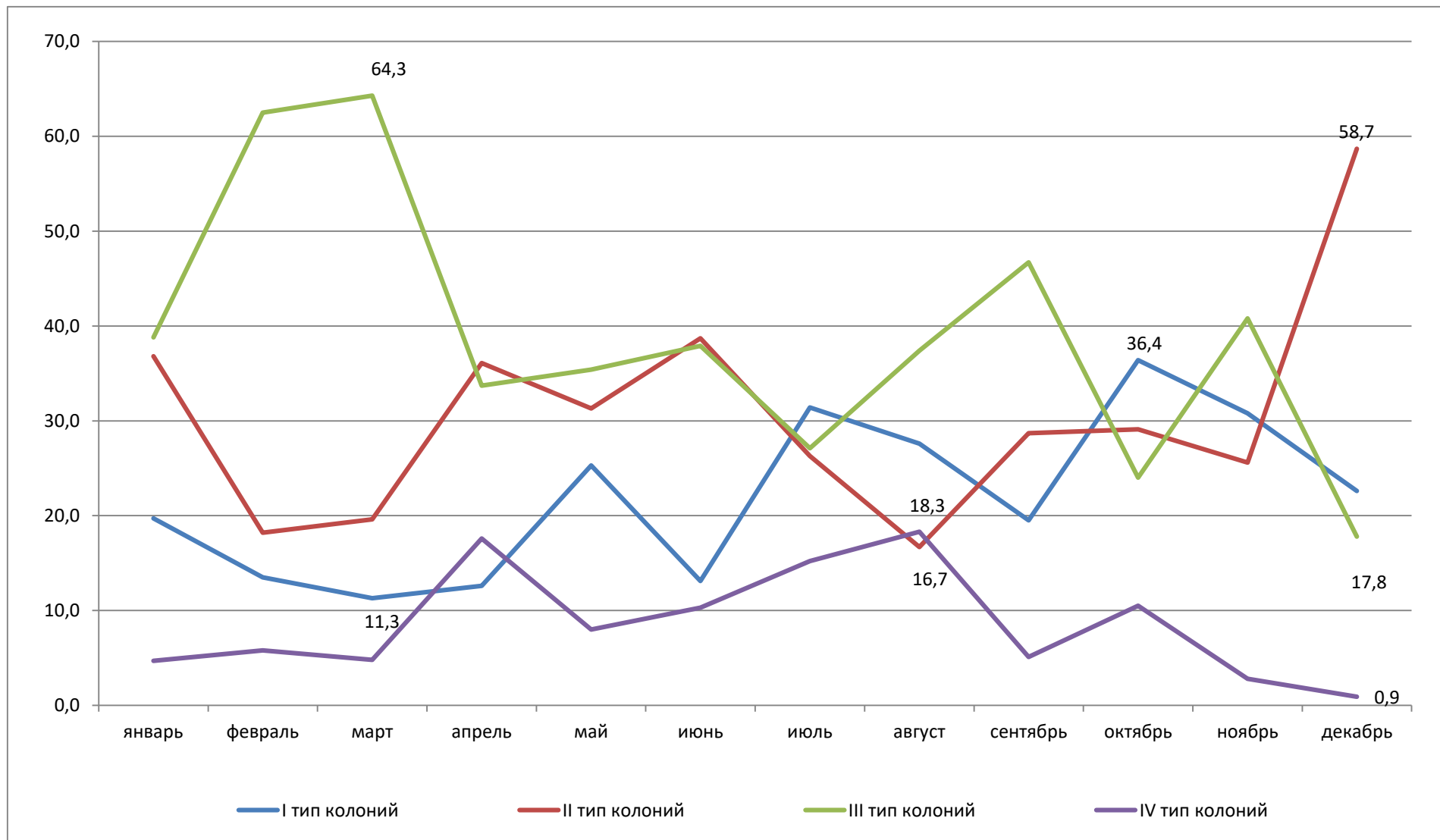


Рисунок 22 - Соотношение типов демодекозных колоний в зависимости от сезона года, %

По нашим наблюдениям максимальное количество колоний первого типа было отмечено в октябре – 36,4%, колоний второго типа в декабре – 58,7%, колоний третьего типа в марте – 64,3%, колоний четвертого типа в августе – 18,3%. Минимальное количество молодых колоний (I тип) зарегистрировано в марте – 11,3%, колоний (II тип) в августе – 16,7%, колонии III типа в декабре – 17,8% и колонии, завершившие развитие (IV тип) – в декабре 0,9%.

Для качественной характеристики колоний клещей демодексов Поляков Д.К. (1957), Скосырских Л.Н. (1993) использовали термин «паразитическая активность», означающая, что чем больше в колонии молодых фаз развития клещей, тем она активнее, тем ярче выражены патологические процессы, развивающиеся в коже животных. По мнению авторов, при наличии таких активных колоний возможность распространения демодекоза среди крупного рогатого скота возрастает. Наибольшая паразитическая активность демодекозных колоний проявляется в весенне-летний период с максимальным их количеством в марте и минимальным в октябре.

Анализируя полученные данные, с учетом потенциальной и реальной возможности распространения возбудителя демодекоза, соответствуют первые два типа демодекозных колоний (I тип – молодые и II тип зрелые). Наибольшая паразитическая активность колоний клещей демодексов в количественном соотношении колоний первого и второго типов выражена в декабре и достигает – 81,3%, достаточно высока в октябре – 65,5% и в июле – 57,7%. Минимальная паразитическая активность демодекозных колоний наблюдалась в марте – 30,9%.

Резюмируя, анализ исследований показал, что паразитическая активность демодекозных колоний является важным моментом, который следует принимать во внимание и обязательно учитывать при планировании и проведении акарицидных обработок у крупного рогатого скота против клещей демодексов.

### 2.3.1 Встречаемость заболеваний кожи у собак в условиях Северного Зауралья

Исследовательскую работу по выяснению встречаемости заболеваний кожи мы проводили в период с 2006 по 2018 г.г. совместно с Г.С. Сивковым, В.Н. Домацким, Л.Н. Скосырских, О.В. Фадеевой, Е.Г. Важениной, О.В. Теревяйнен.

В результате проведенных исследований нами установлено, что заболевания с патологией кожи имеют широкое распространение.

Анализ показал, что часто встречаемыми заболеваниями кожи у собак были заболевания паразитарной этиологии из обследованных  $33,49 \pm 0,41\%$  случаев обнаружены экто- и эндопаразиты (иксодиды, блохи, отодектосы, демодексы, хейлетеллы, саркоптосы, вши и власоеды) (рисунок 23).

Из патологий кожи аллергической природы регистрировали –  $27,59 \pm 0,84\%$  случаев и причиной данной патологии часто были пищевая и медикаментозная аллергия.

Заболевания кожи инфекционного характера отмечали в  $23,6 \pm 0,51\%$  случаев, где диагностировали пиодемии, дерматофитозы и т.д.

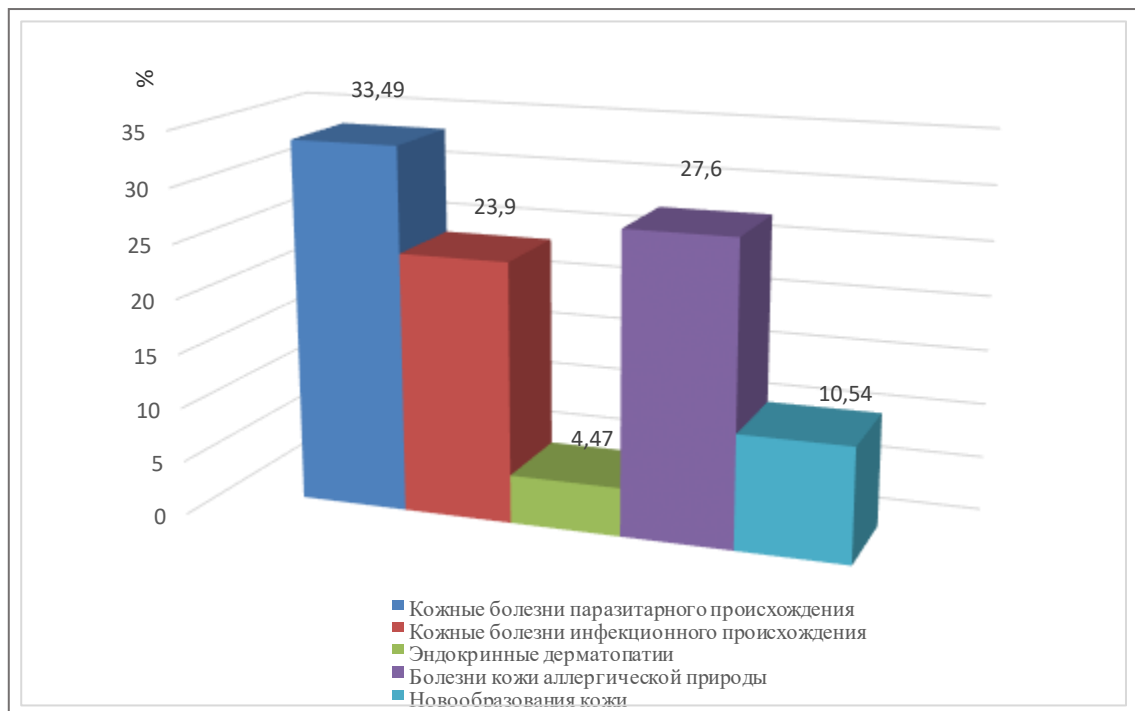


Рисунок 23 - Заболевания кожи у собак в условиях Северного Зауралья



Заболевания кожи, вызванные формированием новообразований на ее поверхности, диагностировали у животных в  $10,54 \pm 0,05\%$  случаев, из нозологических форм регистрировали папиломы, липомы, меланомы, саркомы и др.

Дерматопатии эндокринного характера у собак наблюдали в  $4,47 \pm 0,83\%$  случаев, причинами данной группы патологий были гипотиреоз, гипернадпочечниковый синдром сахарный диабет и т.д.

Анализируя, полученные результаты установлено, что таксономический состав паразитов у собак по нашим данным представлен 8 видами паразитов: из них класс *Arachnida*, *Cuvier, 1812* – пятью видами паразитов и класс *Insécta*, *Linnaeus, 1758* - тремя представителями.

Основными представителями заболеваний паразитарной этиологии являются - класса *Arachnida*, (*Ixodes persulcatus Schulze, 1930; Demodex canis, Owen, 1843; Otodectes cynotis, Hering, 1838; Cheyletiella yasguri, Smiley, 1965; Sarcoptes scabiei canis, Reuter, 1909*) и класса *Insécta*, *Linnaeus, 1758* (*Siphonaptera, Latreille, 1825; Anoplura, Leach, 1815; Trichodectes canis, De Geer, 1778*).

Из патологий кожи инфекционного характера представителями этих классов являются: *Bacillales Erenberg, 1835* (*Staphylococcus Rosenbach, 1884; Streptococcus Rosenbach, 1884*) и класс *Eurotiomycetes Microsporium Gruby, 1843; Trichophyton verrucosum Boden, 1902*).

**Заключение.** Анализ вышеприведенных данных свидетельствует, что кожные болезни у собак носят распространенный характер. Вместе с тем, в популяциях животных, находящихся под действием различных природных, инфекционных, инвазионных, кормовых, стрессовых, антропогенных, ятрогенных и других факторов, они могут принять контагиозный характер. Достаточно часто при неясной клинической картине проводится симптоматическое лечение, что может в последующем осложнить постановку диагноза, особенно если по принятой схеме применять антибиотики, антигистаминные средства и необоснованно проводить местное лечение с использованием различных лекарственных средств.

### 2.3.1.1 Распространение демодекоза собак в Северном Зауралье

Ретроспективный анализ распространения демодекоза у собак проведен на основании аудита журналов регистрации больных животных в ветеринарных учреждениях Тюменской области. Анализ распространения демодекоза среди собак в условиях Тюменской области показал, что данная инвазия широко распространена среди животных. В результате обследования животных с поражениями кожно-волосного покрова в период с 2006 по 2018 годы нами установлено, что у 615 собак ( $19,12 \pm 1,52\%$ ) выявлен демодекоз (таблица 9).

За период многолетней исследовательской работы и аудита полученных результатов демодекозная инвазия варьировалась и имела различную экстенсивность.

Нами установлено, что наибольшая экстенсивность демодекозом зафиксирована в 2016 году -  $29,0 \pm 0,36\%$ , а наименьшая в 2007 году -  $7,72 \pm 0,02\%$ . При анализе средних показателей инвазированности нами установлено, что выше средних показатели заболеваемости демодекозом у собак регистрировали в 2011 году -  $20,99\%$ , 2012 году -  $27,74\%$ , 2014 году -  $23,93\%$ , 2015 году -  $21,15\%$  и 2016 году -  $29,0\%$ , а минимальные отмечали в 2006 году -  $14,17\%$  и 2007 году -  $7,72\%$  (рисунок 24).

Следует отметить, что в связи с установлением колебаний показателей зараженности собак демодекозом в Тюменской области за период наблюдения, требует от нас проводить пропаганду среди населения о проведении своевременной диспансеризации животных и осуществление комплекса лечебных и профилактических мероприятий.

Таким образом, полученные результаты позволяют констатировать широкое распространение демодекоза собак на территории Тюменской области. Средняя многолетняя экстенсивность инвазии у собак демодекозом составила  $19,12 \pm 1,52\%$ .

Таблица 9 – Экстенсивность демодекозной инвазии собак в Тюменской области в период 2006 по 2018 гг.

Год исследований	Количество обследованных собак	Количество собак, пораженных клещами <i>D. canis</i> , гол	ЭИ%,
2006	120	17	14,17±0,25
2007	298	23	7,72±0,02
2008	398	78	19,60±0,02
2009	472	84	17,80±0,26
2010	375	73	19,47±0,47
2011	405	85	20,99±0,45
2012	137	38	27,74±0,37
2013	128	23	17,97±0,37
2014	117	28	23,93±0,12
2015	104	22	21,15±0,17
2016	231	67	29,0±0,36
2017	327	58	17,74±0,28
2018	104	19	18,27±0,68
<b>Итого:</b>	<b>3216</b>	<b>615</b>	<b>19,12±1,52</b>

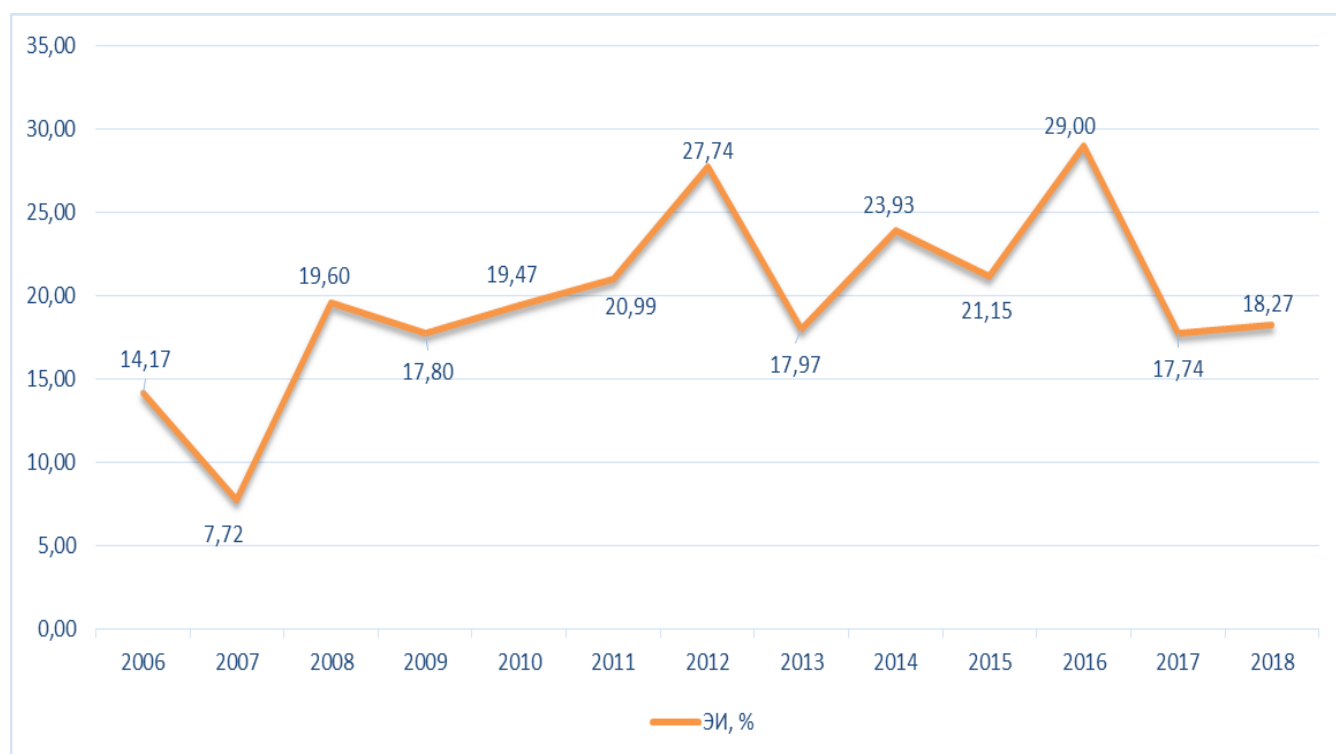


Рисунок 24 - Экстенсивность демодекозной инвазии собак в Тюменской области в период с 2006-2018 г.г.

### 2.3.1.2. Сезонная динамика демодекоза собак

С целью изучения сезонной динамики демодекоза собак нами проводился клинический осмотр животных и микроскопическое исследование соскобов кожи для подтверждения данной патологии. Зная, особенности клинического проявления демодекозной инвазии позволило нам, проводить обследования на территории Тюменской области. В результате проведенных исследований нами установлено, что распространение демодекоза в различные сезоны года значительно варьировалось. Однако можно отметить общую тенденцию увеличения количества больных собак в весенне-летний период: зима –  $5,37 \pm 0,21\%$ ; весна –  $23,58 \pm 0,25\%$ ; лето –  $54,63 \pm 0,65\%$ ; осень –  $16,42 \pm 0,56\%$ .

Анализ результатов исследований показал, что заболеваемость демодекозом собак в Северном Зауралье составляет  $8,3 \pm 0,27\%$ . Наибольший пик инвазии наблюдается в июле -  $17,24\%$  и в августе -  $21,3\%$  (рисунок 25). С сентября наблюдали спад экстенсивности инвазии животных до декабря ( $ЭИ-0,33\%$ ). Рост экстенсивности происходил с января по август. Факторами повышения случаев демодекозной инвазии (инфестации) в весенний период являются - сезонная линька, снижение уровня резистентности организма животных, а в летний период с благоприятными условиями для развития клещей.

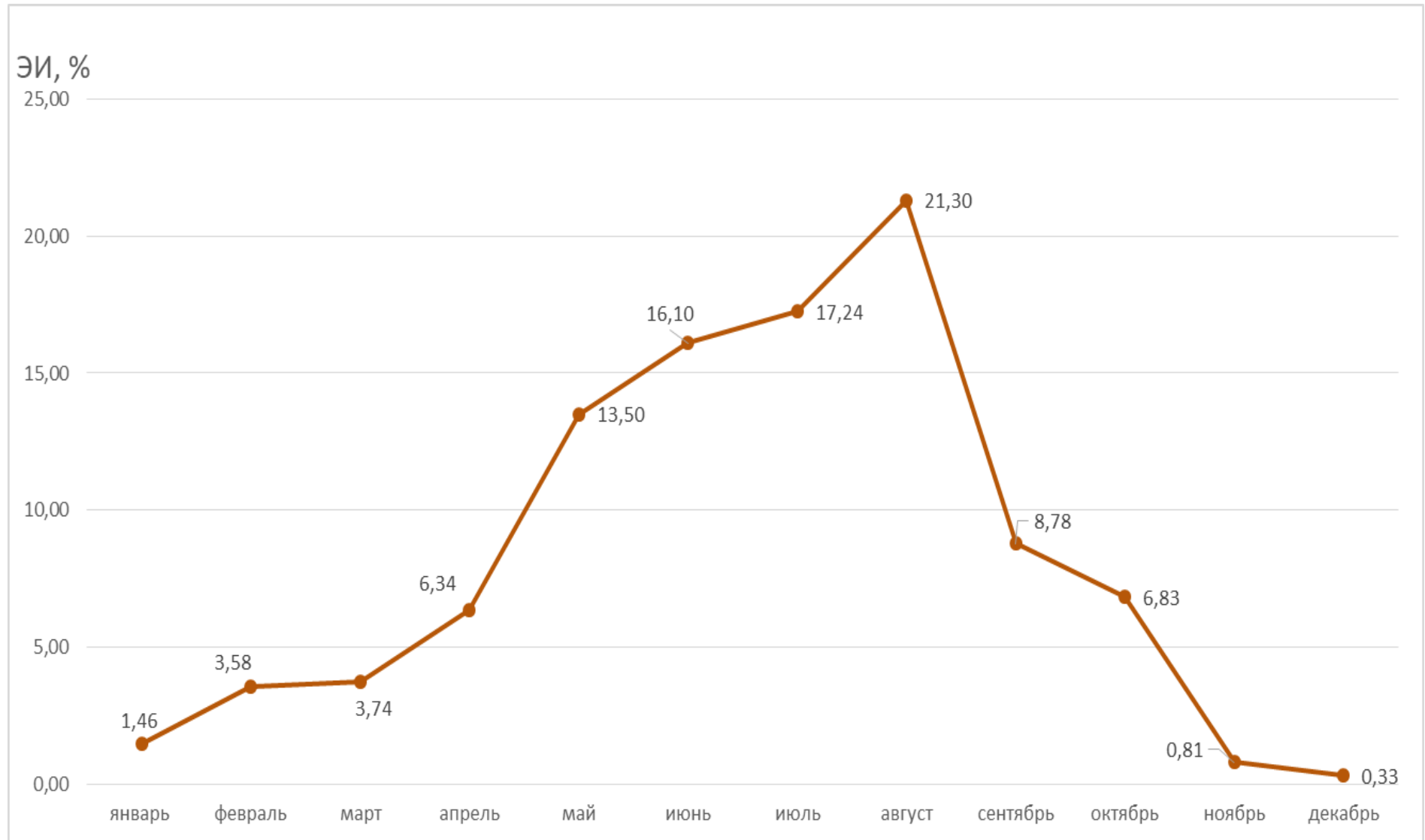


Рисунок 25 - Сезонная динамика демодекоза собак в Северном Зауралье

### 2.3.1.3 Породная и возрастная предрасположенность собак к демодекозу

При анализе результатов породной предрасположенности к демодекозной инвазии у собак выяснено, что большинство больных животных регистрировалось среди таких пород как немецкая овчарка – 13,82%, мопс – 11,22%, шарпей – 6,67%, пекинес – 5,04%, французский бульдог - 4,72%, пудель – 4,07%, ротвейлер – 3,9%, беспородные и помесь – 3,41%, пинчер – 2,76%, шпиц - 2,76%, йоркширский терьер – 2,6%, американский стаффордширский терьер – 2,6%, английский бульдог – 2,44%, черный терьер – 2,44%, американский коккер-спаниель – 2,28%, чау-чау – 2,11% и др. (рисунок 26).

Заболевание наблюдалось у 63,17% короткошерстных пород собак – ротвейлеров, французских бульдогов, доберманов, бультерьеров, стаффордширских терьеров и другие, а также у 36,83% длинношерстных пород – немецких, среднеазиатских и кавказских овчарок, лаек, пуделей и т.д.

У короткошерстных собак диагностировали, в основном, смешанную и чешуйчатую форму демодекоза, у длинношерстных – смешанную и пустулезную с явлениями мокнущей экземы. Большинство больных демодекозом собак являлись высокопородными, объясняется это тем, что чистопородные собаки имеют сниженный иммунитет и предрасположенность к развитию данной патологии.

Восприимчивость собак к демодекозу отмечалась в зависимости от возрастных параметров животного. По результатам наших исследований выяснено, что проявление клинической картины демодекоза у щенков наблюдается в возрасте от 1 до 2 месяцев. Возбудитель демодекоза *D. canis* способен передаваться от одного животного к другому в урбанизированных условиях города – это в местах выгула, при вязках собак, при нахождении помета щенков с больной сукой или сукой - паразитоносителем.

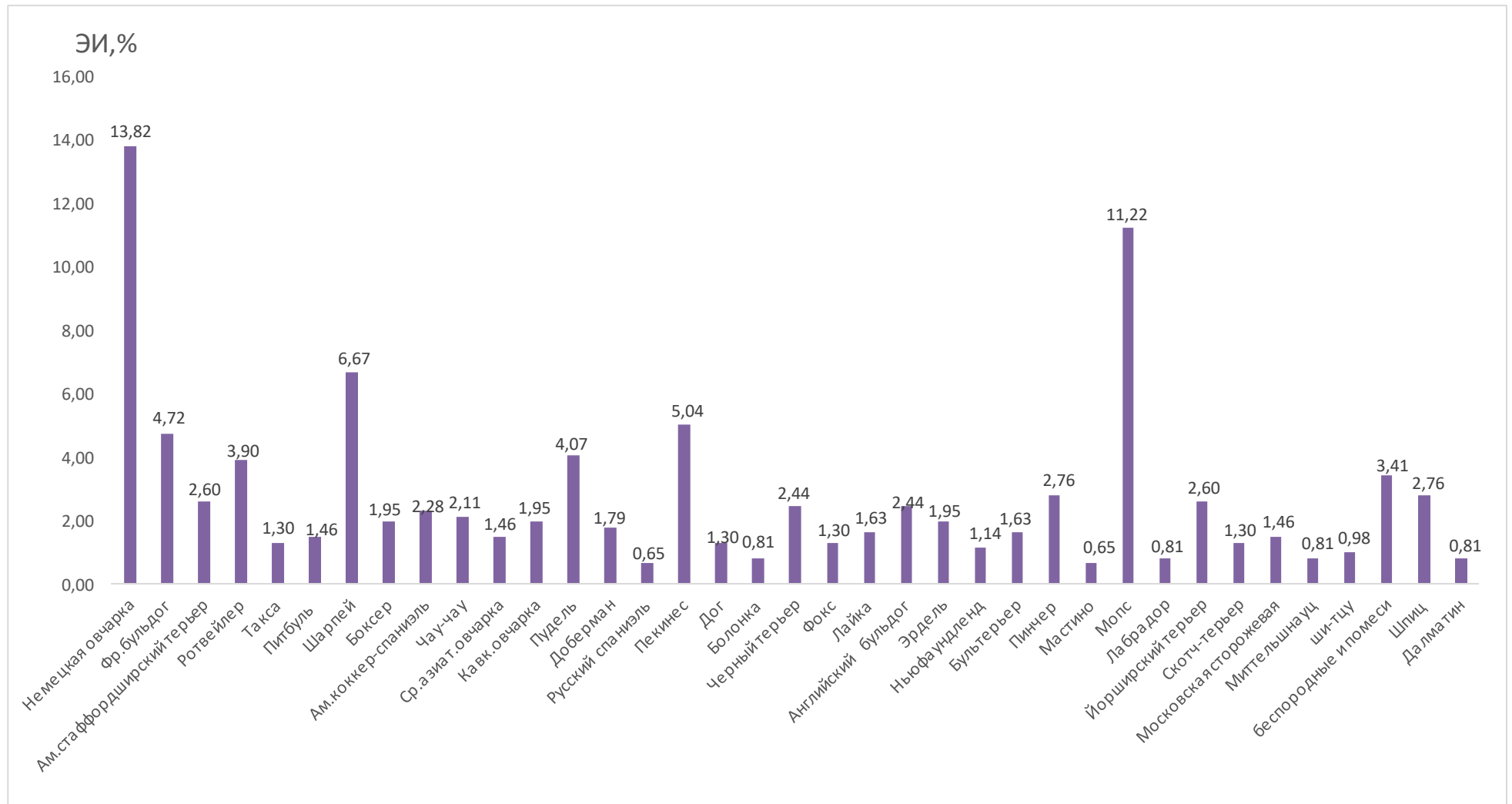


Рисунок 26 - Породная предрасположенность демодекоза собак

Заражение происходит чаще всего контактным путем, при этом заражает только имагинальная стадия клеща и нередки случаи заболевания щенков от матерей - паразитоносителей.

По результатам проведенных исследований нами установлено, что демодекозом чаще всего болеют животные в возрасте от 1 месяца до 8 лет. Самый «ранний» случай демодекоза зарегистрирован у 15 собак (1,68%) в 1-2-х месячном возрасте. Возраст самых старых животных, пораженных клещом *D. canis* отмечен в 14 лет и старше - 5 собак (0,81%). Как видно из рисунка 19 у животных в возрасте от 2 до 4 месяцев демодекоз регистрировали в 3,9% случаев, от 4 месяцев до 1 года – 4,39% случаев, до 2 лет – 25,85%, до трех лет – 18,05%, до 4 лет – 12,68%, до 5 лет – 5,85%, до 6 лет – 4,55%, до 7 лет – 2,76%, до 8 лет – 7,48% и т.д. (рисунок 27).

Таким образом, результаты собственных исследований показали, что демодекоз встречается у собак всех возрастов, но наиболее часто у щенков и молодых собак до 1 года и у животных 2-3 летнего возраста, а также в 8-летнем возрасте. Это объясняется тем, что у животных этого возраста отмечается изменение возрастного физиологического состояния, снижение иммунитета и повышение восприимчивости к заболеванию.

Клиническая картина и распространение заболеваемости демодекоза среди животных обоих полов у 294 (47,81%) самцов и у 321 (52,19%) самок были почти одинаковыми, что свидетельствует о независимости распределения инвазии по половой принадлежности.



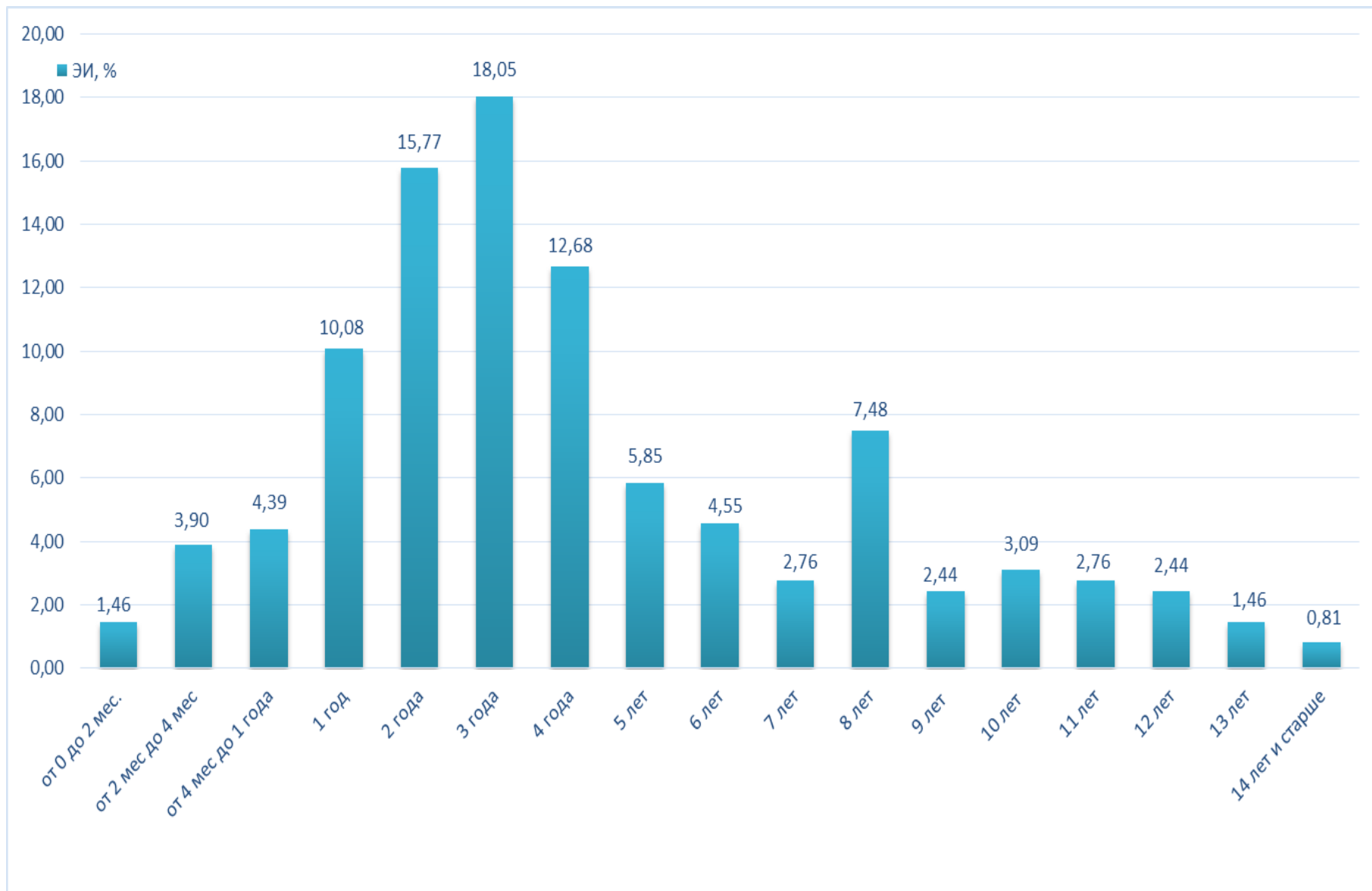


Рисунок 27 - Возрастная predisположенность собак к демодекозу

### 2.3.1.4 Экстенсивность и интенсивность демодекозной инвазии у собак

При проведении микроскопического исследования кожных соскобов с мест локализации демодекозных клещей (губы, веки, лоб, щеки, нижняя челюсть, подбородок, внутренняя и наружная поверхности бедра, подмышечная впадина и др.) обнаруживали клещей *D. canis* (рисунок 28, 29).

Интенсивность инвазии изменялась в широком диапазоне: от единичных клещей в одном соскобе до 15-20 клещей. Количество инвазионного начала в соскобах варьировалось в зависимости от нарастания клинических признаков заболевания. В начальный период после заражения и при локализованной форме достаточно трудно обнаруживать клещей в приготовленных микроскопических препаратах, при этом следует повторить исследования.

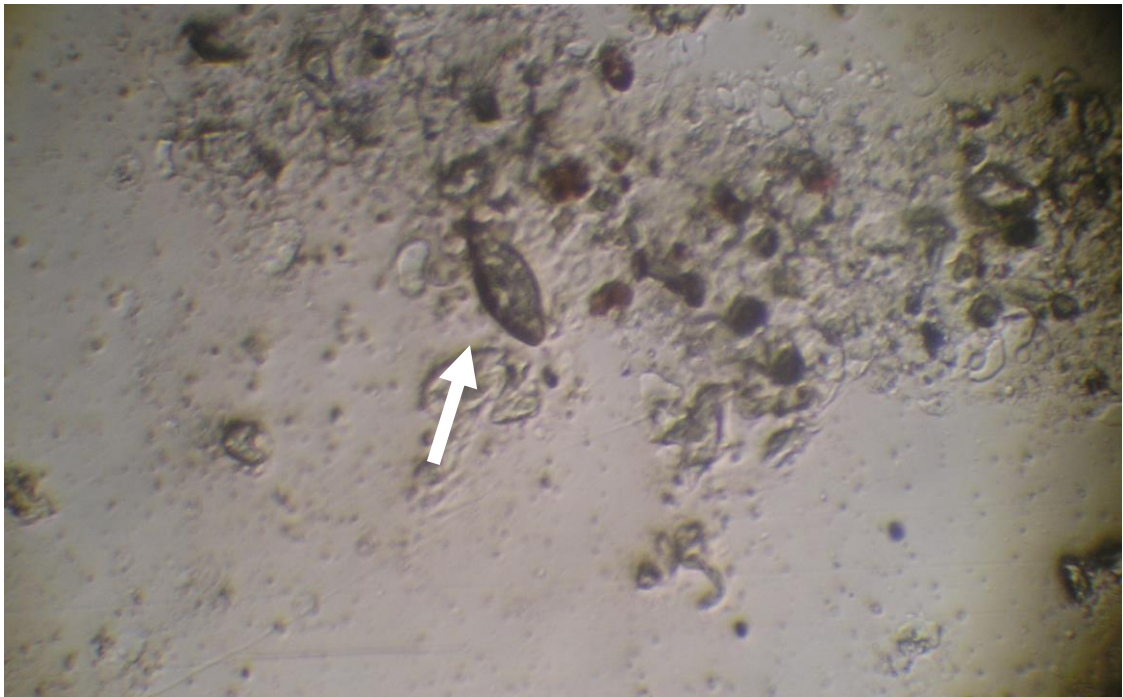


Рисунок 28 - *D. canis* – яйцо (по данным клинического обследования)

Напротив, в случаях генерализованной формы и длительного течения болезни клещей в различных стадиях развития обнаруживали без особого труда. Клещей находили не только в глубоких соскобах, взятых с сукровицей, но и в

слущенном эпителии, лежащем на поверхности кожи. Яйца клеща *D. canis* находили довольно часто по 2-3 в поле зрения.

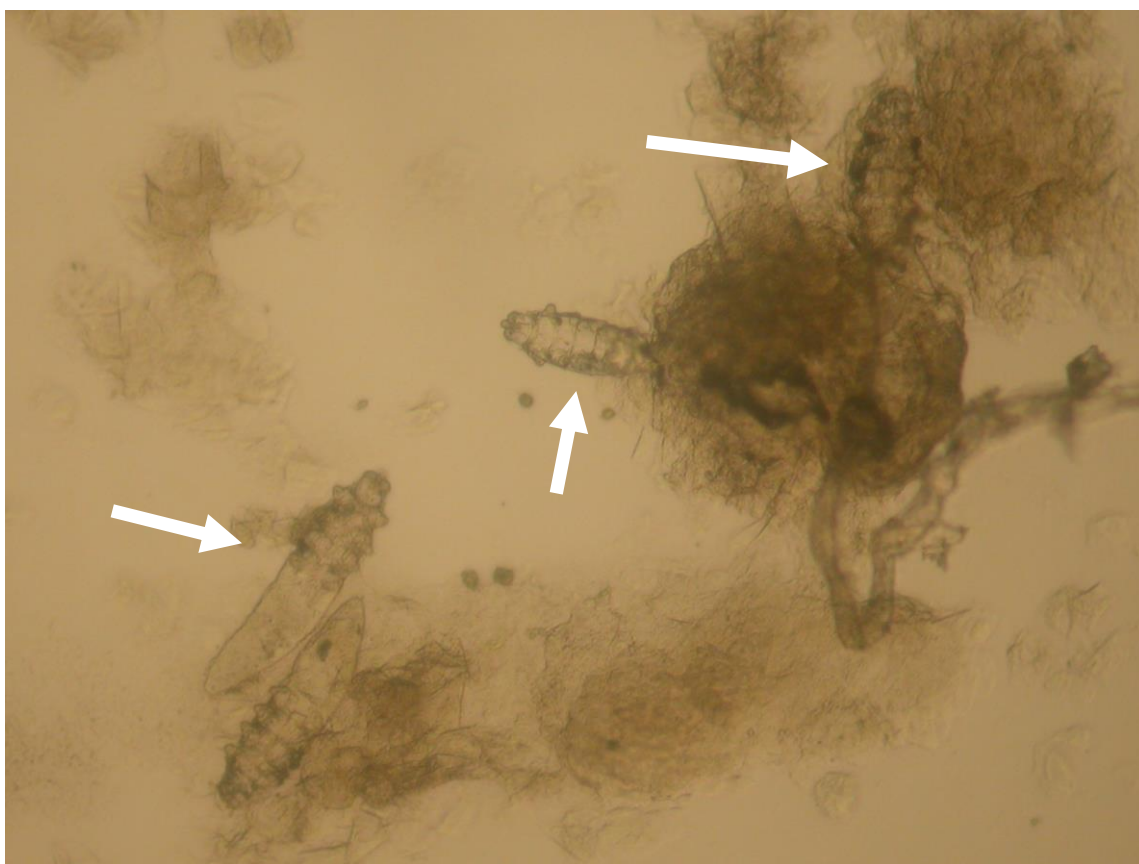


Рисунок 29 - *D. canis* –личинка-нимфа-имаго (по данным клинического исследования)

### 2.3.1.5 Клиническое течение демодекоза у собак

При изучении клинического проявления демодекозной инвазии и анализа специализированной литературы нами выяснены, признаки характеризующие клиническую картину заболеваемости собак демодекозом. Большинство авторов выделяют несколько форм поражения кожи при демодекозе: сквамозную (чешуйчатую), пустулезную (пиодемодекоз), папулезную и смешанную [31, 116, 226].

Анализ проведенных исследований по выявлению клинического проявления демодекозной инвазии позволило нам выделить у собак следующие формы (рисунок 30):

- Чешуйчатая (сквамозную) форма отмечалась у 216 (35,12%) собак (рисунок 31), поражения кожи характеризовались проявлением многочисленных точечных пятен с красновато-вишневым оттенком, в местах локализации появлялись просветы в результате выпадения волос. Со временем на этих местах образовывались облысевшие участки «места аллопеции». Основными местами поражения отмечали область вокруг глаз, щек и спинки носа. В результате отягощения патологического процесса очаги распространялись по всей поверхности тела животного. При длительном течении гиперемия кожи исчезала, но отмечался незначительный зуд. Течение инвазионного процесса способствовало шелушению эпидермиса, но значительных отклонений в физиологическом состоянии животных не наблюдалось.

- Пустулезная форма демодекоза (пиодемодекоз) наблюдалась у 120 (19,51%) собак (рисунок 32). При данной форме обнаруживали на поверхности тела собак демодекозные узелочки в диаметре от двух до пяти миллиметров. Все узелки имели отверстие в центральной части, сверху которых находились корочки. При сдавливании пустул и удалении с их поверхности корочек выходило содержимое экссудативного характера. Чаще пустулы наблюдали в коже в области нижней челюсти, на губах, около рта, над глазами, конечностях и пальцы конечностей. В результате присоединения вторичной инфекции кожа утолщалась, становилась влажной, а развитие обширного воспалительного процесса способствовало образованию язвенных нарывов. В вечернее время животные беспокойны, облизывали пораженные участки, интенсивно чесались, аппетит был снижен, испытывали постоянную жажду (полидипсия), а также ото всех инвазированных животных, встретившихся в нашей практике, исходил неприятный мышинный запах.

- Папулезная форма встречалась у 17 (2,76%) собак (рисунок 33). Очаги воспалительного процесса в виде папул находили чаще в области головы, спины, крестца, около корня хвоста. Диаметр папул доходил до восьми миллиметров. Содержимое папулезных узелков без предварительного прокола стенки с

помощью иглы не удавалось. В результате микроскопии полученного при проколе содержимого обнаруживали демодекозных клещей на всех стадиях развития.

- Смешанная форма наблюдалась у 262 (42,6%) собак (рисунок 34). Чаще заболевание протекало в тяжелой генерализованной форме, где в местах алопеций кожа сильно утолщалась, покрывалась струпьями и корочками. У животных не получавших длительное время лечения появлялись на местах пустул язвы, которые длительное время не заживали.

По степени поражения кожи выделяем следующие формы демодекоза:

- Локализованный демодекоз, который встречался у 239 (38,86%) собаки (рисунок 35), где данная форма характеризовалась формированием двух – четырех очагов поражения на голове и конечностях.

- Генерализованный демодекоз диагностировали у 376 (61,14%) собак (рисунок 36-38). Поражения кожи обхватывали одну треть или даже в тяжелых случаях две трети поверхности тела. На коже отмечали алопецию, отеки, гиперемиию, шелушения и пиодермию. При наблюдении за состоянием животных практически во всех случаях отмечали нарушения в различных системах организма. При генерализованном демодекозе поражались кожа головы, спина, шея, внутренняя поверхность бедер.

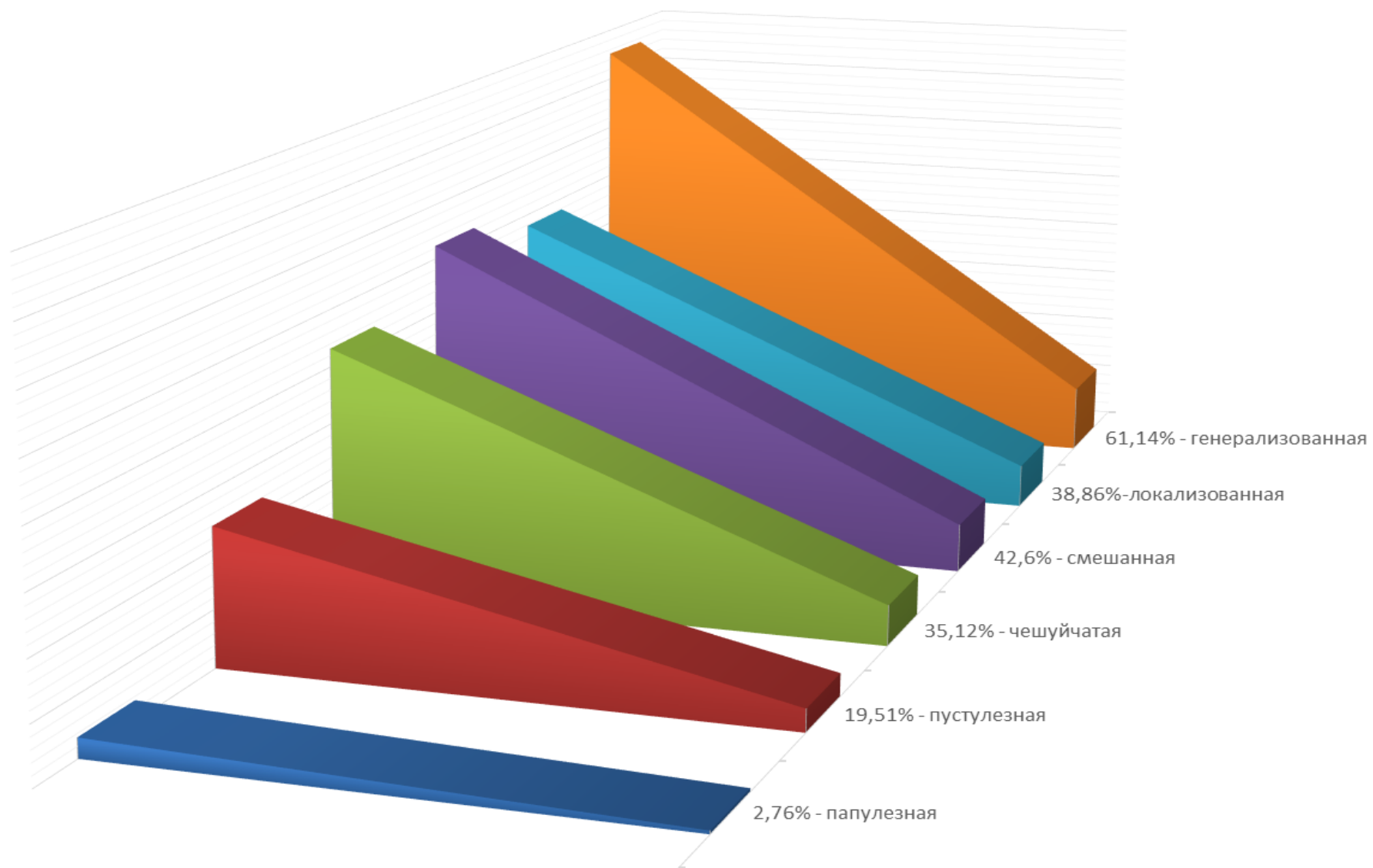


Рисунок 30 - Клинические формы демодекоза собак, %





Рисунок 31 - Чешуйчатая форма демодекоза (по данным клинического исследования)

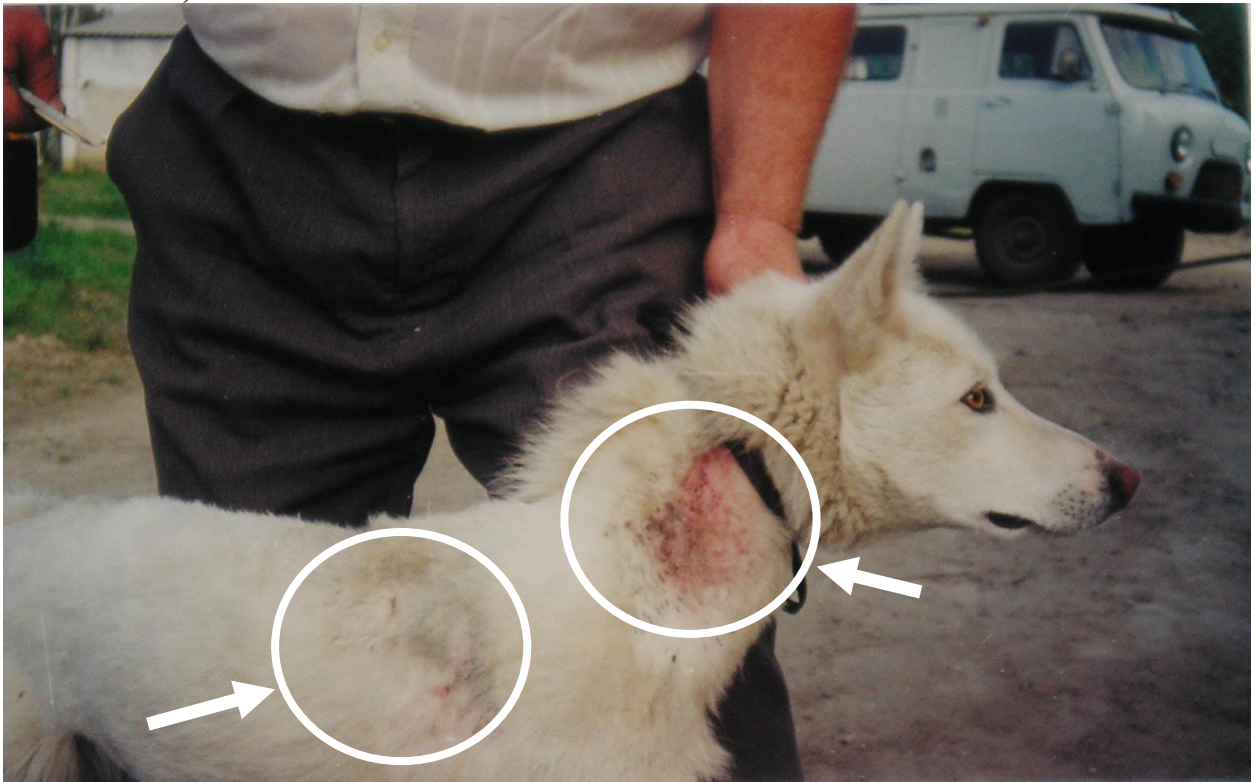


Рисунок 32 - Пустулезная форма демодекоза (по данным клинического исследования)





Рисунок 33 - Папулезная форма демодекоза (по данным клинического исследования)



Рисунок 34 - Смешанная форма демодекоза, осложненная стафилококкозом (по данным клинического исследования)





Рисунок 35 - Локализованная форма демодекоза у немецкой овчарки, с поражениями в области корня хвоста (по данным клинического исследования)

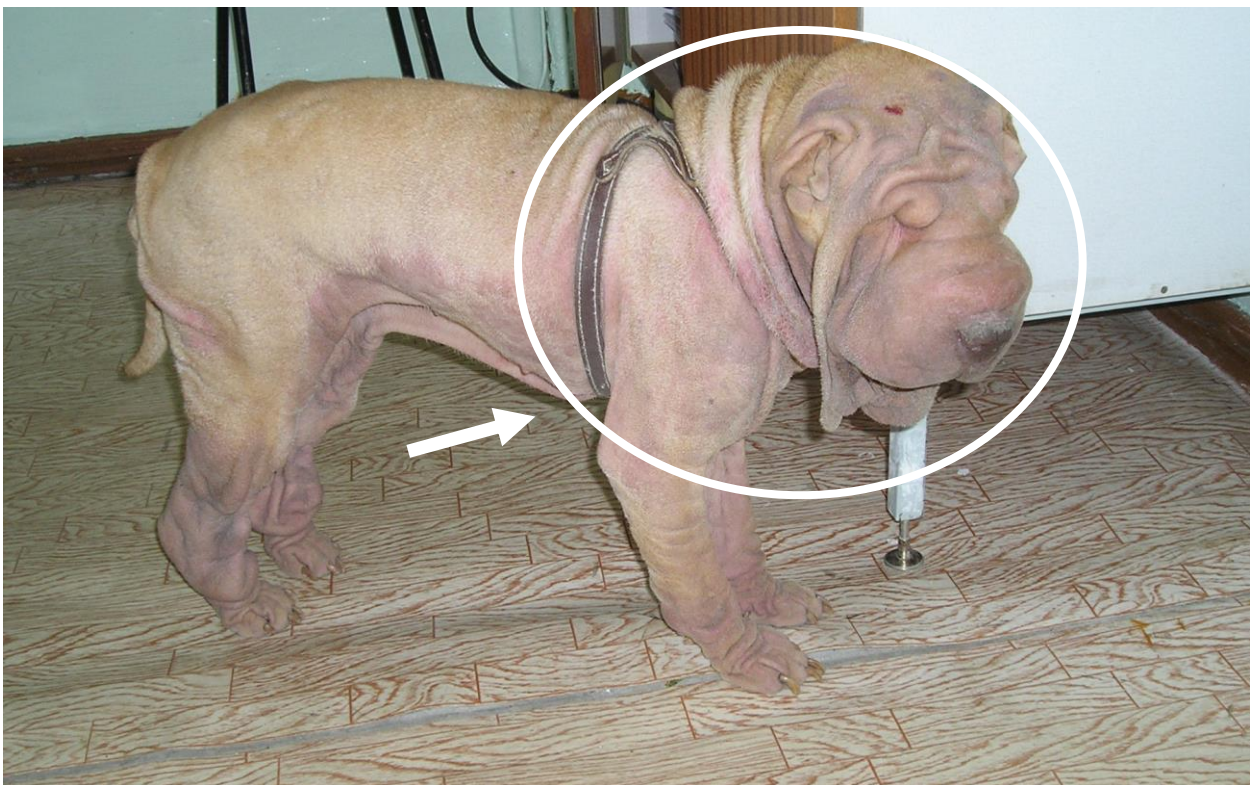


Рисунок 36 - Генерализованная форма демодекоза у шарпея (по данным клинического исследования)





Рисунок 37 - Генерализованная пустулезная форма демодекоза (по данным клинического исследования)



Рисунок 38 - Генерализованный папулезный демодекоз, с поражениями вокруг глаз «очки» (по данным клинического исследования)

## 2.4 ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ДЕМОДЕКОЗЕ

Общеизвестно, что для правильной и своевременной диагностики, выбора наиболее эффективных средств и методов лечения заболеваний любой этиологии, большое значение имеет всестороннее и детальное исследование гомеостатических показателей вообще и иммунологической реактивности в частности. Контроль за этими параметрами достигается лабораторными методами диагностики, из которых наиболее важное значение имеют морфологические, биохимические и иммунологические исследования крови животных [12,23,84,183]

Демодекозные клещи, паразитируя отдельными колониями в волосяных луковицах и фолликулах и сальных желез кожи поражают большие участки кожного покрова, а иногда всю кожу, что отрицательно влияет на общее состояние животных, их иммунный статус, а также и на снижение ценности шкур крупного рогатого скота, являющихся основным видом сырья для кожевенного производства [29,110,169].

При демодекозной инвазии наличие микроорганизмов имеет огромное значение в развитии патологических процессов на коже. В результате воздействия демодексов, снижается реактивность тканей кожи, развивается вторичная микрофлора, приводящая к воспалению с развитием гнойного экссудата, где без своевременного и адекватного лечения патологический процесс распространяется на более обширные участки тела животного. Кроме этого у больных животных изменяются поведенческие реакции, снижается упитанность, молочная продуктивность, теряется качество кожевенного сырья.

Как известно, хронические дерматиты вызывают вторичную системную и органную патологию в организме животных. В этом случае выявление гомеостатических нарушений отдельных систем органов и тканей макроорганизма позволяют полнее представить картину изменений в обмене

веществ, что важно не только для понимания патогенеза, но и для разработки специфических методов терапии.

Необходимо отметить, что до настоящего времени клинико-иммунологический статус, больных демодекозом животных, остается мало изученным, равно как и биохимические аспекты паразито-хозяйинных отношений.

С целью изучения данного вопроса нами были проведены морфологические и биохимические исследования гомеостаза крови крупного рогатого скота при демодекозе.

Исследования осуществлены в ГАУ ПЗ «Учхоз» Тюменского района Тюменской области, где при обследовании 577 голов крупного рогатого скота черно-пестрой породы у 86 голов выявили заболевание демодекозом. Для определения функционального состояния животных больных демодекозом нами проводился забор крови в вакуумные пробирки из подхвостовой вены рано утром до кормления и исследовали на гематологические и биохимические показатели крови. В эксперименте участвовали 43 животных в возрасте 2-3 лактации с различными формами проявлениями демодекоза. В первую группу входили больные животные (n=11), у которых демодекоз протекал со слабой степенью поражения, во вторую группу (n=11) со средней степенью поражения, в третью группу (n=11) с сильной степенью, в четвертую группу клинически здоровые животные (n=10), подобранные по методу аналогов.

#### **2.4.1 Влияние демодекозной инвазии на морфологические показатели крови крупного рогатого скота**

При анализе полученных результатов, было установлено, что у крупного рогатого скота при демодекозе отмечалось снижение эритроцитов при слабой степени инвазии на 3,39% ( $5,4 \pm 0,47 \times 10^{12}/л$ ), при средней степени - на 8,23% ( $5,13 \pm 0,41 \times 10^{12}/л$ ) и при сильной степени поражения на 19,5% ( $4,5 \pm 0,33 \times 10^{12}/л$ ) против  $5,59 \pm 0,45 \times 10^{12}/л$  у клинически здоровых животных (таблица 10).

Объем эритроцитов при демодекозе был несколько ниже, чем у клинически здоровых животных  $44,9 \pm 3,15$  ф/л, что на 2,23% выше при слабой степени, на 10,2% при средней степени и на 16,7% при сильной степени поражения.

Скорость оседания эритроцитов в опытных группах увеличилась по отношению к контролю ( $0,5 \pm 0,02$  мм/ч) на 22% ( $0,61 \pm 0,03$  мм/ч), на 38% ( $0,69 \pm 0,03$  мм/ч) и на 56% ( $0,78 \pm 0,05$  мм/ч) соответственно.

Анализируя показатели количества эритроцитов, объем эритроцитов, содержания и концентрации гемоглобина в эритроцитах, можно предположить, что их снижение свидетельствует об уменьшении поступления кислорода в ткани и органы макроорганизма при демодекозе, т.е. имеет место гипоксия.

Подсчет форменных элементов крови показал, что у животных, больных демодекозом достоверно увеличилось количество лейкоцитов при средней степени поражения на 19,7% ( $7,9 \pm 0,68$  ( $10^9$ /л)) и при сильной степени поражения на 48,5% ( $9,8 \pm 0,73$  ( $10^9$ /л)), против  $6,6 \pm 0,56$  ( $10^9$ /л) в контроле.

При анализе лейкограммы установлено, что при демодекозе у крупного рогатого скота повышаются палочкоядерные нейтрофилы на 7,5% ( $2,15 \pm 0,22\%$ ), на 28,0% ( $2,56 \pm 0,21\%$ ) и на 44,5% ( $2,89 \pm 0,30\%$ ) соответственно против в контроле ( $2,0 \pm 0,18\%$ ); сегментоядерные на 5,6% ( $35,8 \pm 1,55\%$ ), на 9,3% ( $37,05 \pm 1,49\%$ ) и 10,8% ( $37,55 \pm 1,53\%$ ) соответственно против  $33,9 \pm 1,65\%$  в контроле. Количество эозинофилов у животных увеличилось при слабой степени поражения в 2,8 раза, при средней степени на 3,1 раза и при сильной степени на 3,7 раза по отношению к контролю.

При оценке моноцитов отмечается понижение их уровня в крови при слабой, средней и сильной степени поражения на 37,9%, на 44,8% и на 46,2% соответственно по сравнению со здоровыми животными, лимфоцитов на 4,47%, на 7,96% и на 9,45% соответственно против контроля.

У всех животных, пораженных клещом *D. bovis*, отмечено понижение тромбоцитов при слабой степени инвазии на 8,4% ( $271,0 \pm 6,09$  ( $10^9$ /л)), при средней степени на 12,7% ( $258,4 \pm 5,38$  ( $10^9$ /л)) и при сильной степени на 21,8%

( $231,5 \pm 5,71$  ( $10^9/\text{л}$ )) соответственно против  $296,0 \pm 6,15$  ( $10^9/\text{л}$ ) в контроле, а объем тромбоцитов на 6,5%, на 10,5% и на 19,7% против  $7,6 \pm 0,61$  ф/л в контроле.

Моноцитопения и лимфоцитопения говорит о наличии у больных животных иммуносупрессивного действия паразита *D. bovis* на организм крупного рогатого скота и недостаточности Т-системы иммунитета, в результате чего требуется всестороннее исследование функции органов, ответственных за иммунитет.

Тромбоцитопения при демодекозе крупного рогатого скота свидетельствует о способности тромбоцитов к фагоцитозу (поглощению чужеродных элементов) и участию в местных воспалительных реакциях, возникающих в коже.

При изучении гематологических показателей крови при демодекозе крупного рогатого скота установлено снижение количества эритроцитов, объема эритроцитов, содержания и концентрации гемоглобина в эритроцитах, что может свидетельствовать об уменьшении поступления кислорода в ткани и органы организма животных при демодекозной инвазии. Снижение моноцитов и лимфоцитов показывает о иммуносупрессивном действии паразита *D. bovis* на организм животных и недостаточности Т-системы иммунитета, в результате чего необходимо всестороннее исследование функции органов, ответственных за иммунитет, и что в дальнейшем позволит скорректировать мероприятия по борьбе с клещом *D. bovis*.



Таблица 10 – Морфологические показатели крови крупного рогатого скота при демодекозе в Северном Зауралье (M±m)

Показатели	Здоровые животные	Больные животные		
	Контроль (n=10)	Слабая степень (n=11)	Средняя степень (n=11)	Сильная степень (n=11)
RBC (концентрация эритроцитов), 10 <sup>12</sup> /л	5,59±0,45	5,4±0,47	5,13±0,41*	4,5±0,33*
MCV (ср.объем эритроцитов), ф/л	44,9±3,15	43,9±2,91	40,3±2,85	37,4±2,15*
HGB (гемоглобин), г/л	121,3±5,13	106,6±5,47*	101,8±3,45*	98,7±3,68*
RDW (ширина распределения эритроцитов), %	32,5±1,01	18,2±1,45*	16,6±0,64*	14,1±1,26*
MCHC (ср.конц. гемоглобина в эритроците), г/л	393,5±4,78	386,1±5,09*	376,5±4,39*	363,1±4,53*
СОЭ (скорость оседания эритроцитов), мм/ч	0,5±0,02	0,61±0,03*	0,69±0,03*	0,78±0,05*
WBC (концентрация лейкоцитов), 10 <sup>9</sup> /л	6,6±0,56	6,9±0,71	7,9±0,68*	9,8±0,73*
Нейтрофилы: палочкоядерные, %	2,0±0,18	2,15±0,22	2,56±0,21*	2,89±0,30*
Нейтрофилы: сегментоядерные, %	33,9±1,65	35,8±1,55	37,05±1,49	37,55±1,53
Эозинофилы, %	0,9±0,20	2,6±0,28*	2,8±0,27*	3,4±0,34*
Моноциты, %	2,9±0,17	1,8±0,11*	1,6±0,09*	1,56±0,12*
Лимфоциты, %	60,3±2,31	57,6±2,18	55,5±2,10*	54,6±2,03*
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	296,0±6,15	271,0±6,09*	258,4±5,38*	231,5±5,71*
MPV (ср.объем тромбоцитов), ф/л	7,6±0,61	7,1±0,63	6,8±0,58	6,1±0,46*

Примечание: \* - статистическая достоверность различий по отношению к контрольной группе при P<0,05

## 2.4.2 Влияние демодекозной инвазии на биохимические показатели крови крупного рогатого скота

Анализируя результаты исследований, следует отметить, что у крупного рогатого скота при демодекозной инвазии отмечалось повышение общего белка при слабой степени на 15,9% ( $61,8 \pm 1,98$  г/л), при средней степени поражения на 23,3% ( $65,7 \pm 2,1$  г/л) и при сильной степени поражения на 30,8% ( $69,7 \pm 1,73$  г/л) против  $53,3 \pm 1,75$  г/л у клинически здоровых животных, глобулинов на 4,9% ( $54,7 \pm 1,32\%$ ), 9,7% ( $57,2 \pm 1,08\%$ ) и на 15,9% ( $60,4 \pm 1,75\%$ ) против  $52,1 \pm 1,43\%$ , и понижение альбуминов на 5,4% ( $45,3 \pm 1,98\%$ ), 10,7% ( $42,8 \pm 1,75\%$ ) и на 17,3% ( $39,6 \pm 1,75\%$ ) против  $47,9 \pm 1,85\%$  (таблица 11).

Понижение альбуминовой фракции связано, по-видимому с ответной реакцией организма крупного рогатого скота на паразитирование клещей *D. bovis*, а глобулиновой фракции – с иммунодефицитом в организме животных.

С целью определения функциональной работы печени при демодекозе крупного рогатого скота, были изучены такие показатели, как аспартатаминотрансфераза (АсАТ), аланинаминотрансфераза (АлАТ), щелочная фосфатаза, билирубин, холестерин, тимоловая проба.

Значение аспартатаминотрансферазы (АсАТ) у животных со слабой степенью поражения повысилось на 11,8%, со средней на 21,9% и с сильной на 36,3% по сравнению со здоровыми животными, аланинаминотрансферазы (АлАТ) – на 28,3%, 2 раза и 2,3 раза соответственно, щелочной фосфатазы на 39,4%, 61,7% и 77,5%, билирубина на 13,8%, 46,1% и 65,7%, холестерина на 5,2%, 7,8% и 10,6%, тимоловая проба на 60%, в 2 раза и 2,7 раза.



Таблица 11 - Биохимические показатели крови крупного рогатого скота при демодекозе в Северном Зауралье (M±m)

Показатели	Здоровые животные	Больные животные		
	Контроль (n=10)	Слабая степень (n=11)	Средняя степень (n=11)	Сильная степень (n=11)
Общий белок, г/л	53,3±1,75	61,8±1,98*	65,7±2,1*	69,7±1,73*
Альбумины, %	47,9±1,85	45,3±1,98	42,8±2,75*	39,6±1,75*
Глобулины, %:	52,1±1,43	54,7±1,32*	57,2±1,08*	60,4±1,75*
α	9,4±0,51	10,0±0,56*	10,3±0,95*	15,14±1,57*
β	8,4±0,96	8,6±0,78	9,6±0,84	10,16±1,98*
γ	28,3±2,57	31,1±2,64	32,3±2,45*	35,4±1,95*
Глюкоза, ммоль/л	3,4±0,21	3,47±0,87	3,52±0,48*	3,70±0,56*
Общий билирубин, мкмоль/л	4,12±0,153	4,69±0,98*	6,02±1,62*	6,83±1,24*
Остаточный азот, ммоль/л	16,3±1,20	18,7±1,98	24,3±2,56*	29,9±1,86*
Мочевина, ммоль/л	5,4±0,38	5,84±1,01	6,15±0,94*	8,64±0,96*
АсАТ, ЕД/л	34,12±1,69	38,16±3,57	41,6±2,64*	46,5±3,01*
АлАТ, ЕД/л	14,5±1,87	18,6±3,41*	29,15±1,25*	33,7±1,56*
Тимоловая проба, у.ед	0,58±0,14	0,93±0,65	1,18±0,46*	1,58±0,32*
Щелочная фосфатаза, ЕД/л	43,68±2,19	60,9±5,45*	70,63±3,87*	77,55±3,46*
Холестерин, ммоль/л	6,15±0,14	6,47±0,93	6,63±0,93*	6,80±0,94*
Креатинин, мкмоль/л	38,5±1,09	78,69±4,37*	86,67±3,89*	93,73±5,21*
Амилаза, U/L	85,3±3,16	93,8±2,59*	99,7±2,13*	109,4±3,09*
Сывороточное железо, мкмоль/л	25,75±1,85	20,75±2,68	17,65±1,22*	15,65±1,71*
Кальций, ммоль/л	2,56±0,15	2,44±0,72	2,38±0,37	2,26±0,30
Фосфор, ммоль/л	1,39±0,03	1,42±0,30	1,65±0,21*	1,87±0,11*

Примечание: \* - статистическая достоверность различий по отношению к контрольной группе при  $P < 0,05$

При анализе показателей минерального обмена нами было отмечено, что количество кальция в сыворотке крови у больных животных демодекозом 1-й, 2-й и 3-й группы по сравнению с контрольной ниже на 4,7%, 7,03% и 11,7%, а фосфора выше на 2,2%, 18,7% и 34,5% соответственно.

Содержание сывороточного железа у контрольной группы животных выше, чем у крупного рогатого скота со слабой, средней и сильной степенью поражения на 19,4%, 31,5% и 39,2% соответственно, что свидетельствует о снижении газообмена в тканях и органах животных.

У всех животных, пораженных клещом *D. bovis*, отмечено достоверное повышение креатинина, причем в группе с сильной степенью поражения в 2,4 раза. Активность амилазы увеличилась в первой группе на 9,7%, во второй на 16,9% и в третьей на 28,3% против контроля  $85,3 \pm 3,16$  U/L, глюкозы на 2,1%, 3,5% и 8,8% против в контроле  $3,4 \pm 0,21$  ммоль/л соответственно. Концентрация мочевины превышала контрольные показатели у крупного рогатого скота с демодекозной инвазией на 8,1%, 13,8% и 60,0%, остаточного азота 14,7%, 49,0% и 83,4% соответственно.

#### **2.4.3 Влияние демодекозной инвазии на иммунный статус крупного рогатого скота**

Зная, что в системе паразит-хозяин между паразитом и хозяином устанавливаются особые взаимоотношения, благодаря которым паразит, адаптируясь, длительное время использует хозяина, на фоне этого развиваются различные отклонения в организме, влияют на гомеостаз и ослабевает иммунная система, что усиливает развитие патологических процессов.

В настоящее время недостаточно изучено влияние демодекозной инвазии на уровень иммунитета у крупного рогатого скота, поэтому для создания успешных методов терапии и профилактики при демодекозе у животных необходимо изучить закономерности иммунитета. Для демодекоза у крупного рогатого скота характерна многофакторность иммунного ответа, которое в себя

включает: во-первых воздействие на возбудителя инвазии гуморальных антител, во-вторых развитие аллергической реакции немедленного и замедленного типов.

В результате проведенных исследований нами установлено, что пораженный крупный рогатый скот демодекозной инвазией имеют значительные изменения в иммунологических показателях. При заболеваниях паразитарной этиологии в зависимости от степени поражения в организме животных вырабатываются антитела, относящиеся к иммуноглобулинам класса А, М, G. У крупного рогатого скота при демодекозе отмечается понижение иммуноглобулина А (IgA) на 38,5% ( $0,35 \pm 0,06$  г/л) при слабой степени поражения, на 45,6% ( $0,31 \pm 0,04$  г/л) и на 54,3% ( $0,26 \pm 0,02$  г/л) против  $0,57 \pm 0,02$  г/л в контроле (таблица 12). Концентрация иммуноглобулина М (IgM) ниже у животных слабой степени на 12,5%, средней степени на 32,1% и сильной степени 39,3% по отношению к клинически здоровым животным ( $62,4 \pm 0,12$  г/л), а содержание иммуноглобулина G (IgG) выше на 48,03%, на 93,9% и 2,4 раза против  $4,83 \pm 0,01$  г/л, что объясняется их участием в формировании циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

Уровень циркулирующих иммунных комплексов является одним из критериев оценки функциональной активности гуморального звена иммунной системы. При исследовании циркулирующих иммунных комплексов антиген-антитело у крупного рогатого скота при демодекозной инвазии отмечается значительное увеличение при слабой степени на 36,03%, при средней степени 59,7% и при сильной степени в 2 раза по сравнению с контрольной группой  $26,20 \pm 0,79$  УЕ и указывает на развитие воспалительных процессов в организме, снижение естественной резистентности и демодекозной иммунодепрессии.

Таблица 12 – Иммунологические показатели крови при демодекозе у крупного рогатого скота в Северном Зауралье (M±m)

Показатели	Здоровые животные	Больные животные		
	Контроль (n=10)	Слабая степень (n=11)	Средняя степень (n=11)	Сильная степень (n=11)
Иммуноглобин А, г/л	0,57±0,02	0,35±0,06*	0,31±0,04*	0,26±0,02*
Иммуноглобин М, г/л	62,4±0,12	54,6±0,97*	42,4±1,15*	37,9±1,75*
Иммуноглобин G, г/л	4,83±0,01	7,15±0,05*	9,37±0,09*	11,7±0,2*
Т-лимфоциты, %	30,67±0,75	29,54±0,25	27,4±0,61*	21,38±0,06*
Т-хелперы (Th), %	35,04±0,58	32,58±0,91*	28,44±0,82*	23,78±0,74*
Т-супрессоры (Ts), %	16,70±0,33	14,9±0,56*	12,17±0,22*	9,76±0,18*
Th/Ts индекс, Ед.	2,09±0,05	2,18±0,02	2,33±0,43*	2,44±0,39*
Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), У.е.	26,2±0,79	35,64±1,15*	41,84±1,26*	53,5±1,25*
Фагоцитарная активность нейтрофилов (ФАН), %	83,07±1,36	80,4±1,23*	74,7±1,58*	67,4±1,46*
Функциональная активность нейтрофилов (НСТ), %	13,08±0,63	15,23±0,84*	19,46±0,56*	24,7±0,95*

Примечание: \* - статистическая достоверность различий по отношению к контрольной группе при  $P < 0,05$

Уровень Т-лимфоцитов у инвазированных животных находился ниже при слабой - 3,6%, средней - 10,7% и сильной степени поражения - на 30,3%, чем у клинически здоровых животных ( $30,67 \pm 0,75\%$ ). Т-хелперы и Т-супрессоры у инвазированных животных клещом рода *Demodex* снижались при слабой степени на 7,0% и 10,7%, при средней – на 18,8% и 27,1% и при сильной – на 32,1 и 41,5% по отношению к контролю ( $35,04 \pm 0,58\%$ ) и ( $16,70 \pm 0,33\%$ ) соответственно.

При паразитировании клещей демодексов в организме у крупного рогатого скота особая роль принадлежит нейтрофилам, обладающих фагоцитарными и цитотоксическими свойствами. При изучении фагоцитарной активности нейтрофилов нами выяснено, снижение ее при слабой степени на 3,2%, при средней степени на 10,1% и при сильной степени 18,9% по отношению к клинически здоровым животным. Функциональная активность нейтрофилов (НСТ) достоверно выше у больных животных на 16,4%, на 48,8% и 88,9% по отношению к контролю ( $13,08 \pm 0,63\%$ ). Большой процент НСТ указывает о внедрение в кровь продуктов обмена поступающих от клещей и способствующих образованию метаболитов кислорода, направленных на уничтожение чужеродного агента.

В заключении можно отметить, что паразитирование клещей *Demodex* у крупного рогатого скота вызывает изменения в крови характеризующееся повышением концентрации иммуноглобулинов А, циркулирующих иммунных комплексов и функциональной активности нейтрофилов. Установлено снижение иммуноглобина М и иммуноглобина G, Т-лимфоцитов, Т-хелперов и Т-супрессоров.

Кроме этого хотелось бы отметить, что проведение комплексной оценки иммунологических показателей в сочетании с факторами естественной резистентности позволяет нам более глубоко взглянуть на патогенез демодекозной инвазии у крупного рогатого скота и целесообразности применения в качестве патогенетической терапии с целью стабилизации иммунной системы у животных иммунокорректирующих средств.

#### 2.4.4 Изучение стресс устойчивости у крупного рогатого скота при демодекозе

При изучении стресс устойчивости у крупного рогатого скота следует отметить, что лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) у крупного рогатого скота при демодекозе со слабой степенью поражения выше на 17,7% ( $1,26 \pm 0,07$ ), со средней степенью на 45,8% ( $1,56 \pm 0,09$ ) и с сильной степенью поражения на 57,01% ( $1,68 \pm 0,03$ ) против контроля ( $1,07 \pm 0,12$ ) (таблица 13).

Лимфоцитарный индекс (ЛИ) при слабой степени поражения ниже, чем в контроле ( $1,0 \pm 0,02$ ) на 11,0% ( $0,89 \pm 0,04$ ), при средней степени на 34,0% ( $0,66 \pm 0,04$ ) и сильной степени поражения на 54,0% ( $0,46 \pm 0,05$ ).

Индекс сдвига лейкоцитов крови (ИСЛК) у животных со слабой степенью поражения при демодекозе ниже на 33,9% ( $1,34 \pm 0,68$ ), при средней степени в 2 раза ( $1,0 \pm 0,63$ ) и при сильной степени в 2,3 раза ( $0,87 \pm 0,24$ ), что свидетельствует о более низком устойчивом иммунном статусе этих животных.

Увеличение лейкоцитарного индекса интоксикации у животных с демодекозной инвазией объясняется более высоким содержанием нейтрофилов и всасыванием токсических продуктов. Уменьшение лимфоцитарного индекса и индекса сдвига лейкоцитов крови происходит за счет уменьшения клеточных факторов гуморального иммунитета (лимфоцитов и моноцитов), и свидетельствует о стресс-реакции организма при демодекозе крупного рогатого скота.

Таким образом, на основании полученных результатов можно заключить, что паразитирование клеща *D. bovis* на крупном рогатом скоте способствует снижению стресс устойчивости и уменьшению функциональной активности лимфоцитарной системы по сравнению с показателями клинически здоровых животных, что необходимо учитывать при выборе терапии.

Таблица 13 – Лейкоцитарные индексы крови крупного рогатого скота при демодекозе в Северном Зауралье ( $M \pm m$ )

Индексы	Здоровые животные	Больные животные		
	Контроль (n=10)	Слабая степень (n=11)	Средняя степень (n=11)	Сильная степень (n=11)
Лейкоцитарный индекс интоксикации	1,07±0,12	1,26±0,07	1,56±0,09*	1,68±0,03
Лимфоцитарный индекс	1,0±0,02	0,89±0,04*	0,66±0,04*	0,46±0,05*
Индекс сдвига лейкоцитов крови	2,03±0,43	1,34±0,68	1,0±0,63	0,87±0,24*

Примечание: \* - статистическая достоверность различий по отношению к контрольной группе при  $P < 0,05$ .

## **2.5 ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СОБАК ПРИ ДЕМОДЕКОЗЕ**

Для контроля и анализа функционального состояния животных возникает необходимость проведения диагностики, а в последующем и выбора наиболее эффективных средств и методов лечения заболеваний любой этиологии, большое значение имеет всестороннее и детальное исследование гомеостатических показателей.

Хотелось бы отметить, что до настоящего времени клинко-иммунологический статус собак, больных демодекозом, остается мало изученным, равно как и биохимические и иммунологические аспекты паразито-хозяйинных отношений.

С целью изучения данного вопроса нами были проведены морфологические, биохимические и иммунологические исследования гомеостаза крови собак при демодекозе.

Для определения функционального состояния животных больных демодекозом нами проводился забор крови в вакуумные пробирки из латеральных подкожных вен предплечья или голени рано утром до кормления. В эксперименте участвовали 30 животных (немецкие и среднеазиатские овчарки, ротвейлеры, доберманы, мопсы) в возрасте от 1 до 5 лет, сформированных в 3 группы по 10 животных. В первую группу входили больные собаки, у которых демодекоз протекал в чешуйчатой форме и носил, в основном, локальный характер, во вторую - с генерализованной формой, в третью - клинически здоровые собаки, подобранные по методу аналогов.

### **2.5.1 Влияние демодекозной инвазии на морфологические показатели крови собак**

Анализ проведенных исследований показал, что скорость оседания эритроцитов в опытных группах увеличилось по отношению к контролю на 17,9% ( $4,33 \pm 0,61$  мм/ч) и 47,1% ( $5,4 \pm 0,46$  мм/ч) соответственно. Количество гемоглобина



в крови у животных, пораженных локализованной и генерализованной формами демодекоза и интактных животных, было практически одинаковым ( $135,1 \pm 1,34$  г/л;  $133,5 \pm 1,75$  г/л и  $138,33 \pm 1,21$  г/л) соответственно (таблица 14).

При подсчете количества форменных элементов установлено, что у собак, больных демодекозом, достоверно увеличивалось количество лейкоцитов при локализованной форме на 18,1% ( $8,03 \pm 0,44$  ( $10^9$ /л)), при генерализованной на 57,5% ( $10,71 \pm 0,15$  ( $10^9$ /л)) против  $6,8 \pm 0,39$  ( $10^9$ /л) в контроле, а количество эритроцитов в обеих группах животных с демодекозной инвазией достоверно уменьшалось соответственно  $4,24 \pm 0,04$  ( $10^{12}$ /л)  $4,01 \pm 0,02$  ( $10^{12}$ /л), против  $4,3 \pm 0,02$  ( $10^{12}$ /л) в контроле.

Можно предположить, что олигохромемия и эритроцитопения свидетельствуют об уменьшении поступления кислорода в ткани и органы собак с демодекозной инвазией, т.е. имеет место гипоксия.

Подсчет общего количества лейкоцитов, хотя и имеет большое диагностическое значение, но не является достаточным, так как не дает представление о соотношении между отдельными видами лейкоцитов и их качественных изменениях при патологических состояниях. Эти важные данные можно получить при выведении лейкограммы.

Анализ лейкограммы крови собак, больных демодекозом показал достоверное увеличение числа сегментоядерных нейтрофилов на 25,3% ( $66,4 \pm 1,16$ ) и 30,6% ( $69,24 \pm 1,45$ ) соответственно против ( $53,01 \pm 1,36$ ); палочкоядерных на 20,3% ( $1,6 \pm 0,1$ ) и 50,4% ( $2,0 \pm 0,05$ ) соответственно против ( $1,33 \pm 0,11$ ) в контроле.

Количество эозинофилов у собак при локализованной форме увеличилось в 3 раза, при генерализованной форме в 4,6 раза по сравнению с контролем.

При оценке моноцитов отмечается понижение их уровня в крови при локализованной и генерализованной формах на 10,0% и 22,9% по сравнению с контрольной группой, а лимфоцитов соответственно на 36,6% и 43,1% соответственно против контроля.

Таблица 14 – Морфологические показатели крови собак при демодекозе в Северном Зауралье (M±m)

Показатели	Здоровые животные	Больные животные	
	Контроль (n=10)	локализованная форма (n=10)	генерализованная форма (n=10)
СОЭ (скорость оседания эритроцитов), мм/ч	3,67±0,44	4,33±0,61	5,4±0,46*
RBC (концентрация эритроцитов), 10 <sup>12</sup> /л	4,3±0,02	4,24±0,04	4,01±0,02*
HGB (гемоглобин), г/л	138,33±1,21	135,1±1,34	133,5±1,75*
WBC (концентрация лейкоцитов), 10 <sup>9</sup> /л	6,8±0,39	8,03±0,44	10,71±0,15*
Нейтрофилы %: (%,%) палочко- ядерные	1,33±0,11	1,6±0,1*	2,0±0,05*
сегменто- ядерные	53,01±1,36	66,4±1,16	69,24±1,45*
Эозинофилы, %	0,33±0,11	1,0±0,03*	1,53±0,09*
Моноциты, %	7,0±0,21	6,3±0,77	5,4±0,40*
Лимфоциты, %	38,33±1,21	24,3±1,12*	21,83±0,71*

Примечание: \* - статистическая достоверность различий по отношению к контрольной группе P<0,05.

Общеизвестно, что моноциты являются предшественниками тканевых макрофагов, они играют важную роль не только в непосредственной утилизации чужеродных для организма агентов, но и являются одним из важных факторов сложной цепи иммунобиологических реакций организма.

Моноцитопения и лимфоцитопения у больных животных говорит о наличии иммуносупрессивного действия на организм животных со стороны клещей *D. canis* и недостаточностью Т-системы иммунитета, в результате чего требуется более тщательное исследование функций органов, ответственных за иммунитет.

Поэтому уменьшение числа моноцитов и лимфоцитов у больных демодекозом собак можно расценивать как угнетение иммунных защитных сил, а появление в крови молодых форм нейтрофилов (палочкоядерных) свидетельствует о напряженности компенсаторных механизмов.

Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что при паразитировании клещей *D. canis* наблюдается лейкоцитоз, обусловленный нейтрофилией с регенеративным сдвигом, что следует учитывать при проведении диагностических исследований собак на демодекоз.

### **2.5.2 Влияние демодекозной инвазии на биохимические показатели крови собак**

Демодекоз собак протекает чаще как хроническое заболевание. Изучение биохимических нарушений отдельных систем органов и тканей макроорганизма позволяет полнее представлять картину изменений в обмене веществ, что важно не только для понимания патогенеза, но и для разработки специфических методов терапии.

Материалом для биохимического исследования служили цельная кровь и сыворотка крови. Результаты этих исследований изложены в таблице 15.

Из таблицы 15 видно, что у животных с демодекозной инвазией имеет место статистически достоверное повышение содержания общего белка в сыворотке крови при локализованной форме на 16,1% ( $59,57 \pm 2,15$  г/л), при генерализованной

– на 27,6% ( $65,5 \pm 3,11$  г/л) против  $51,34 \pm 2,21$  г/л у клинически здоровых животных, понижение альбуминов на 6,5% ( $51,5 \pm 4,25$  г/л) и 16,6% ( $46,0 \pm 2,81$  г/л) соответственно против  $55,13 \pm 2,18$  г/л в контроле. Значительное понижения альбуминовой фракции, по – видимому, связано с ответной реакцией организма на паразитирование клещей.

Анализ глобулиновых фракций показал,  $\alpha_1$  и  $\alpha_2$  у клинически здоровых животных составляют  $4,97 \pm 0,55$  и  $9,16 \pm 0,29$  соответственно, что в 2 раза ( $10,0 \pm 1,08$ ) и на 32,2% ( $12,11 \pm 1,12$ ) ниже по отношению к данным с локализованной формой демодекоза, а также генерализованной формой на 2,5 раза ( $12,4 \pm 1,75$ ) и 69,9% ( $15,57 \pm 1,57$ ) соответственно.

$\beta$  – глобулины у животных локализованной и генерализованной форм выше на 7,9% ( $23,52 \pm 1,75$ ) и 13,1% ( $24,64 \pm 1,18$ ) соответственно против  $21,8 \pm 0,98$  в контроле,  $\gamma$ - глобулины сопровождались понижением на 29,5% ( $18,6 \pm 1,20$ ) и 51,9% ( $12,7 \pm 0,62$ ) соответственно против  $26,4 \pm 0,95$  в контроле. Снижение  $\gamma$ -глобулиновых белков связано с иммунодефицитом в организме животных.

Соотношение альбуминов/глобулинов в обеих группах с демодекозной инвазией достоверно повысилось на 30,8% ( $0,68 \pm 0,05$ ) и на 67,3% ( $0,87 \pm 0,03$ ) соответственно против  $0,52 \pm 0,05$  в контроле, что характерно для любого воспалительного процесса.

Из полученных данных видно, что значение аспартатаминотрансферазы (АсАТ) у животных с демодекозной инвазией в обеих группах больше в 4,5 раза ( $34,14 \pm 2,75$ ) и 5,3 раза ( $40,3 \pm 2,45$  ЕД/л), а аланинаминотрансферазы (АлАТ) в 3,5 раза ( $36,86 \pm 4,52$  ЕД/л) и 3,7 раза ( $39,15 \pm 1,54$  ЕД/л) соответственно против  $7,6 \pm 0,68$  ЕД/л, и  $10,5 \pm 0,87$  ЕД/л в контроле, что свидетельствует, по-видимому, о выраженных воспалительных процессах в печени.

Таблица 15 –Биохимические показатели крови собак при демодекозе в Северном Зауралье (M±m)

Показатели	Здоровые животные	Больные животные	
	Контроль (n=10)	локализованная форма (n=10)	генерализованная форма (n=10)
Общий белок, г/л	51,34±2,21	59,57±2,15*	65,5 ±3,11*
Альбумины, г/л	55,13±2,18	51,5±4,25	46,0±2,81*
Глобулины, %: α 1	4,97±0,55	10,0±1,08*	12,4±1,75*
α 2	9,16±0,29	12,11±1,12*	15,57±1,57*
β	21,8±0,98	23,52±1,75	24,64±1,18*
γ	26,4±0,95	18,6±1,20*	12,7±0,62*
Глюкоза, ммоль/л	3,34±0,21	3,85±0,14	4,0±0,12*
Общий билирубин, мкмоль/л	7,2±0,02	7,69±0,23*	7,83±0,19*
Остаточный азот, ммоль/л	18,3±0,21	22,7±0,72*	26,71±1,06*
Мочевина, ммоль/л	5,3±0,38	6,23±0,40	8,03±0,32*
Аспаратаминотрансфераза, ЕД/л	7,6±0,68	34,14±2,75*	40,3±2,45*
Аланинаминотрансфераза, ЕД/л	10,5±0,87	36,86±4,52*	39,15±1,14*
Тимоловая проба у.ед	1,17±0,02	1,32±0,09	2,07±0,30*
Гамма-глутамилтрансфераза, ЕД/л	16,75±1,56	23,0±1,33*	27,0±1,82*
Щелочная фосфатаза, ЕД/л	31,67±2,18	59,9±2,41*	95,33±5,93*
β – липопротеиды, у.ед	16,01±0,14	21,86±1,88*	23,1±1,21*
Холестерин, ммоль/л	3,49±0,13	4,28±0,33*	5,65±0,78*
Креатинин, ммоль/л	0,04±0,01	0,09±0,01*	0,17±0,01*
Альфа - амилаза, U/L	411,45±10,16	840,38±12,60*	1039,4±38,09*
Сывороточное железо, мкмоль/л	24,13±0,85	20,75±1,68	17,65±1,22*
Кальций, ммоль/л	2,66±0,15	2,56±0,72*	2,42±0,16*
Фосфор, ммоль/л	0,48±0,03	1,38±0,11*	1,42±0,30*

Примечание: \*- статистическая достоверность различий по отношению к контрольной группе при P< 0,05

Количество гаммаглутамилтрансферазы (ГГТ) у собак больных демодекозом у второй и третьей групп достоверно увеличилось содержание на 37,3% ( $23,0 \pm 1,33$  ЕД/л); 61,2% ( $27,0 \pm 1,82$  ЕД/л) соответственно против  $16,75 \pm 1,56$  ЕД/л в контроле, это следует рассматривать как признак некротических изменений в печеночных клетках.

Очень ярко выражена разница щелочной фосфатазы. Так, из таблицы 15 видно, что значение щелочной фосфатазы, выше во второй группе в 1,9 раза ( $59,9 \pm 2,41$  ЕД/л), а в третьей в 3 раза ( $95,33 \pm 5,93$  ЕД/л), чем у собак в контрольной группе  $31,67 \pm 2,18$ . Повышение активности данного фермента связано с иммунным воспалением в печени и формированием паразитарных гранул в ответ на демодекозную инвазию.

Содержание тимоловой пробы в контрольной группе составило  $1,17 \pm 0,02$  у.ед, что ниже по сравнению с животными при локализованной и генерализованной формами демодекоза на 12,8% ( $1,32 \pm 0,09$  у.ед) и 76,9% ( $2,07 \pm 0,30$  у.ед) соответственно, это можно расценивать как развитие печеночной недостаточности.

Значение  $\beta$ -липопротеидов ниже у клинически здоровых животных, чем у собак с демодекозной инвазией на 36,5% и 44,3% соответственно против  $16,01 \pm 0,14$  у.ед. в контроле, что можно объяснить повреждением гепатоцитов и задержкой выведения из организма продуктов обмена липидов.

При анализе данных, мы видим, что показатели углеводного обмена ниже у клинически здоровых животных и составляют ( $3,34 \pm 0,21$  ммоль/л), чем у собак во второй и третьей группах с демодекозной инвазией на 15,3% ( $3,85 \pm 0,14$  ммоль/л) и 19,8% ( $4,0 \pm 0,12$  ммоль/л) соответственно, это говорит о снижении антиокислительной защиты организма и активации окислительных повреждений тканей и дополнительное ограничение секреции инсулина поджелудочной железой.

Данные холестерина показывают, что при демодекозной инвазии его содержание увеличивается на 22,6% ( $4,28 \pm 0,33$  ммоль/л) и 61,9% ( $5,65 \pm 0,78$  ммоль/л) соответственно против  $3,49 \pm 0,13$  ммоль/л в контроле. Уровень

холестерина определяется метаболизмом жиров, который в свою очередь зависит от наследственности, функций печени, почек, т.е. степень гиперхолестеринемии зависит от тяжести и длительности заболевания и может рассматриваться как адаптивная реакция организма.

При исследовании билирубина мы обнаружили, что его показания у животных с демодекозной инвазией выше на 6,8% ( $7,69 \pm 0,23$  мкмоль/л) и 8,8% ( $7,83 \pm 0,19$  мкмоль/л) соответственно против  $7,2 \pm 0,02$  мкмоль/л в контроле. Гипербилирубинемия при демодекозе обусловлена повреждением желчсекретирующих систем гепатоцитов (недостаток глюкуроновой кислоты).

У всех животных, страдающих демодекозом, наблюдалось увеличение уровня активности фермента поджелудочной железы – амилазы в 2,1 раза ( $840,38 \pm 12,60$  U/л) и 2,5 раза ( $1039,4 \pm 38,09$  U/л) соответственно против  $411,45 \pm 10,16$  U/л в контроле. Значительное увеличение амилазы в сыворотке крови можно расценивать как недостаточность выведения почками амилазы из организма и нарушение фильтрационной способности почечных клубочков.

Почки, как известно, удаляют из организма многие вещества, в том числе и конечные продукты обмена белка. При анализе данных установлено, что концентрация мочевины превышает контрольные показатели  $5,3 \pm 0,38$  ммоль/л при локализованной форме на 17,5% ( $6,23 \pm 0,40$  ммоль/л) и при генерализованной форме на 51,5% ( $8,03 \pm 0,32$  ммоль/л).

Количество креатинина превышает показатели клинически здоровых животных в 2,3 раза ( $0,09 \pm 0,01$  ммоль/л) и в 4,3 раза ( $0,17 \pm 0,01$  ммоль/л) соответственно, это можно расценивать как признак развития почечной недостаточности.

При оценке количества остаточного азота отмечается повышение его содержания у животных с демодекозной инвазией на 24,04% ( $22,7 \pm 0,72$  ммоль/л) и на 45,9% ( $26,71 \pm 1,06$  ммоль/л) соответственно против  $18,3 \pm 0,20$  ммоль/л в контроле.

Особое внимание следует уделить показателям минерального обмена. Анализ количества кальция и фосфора в сыворотке крови показал снижение

количества кальция в обеих группах животных с демодекозной инвазией на 3,8% ( $2,56 \pm 0,72$  ммоль/л) и 9,1% ( $2,42 \pm 0,17$  ммоль/л) соответственно против  $2,66 \pm 0,15$  ммоль/л в контроле; показатели фосфора были выше в этих же группах в 2,8 и 2,9 раза ( $1,38 \pm 0,11$  ммоль/л) и ( $1,42 \pm 0,30$  ммоль/л) соответственно против  $0,48 \pm 0,03$  ммоль/л в контроле.

Показатели сывороточного железа у клинически здоровых животных  $24,13 \pm 0,85$  мкмоль/л оказались значительно выше, чем у собак с локализованной и генерализованной формами на 14,01% ( $20,75 \pm 1,68$  мкмоль/л) и 26,85% ( $17,65 \pm 1,22$  мкмоль/л) соответственно, что свидетельствует об истощении его резерва и снижении газообмена в тканях и органах.

При распаде гемоглобина образуется белок-глобин и железосодержащий гематин, затем железо превращается в окисную форму, соединяется с сывороточным белком и транспортируется в костный мозг. В дальнейшем он поступает в цитоплазму эритробластов и используется для образования гемоглобина. Гиперсидеремия обусловлена задержкой выведения из организма железа, в результате повреждения гепатоцитов и желчевыводящих путей.

Таким образом, на основании результатов собственных исследований можно сделать вывод: характер изменений биохимических тестов при локализованной и генерализованной формах демодекоза собак свидетельствует о том, что патология печени у них является достаточно распространенной, носит первичный характер и может рассматриваться как фактор, снижающий защитные функции кожи, предрасполагая к распространению и увеличению популяции клещей в коже организма хозяина.

Наряду с этим, наличие печеночной недостаточности подтверждает необходимость включения в схемы лечения демодекоза гепатопротекторов.

### **2.5.3 Влияние демодекозной инвазии на иммунный статус собак**

Иммунологическая реактивность организма есть функциональная активность системы иммунитета, реагирующая как единая функциональная



единица в ответ на антигенный стимул или другой фактор, изменяющий гомеостаз. Представление о ней может дать совокупность показателей, характеризующих состояние основных частей системы иммунитета. Показатели оценки иммунного статуса, характеризующие разные виды патологии, значительно отличаются. Эти отличия определяются целями оценки иммунного статуса, природой патологического процесса, участием в нем различных клеток систем иммунитета [210,211]. Методы оценки иммунного статуса применяют с целью постановки диагноза, контроля оценки эффективности терапии, обоснования и выбора средств профилактики заболеваний, а также средств, обладающих иммунокорректирующим эффектом.

Интенсивно пополняется и обновляется представления о функционировании иммунной системы организма при гельминтозах сельскохозяйственных и домашних животных [75]. Аналогичные сведения при арахнозах, и в частности, при демодекозе чрезвычайно малы. Поэтому одной из задач наших исследований являлось изучение иммунологического статуса собак при демодекозной инвазии.

Иммунитет у позвоночных обеспечивается системой, имеющей двойственный характер и представляющий собой два основных способа защиты от чужеродного вторжения: клеточный и гуморальный.

Клеточный иммунитет обеспечивают клетки лимфоидной ткани – лейкоциты, реакции гуморального иммунитета в конечном итоге происходят в сыворотке крови (антитела). Поэтому основным материалом для получения информации о полноценности иммунной системы и оценки эффективности борьбы организма с чужеродным агентом является кровь.

При оценке иммунологического статуса необходимо определить лейкоцитарно-клеточное звено (количество Т- и В- лимфоцитов, ЛТИ, Т-хэлперы, Т-супрессоры; гуморальный иммунитет (циркулирующие иммунные комплексы) концентрацию иммуноглобулинов, функциональную активность нейтрофилов, функциональную-метаболическую активность фагоцитов, для более глубокого анализа нарушений в отдельных звеньях иммунной системы оценить

функциональную активность субпопуляций регуляторных Т-лимфоцитов, антителосекретирующих В-лимфоцитов и другие.

В результате обработки полученных данных всех иммунологических исследований крови от собак больных демодекозом, мы получили следующие результаты, отраженные в таблице 16.

Анализируя данные таблицы 16 по иммунному статусу собак, инвазированных *D. canis*, следует отметить, что демодекоз развивается на фоне иммунодефицита клеточного звена иммунной системы, проявляющегося уменьшением процентного числа Т-лимфоцитов при локализованной форме на 11,1% ( $26,67 \pm 0,58$ ) и при генерализованной форме на 50,7% ( $14,8 \pm 0,79$ ) против  $30,0 \pm 0,25$  в контроле, из-за недостаточного количества теофилинрезистентной субпопуляции.

При оценке концентрации иммуноглобулинов А, М, G у собак больных демодекозом отмечено их понижение. При локализованной форме демодекоза данные показатели составили Ig А –  $0,91 \pm 0,03$  г/л, Ig М –  $9,13 \pm 0,71$  г/л, при генерализованной форме демодекоза Ig А –  $0,29 \pm 0,05$  г/л, Ig М –  $7,97 \pm 0,45$  г/л. Концентрация иммуноглобулина G была повышена и составила  $9,13 \pm 0,71$  г/л и  $11,57 \pm 0,93$  г/л соответственно.

При анализе субпопуляций Т - (Е-Рол) лимфоцитов (хелперов (Th) и супрессоров (Ts) выявлено существенное различие при локализованной и генерализованной форме демодекоза. При локализованной форме демодекоза Т-хелперов меньше на 33,5% ( $11,3 \pm 1,45$ ) и Т-супрессоров на 19,2% ( $18,86 \pm 0,85$ ), а при генерализованной на 70,6% ( $5,0 \pm 0,58$ ) и 45,1% ( $12,8 \pm 0,91$ ) соответственно против  $17,0 \pm 1,03$  и  $23,33 \pm 1,95$  в контроле.

При исследовании лейкоцитарного - Т индекса (ЛТИ) подтверждается присутствие иммунодефицита по Т-клеточному звену, его значение составило у собак с локализованной формой меньше в 21,8% ( $14,13 \pm 1,10$  ед.) и при генерализованной форме 2,2 раза ( $25,05 \pm 0,87$  ед.) против  $11,6 \pm 0,59$  ед. в контроле, что свидетельствует о более выраженной недостаточности Т-клеточного звена иммунитета при генерализованной форме.

Таблица 16 – Иммунологические показатели крови у собак при демодекозе в Северном Зауралье (M±m)

Показатели	Здоровые животные	Больные животные	
	контроль (n=10)	локализованная форма (n=10)	генерализованная форма (n=10)
<b>Иммуноглобулины</b>			
Иммуноглобулин А, г/л	2,35±0,21	0,91±0,03	0,29±0,05
Иммуноглобулин М, г/л	6,24±0,46	4,01±0,09	3,45±0,08
Иммуноглобулин G, г/л	7,97±0,45	9,13±0,71	11,57±0,93
<b>Лейкоцитарно-клеточное звено</b>			
Т-лимфоциты, %	30,0±0,25	26,67±0,58*	14,8±0,79*
Лейкоцитарный Т-индекс (ЛТИ), ЕД	11,6±0,59	14,13±0,10*	25,05±0,87*
Т-хелперы, %	17,0±1,03	11,3±1,45*	5,0±0,58*
Т-супрессоры, %	23,33±1,95	18,86±0,85	12,8±0,91*
Th/Ts индекс, ЕД	0,73±0,05	0,6±0,03*	0,39±0,01*
<b>Гуморальный иммунитет</b>			
<i>Циркулирующие иммунные комплексы с ПЭГ</i>			
3,5%, У.е.	4,8±0,73	5,43±0,84	13,6±0,20*
5,0%, У.е.	14,7±0,95	15,9±0,47	22,0±0,49*
<b>Функциональная активность нейтрофилов</b>			
<i>Фагоцитарная активность, %</i>			
Через 30 мин, %	78,4±3,61	73,6±2,64	60,2±3,54*
Через 120 мин, %	89,83±4,45	86,5±3,81	75,3±4,18*
<i>Интенсивность фагоцитоза, абс.ед.</i>			
Через 30 мин, ЕД	5,13±0,74	4,9±0,76	3,23±0,61*
Через 120 мин, ЕД	5,63±0,36	5,45±0,71	3,8±0,43*
Степень завершенности фагоцитоза (СЗФ), %	1,26±0,06	1,3±0,06	1,47±0,07*
<i>Функциональная активность фагоцитов (NST-тест, %)</i>			
Спонтанный, %	24,2±1,48	25,4±1,66	28,3±1,76*
Стимулирующий, %	21,67±1,49	22,16±2,04	32,2±2,16*

Примечание: \* - статистическая достоверность различий по отношению к контрольной группе при P<0,05.

Исследования показали, что наименьшие значения регуляторного индекса Th/Ts достигали у собак при генерализованной форме демодекоза на 46,6% (0,39±0,01) и локализованной на 17,8% (0,6±0,03) против 0,73±0,05 в контроле, что свидетельствует о тотальной супрессии иммунной системы.

Уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) является одним из критериев оценки функциональной активности гуморального звена иммунной системы.

Повышение циркулирующих иммунных комплексов антиген-антитело у животных при демодекозной инвазии. При локализованной форме (с ПЭГ) крупномолекулярной концентрации выше на 13,1% ( $5,43 \pm 0,84$  у.е.) и при генерализованной форме 2,8 раза ( $13,6 \pm 0,20$  у.е.) против  $4,8 \pm 0,73$  у.е., что свидетельствует о недостаточности функции макрофагов и нейтрофилов (дефект макрофагальной системы).

При среднемoleкулярных концентрациях ЦИК отмечено их увеличение при локализованной форме на 8,2% ( $15,9 \pm 0,47$  у.е.) и при генерализованной форме на 49,7% ( $22,0 \pm 0,49$  у.е.) против  $14,7 \pm 0,95$  у.е. в контроле, это связано по-видимому с откладыванием ЦИКов на базальной мембране клеток и могут вызывать гломерулонефриты.

В организме животных происходит процесс адаптации, а также предположительно, является следствием повышенной антигенной нагрузки на организм и может быть обусловлено действием клеща *D. canis* на животных.

При анализе результатов исследований установлено, что при обеих формах демодекоза у собак наблюдается понижение фагоцитарной активности нейтрофилов. При 30 минутах культивирования (способность нейтрофилов к фагоцитозу) на 6,1% ( $73,6 \pm 2,64$ ) и 3,7% ( $86,5 \pm 3,81$ ), а при 120 минутах (степень переваривания объектов фагоцитоза) на 23,2% ( $60,2 \pm 3,54$ ) и 16,2% ( $75,3 \pm 4,18$ ) против  $78,4 \pm 3,61$  и  $89,83 \pm 4,45$  в контроле соответственно.

Значение интенсивности фагоцитоза у собак с демодекозной инвазией отмечается понижением на 4,5% ( $4,9 \pm 0,76$ ) и 37% ( $3,23 \pm 0,61$ ) при 30 минут культивирования против  $5,13 \pm 0,74$  в контроле. При 120 минут культивирования на 3,2% и 32,5% против  $5,63 \pm 0,36$  в контроле.

При анализе степени завершенности фагоцитоза (СЗФ) обнаружено повышение при локализованной форме на 3,2% ( $1,3 \pm 0,06$ ) и при генерализованной форме на 16,7% ( $1,47 \pm 0,07$ ) против  $1,26 \pm 0,06$  в контроле.

Степень завершенности фагоцитоза, не смотря на активность и снижение рецепторов поглощения, а также активности нейтрофилов – замедлением процесса фагоцитоза и тримерных механизмов переваривания (соединение фагосомы и лизосомы) на фоне данного паразитарного заболевания может приводить к развитию инфекционных (сопутствующих) патологий (рисунок 32).

Метаболическая активность фагоцитов у собак с локализованной и генерализованной формой демодекоза повышена: при спонтанном на 4,95% ( $25,4 \pm 1,66$ ) и 16,9% ( $28,3 \pm 1,76$ ), а при стимулирующем на 2,2% ( $22,16 \pm 2,04$ ) и 48,6% ( $32,2 \pm 2,16$ ) соответственно против  $24,2 \pm 1,48$  и  $21,67 \pm 1,49$  в контроле. Это можно объяснить повышением уровня противовоспалительных цитокинов в организме, т.е. происходит активация воспалительных процессов при внедрении и паразитировании клещей *D. canis*.

Таким образом, на основании результатов исследований можно сделать вывод: выявленные изменения иммунологической реактивности собак, инвазированных клещами *D. canis* свидетельствуют о том, что при лечении демодекоза развивающегося на фоне дефицита клеточного звена иммунной системы необходимо использовать иммуномодуляторы.

#### **2.5.4 Изучение стресс устойчивости собак при демодекозе**

Общеизвестно, что окислительное повреждение клеточных компонентов, включая липиды и ДНК, является важным этиологическим фактором возникновения ряда хронических заболеваний. Стрессу подвержены как человек, так и животные. Стресс – это комплекс адаптационных (приспособительных) изменений, главным образом гуморальных, нейрогенных, возникающих под влиянием раздражителя. Факторы, способствующие стрессу - перепады температуры, воздействие вирусов, микробов, экзо – и эндопаразитов, смена сезона года, смена или потеря хозяина, купирование ушей и т.д. Все это влияет на здоровье собак, их устойчивость к патогенным факторам и, как следствие, на продолжительность жизни.

В результате наших экспериментальных данных следует отметить, что лейкоцитарный индекс интоксикации у животных при локализованной и генерализованной формах демодекоза статистически достоверно выше таковых у клинически здоровых на 45,6% и 3,1 раза, лимфоцитарный индекс меньше на 54,3% и 58,7%, индекс сдвига лейкоцитов крови – на 25,5% и 44,1% соответственно против  $0,46 \pm 0,03$ ,  $0,46 \pm 0,02$ ,  $2,86 \pm 0,24$  в контроле, что свидетельствует о более низком устойчивом иммунном статусе этих животных (таблица 17).

Увеличение лейкоцитарного индекса интоксикации у животных с демодекозной инвазией объясняется более высоким содержанием нейтрофилов и всасыванием токсических продуктов. Уменьшение лимфоцитарного индекса и индекса сдвига лейкоцитов крови происходит за счет уменьшения клеточных факторов гуморального иммунитета (лимфоцитов и моноцитов), и свидетельствует о стресс – реакции организма.

Таким образом, можно заключить, что паразитирование клеща *D. canis* на собаках способствует снижению стресс устойчивости и уменьшению функциональной активности лимфоцитарной системы по сравнению с показателями клинически здоровых животных, что необходимо учитывать при выборе терапии.

Таблица 17 – Лейкоцитарные индексы крови собак при демодекозе в Северном Зауралье ( $M \pm m$ )

Индексы	Здоровые животные	Больные животные	
	Контроль (n=10)	Локализованная форма (n=10)	Генерализованная форма (n=10)
Лейкоцитарный индекс интоксикации	$0,46 \pm 0,03$	$0,67 \pm 0,09^*$	$1,45 \pm 0,13^*$
Лимфоцитарный индекс	$0,46 \pm 0,02$	$0,21 \pm 0,04^*$	$0,19 \pm 0,01^*$
Индекс сдвига лейкоцитов крови	$2,86 \pm 0,24$	$2,13 \pm 0,6^*$	$1,6 \pm 0,45^*$

Примечание: \* - статистическая достоверность различий по отношению к контрольной группе при  $P < 0,05$ .

## 2.6 Микробиоценоз кожи у крупного рогатого скота и собак при демодекозе

Важной проблемой для ветеринарных врачей являются кожные заболевания животных. Основными причинами заболеваний кожно-волосного покрова могут быть различные травмы, бактерии, грибы, вирусы, экто- и эндопаразиты, нарушения обмена веществ и гормонального гомеостаза, иммунодефицитные состояния. В результате этого, этиологические факторы кожных болезней чаще всего многофакторные и как, правило, протекают в их ассоциациях. При воздействии этиологических факторов на коже проявляются различные патологические процессы, происходящие в организме [8,94,92]. На коже могут возникать также патологические процессы вследствие ее собственного поражения: например, при паразитарных заболеваниях, заболеваниях от внешнего механического, химического, теплового или радиоактивного воздействия и т.д. [90,91]. Поэтому у животных с какими-либо патологическими изменениями кожи редко ограничиваются только местным, локальным анализом пораженных участков кожи, чаще же у таких больных делают полное и всестороннее обследование, включающее общие и специальные методы исследования кожи.

Надо четко понимать, что микробиом животных – это постоянная система, на качественный и количественный состав которой влияют разнообразные факторы окружающей среды и эндозоология, включая характер питания и генетические особенности макроорганизма.

Вопросы изучения микробиоценоза кожи у животных, возникающего при размножении различных видов микроорганизмов, при взаимодействии которых с выделяемым секретом кожных желез образуются благоприятные условия для колонизации и устойчивости данного биоптата, что в последующем приводит к развитию дисбактериоза кожи у животных и в настоящее время остаются актуальными.

Известно, что при нормальных условиях кожа и ее производные способны длительно поддерживать различные системы микроорганизмов, не вызывающих

патологических процессов и состояний. Однако, при нарушении целостности оболочек кожи микроорганизмы, обитающие на ней способны привести к развитию патологического процесса. Кроме того, даже без механического повреждения, при снижении общей резистентности хозяина, внедрении паразитов, обитающие на кожных покровах микробные сообщества способны образовывать токсические вещества и отягощать основные процессы становясь причиной возникновения инфекционного и инвазионного начала [90,102,221].

В последние годы многие ученые изучали аспектный микробиоценоз кожных покровов у здоровых животных и при патологиях, в частности при заболеваниях паразитарной этиологии. Большинство из исследователей утверждают, что состав микробиоценозов представлен стафилококками и аэробными бактериями (*S. epidermidis*, *S. aureus*, *S. hominis*, *S. saprophyticus*, *S. capitis*, *S. intermedius*, *S. lugdunensis*,) [91,221].

Длительное присутствие и размножение этих микроорганизмов на коже способны снизить защитную и иммунную функцию, а под действием негативных факторов среды спровоцировать развитие заболевания и в последующем протекании их в смешанном виде [90,94,179,184,186,290]. С целью постановки диагноза в большинстве случаев не составляет особого труда, но выявление этиологического фактора весьма затруднительно. Смешанные инфекции чаще проявляются в виде дерматитов и приобретают массовый характер и тенденции к их увеличению количества. Наиболее часто среди заболеваний кожи у животных регистрируются кожные болезни паразитарного происхождения, у крупного рогатого скота такие как псороптоз, хориоптоз, демодекоз, сифункулятоз и бовиколез, иксодидоз и у собак - это блошиный дерматит, отодектоз, хейлетиоз, саркоптоз, нотоэдроз, вши и власоеды, которые играют большое значение для ветеринарной дерматологической практики.

С целью подбора корректной патогенетической терапии при демодекозе животных необходимо знать наличие и видовой состав микрофлоры. С этой целью перед нами была поставлена задача изучить микробиоценозы кожи у крупного рогатого скота и собак при демодекозной инвазии.



С этой целью у 10 спонтанно инвазированных демодексами крупного рогатого скота и 10 собак животных отбирали соскобы с кожи. Полученный материал отправляли для исследования в Тюменскую областную ветеринарную лабораторию, где общее микробное число определяли на бактериологическом анализаторе «Бактрак 4300».

В результате полученных результатов нами установлено, что микрофлора у клинически здоровых крупного рогатого скота представлена 5 видами: *Staphylococcus epidermidis* - (100%), род *Bacillus* и *Escherichia coli* - (60%), *Enterococcus faecalis* и *Candida albicans* - (20%) (таблица 18).

При анализе результатов полученных, исследуя биоматериал при поражении *D. bovis* выяснено, наибольшее количество среди грамотрицательных *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* и грамположительных *S. epidermidis*, *S. aureus*, род *Bacillus*, *E. faecalis*, *C. albicans*, а наименьшее - род *Citrobacter*, род *Acinetobacter* (рисунок 39).

Таблица 18 – Состав микрофлоры кожи у клинически здоровых и больных демодекозом крупного рогатого скота

Микроорганизмы	Клинически здоровые животные (n=10)		Больные демодекозом животные (n=10)	
	%	КОЕ	%	КОЕ
<i>S. epidermidis</i>	100	10 <sup>2</sup>	80	10 <sup>5</sup> -10 <sup>9</sup>
Род <i>Bacillus</i>	60	10 <sup>2</sup>	40	10 <sup>5</sup> -10 <sup>6</sup>
<i>E. coli</i>	60	10 <sup>3</sup>	80	10 <sup>6</sup> -10 <sup>9</sup>
<i>E. faecalis</i>	20	10 <sup>3</sup>	20	10 <sup>4</sup>
<i>C. albicans</i>	20	10 <sup>2</sup>	100	10 <sup>5</sup> -10 <sup>9</sup>
<i>S. aureus</i>	-	-	60	10 <sup>6</sup> -10 <sup>7</sup>
<i>Kl. pneumoniae</i>	-	-	40	10 <sup>5</sup> -10 <sup>7</sup>
Род <i>Citrobacter</i>	-	-	20	10 <sup>4</sup>
Род <i>Acinetobacter</i>	-	-	20	10 <sup>4</sup>

При анализе полученных результатов (таблица 19) нами установлено, что микрофлора у клинически здоровых собак представлена 6 видами микроорганизмов – *S. epidermidis* - (100%), род *Bacillus* и *E. coli* - (60%), *E. faecalis*, род *Acinetobacter* и *C. albicans* - (20%).

Таблица 19 – Состав микрофлоры кожи у клинически здоровых и больных демодекозом собак

Микроорганизмы	Клинически здоровые животные (n=10)		Больные демодекозом животные (n=10)	
	%	КОЕ	%	КОЕ
<i>S. epidermidis</i>	100	$10^2$	60	$10^2-10^4$
<i>Pod Bacillus</i>	60	$10^2$	60	$10^2-10^7$
<i>E. coli</i>	60	$10^3$	40	$10^8-10^9$
<i>E. faecalis</i>	20	$10^3$	40	$10^6-10^7$
<i>Pod Acinetobacter</i>	20	$10^3$	40	$10^3-10^5$
<i>C. albicans</i>	20	$10^2$	100	$10^5-10^9$
<i>S. aureus</i>	-	-	60	$10^2-10^8$
<i>Kl. pneumoniae</i>	-	-	60	$10^5-10^7$
<i>Pod Citrobacter</i>	-	-	20	$10^4$

В результате бактериологических посевов биоматериала с кожи собак при демодекозной инвазии, определено девять культур различных микроорганизмов. Наибольшее количество микроорганизмов занимали грамположительные: *S. epidermidis*, *S. aureus*, род *Bacillus*, *E. faecalis*, *C. albicans*, из грамотрицательных: *E. coli*, род *Acinetobacter*, *Kl. pneumoniae*, а наименьшее - род *Citrobacter*.



Рисунок 39 – Рост культур на хромогенной питательной среде

Резюмируя, полученные результаты можно использовать при разработке препаратов и способ терапии демодекоза и подавления развития условно-патогенной микрофлоры, усугубляющей развитие заболевания паразитарной этиологии.

## **2.7 Патоморфологические изменения кожи при демодекозе собак**

Для изучения и анализа патоморфологических изменений в коже собак при демодекозной инвазии проводили отбор образцов кожи при помощи устройства для биопсии. Гистологические препараты готовили по методике предложенной Нечай В.В. и Харибовой Е.А. (2006) [141]. Влияние демодекозного клеща на кожный покров животных оценивали по патоморфологическим изменениям в коже.

Изучение проб кожи, полученных от собак, показало наличие установленных патоморфологических изменений в кожном эпидермисе. При проникновении демодекозного клеща в волосяной фолликул, место прикрепления и питания волоса, является очагом, для создания неблагоприятных условий, вследствие которых нарушается трофика волоса, развивается воспалительный процесс и волос выпадает (рисунок 40).

В ответ на присутствие инородного тела в виде паразита эпителий волосяного влагалища утолщается за счет увеличения зернистого слоя, что приводит к расширению устья и сумки волосяного фолликула. Вокруг формируется умеренновыраженный воспалительный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, гистиоцитов и единичных многоядерных гигантских клеток типа инородных тел. Развивается умеренновыраженный хронический перифолликулит с распространением воспалительного процесса на прилегающие потовые и сальные железы (рисунок 41).

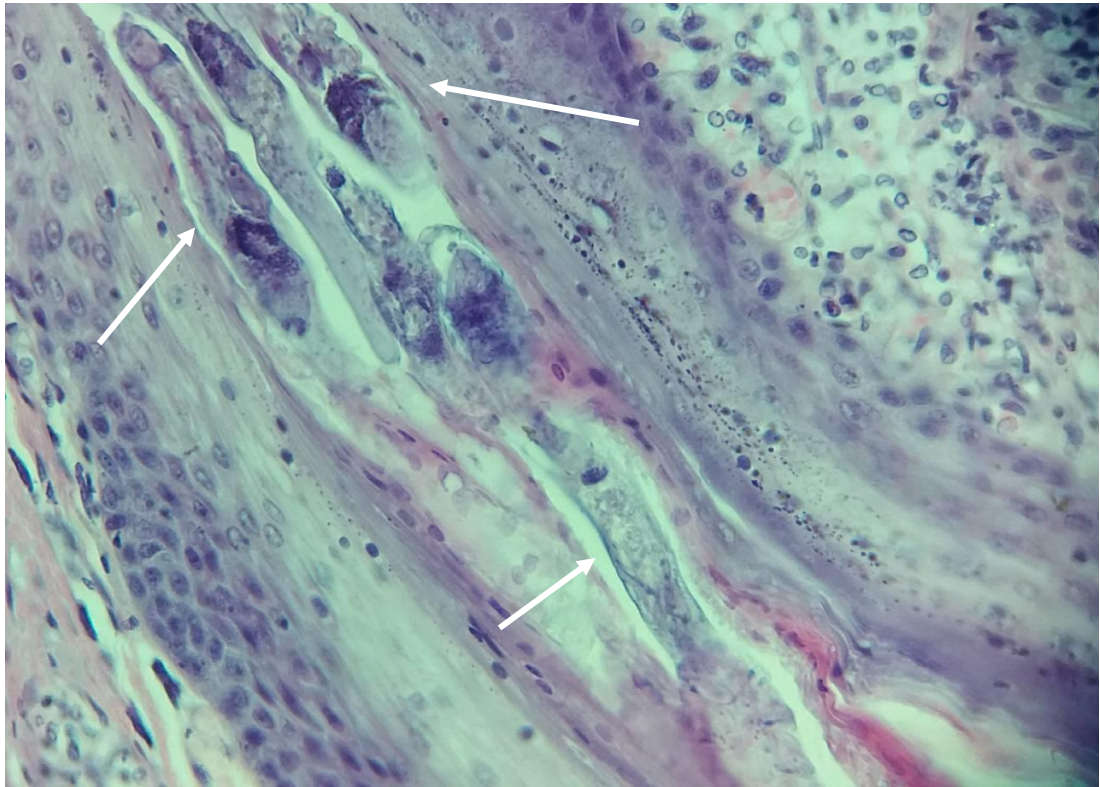


Рисунок 40 – Клещи рода *Demodex* в волосяном фолликуле (окраска гематоксилин-эозин) Увеличение х40.

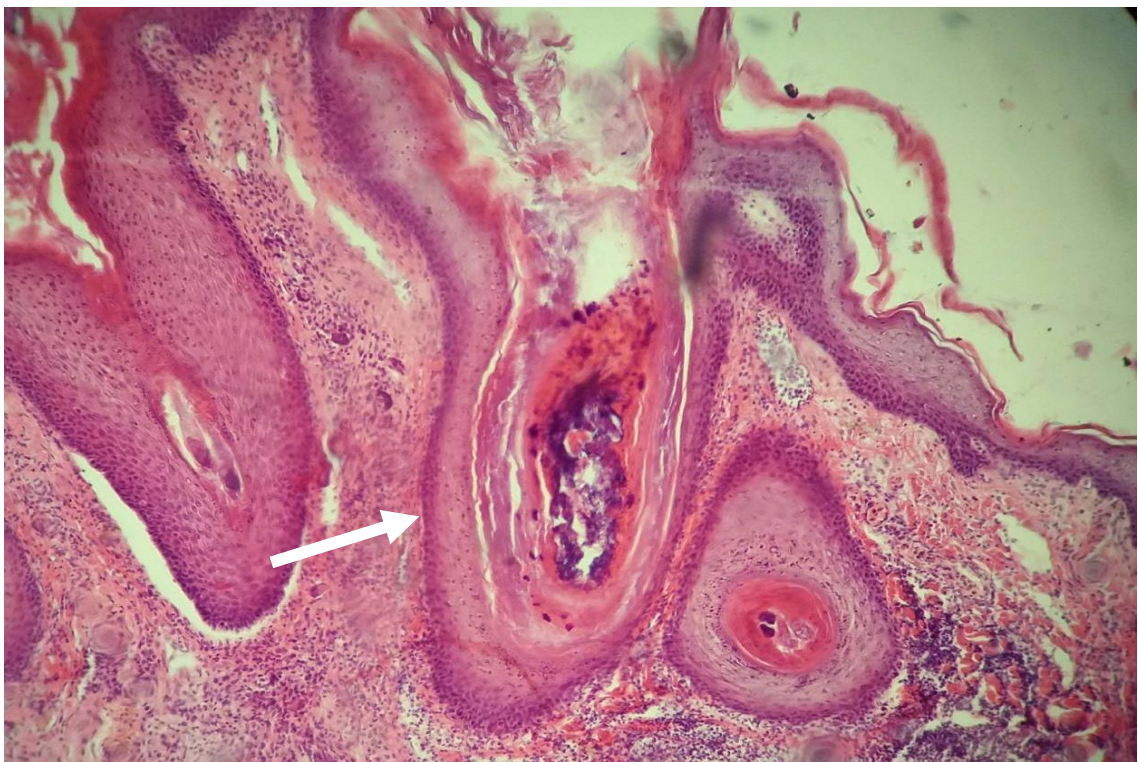


Рисунок 41 – Хронический перифолликулит при демодекозе собак (окраска гематоксилин-эозин) Увеличение х40.



При демодекозной инвазии зуд характерно слабый, обусловленный присоединением вторичной микрофлоры с кожи собаки. Длительное течение заболевания неизбежно создает соответствующие условия для роста и активизации условно-патогенной микрофлоры, являющиеся причиной развития более сильного зуда.

За счет расчесывания, происходит травматизация эпителиального покрова и отягощение патологического процесса. Вследствие этого развивается острое серозно-гнойное воспаление, приводящее к резкому расширению волосяной сумки, за счет скопления в просвете детрита, состоящего из разрушенных и слущенных эпителиальных клеток, сегментоядерных гранулоцитов и демодекозных клещей (рисунок 42).

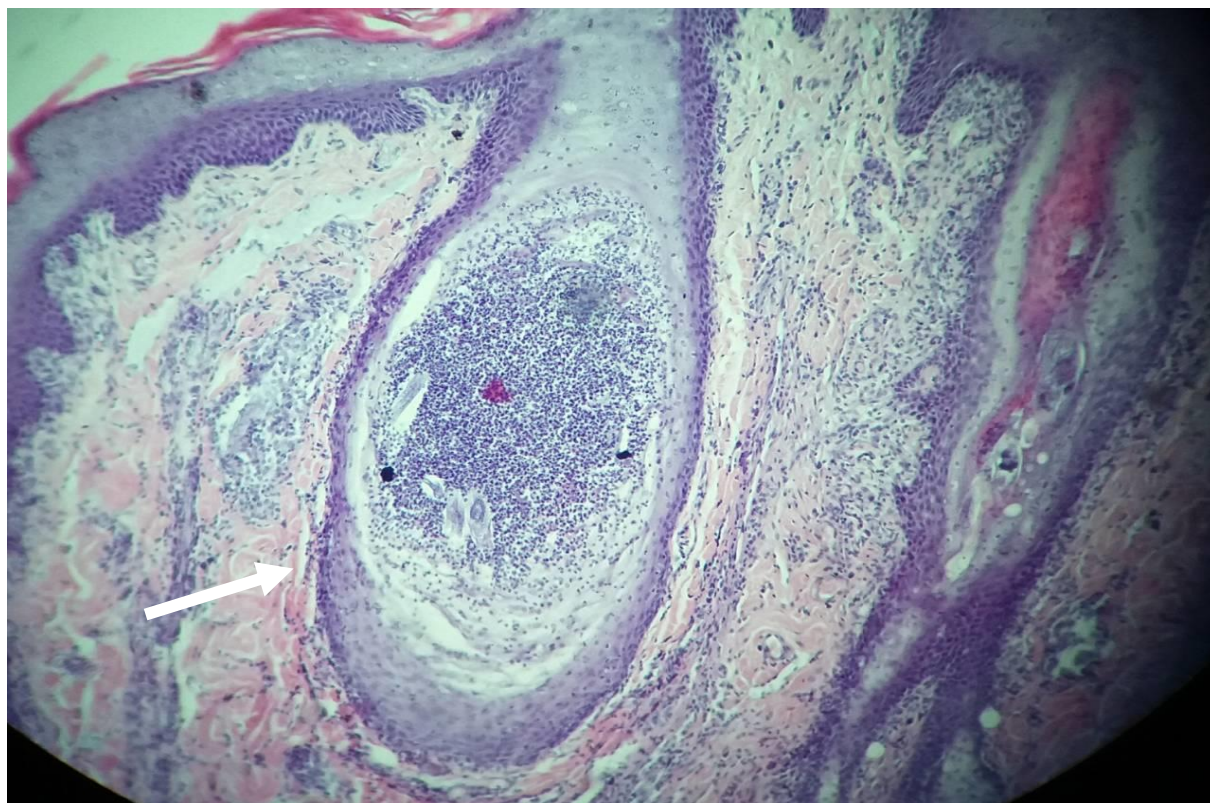


Рисунок 42 – Серозно-гнойный фолликулит при демодекозе собак (окраска гематоксилин-эозин) Увеличение x40.

В дальнейшем происходит расплавление стенки фолликула с распространением воспаления на дерму и гиподерму с формированием небольших абсцессов (рисунок 43).

Стенка фолликула теперь уже не является сдерживающей преградой для клеща, и он свободно мигрирует в дерму и гиподерму, располагаясь поодиночке и в виде небольших колоний. Острый воспалительный процесс неминуемо затухает. Однако, клещ не может быть полностью лизирован, и даже при условии гибели паразита, в коже формируется персистирующий очаг хронического воспаления. В коже собак, больных демодекозом, хронический персистирующий дерматит, приводит к изменениям и в эпидермисе, расположенном вне волосяных фолликулов.

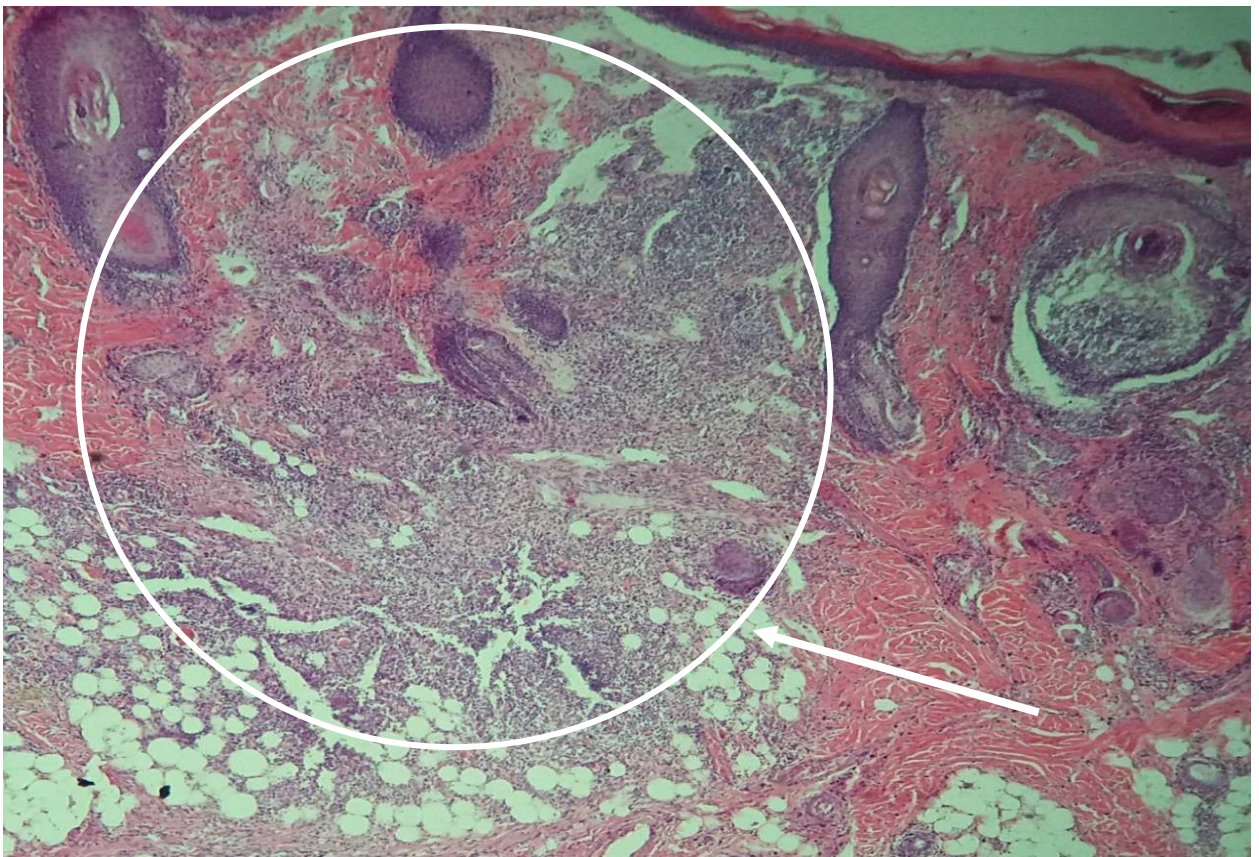


Рисунок 43 – Абсцесс, формирующийся в дерме и гиподерме при демодекозе собак (окраска гематоксилин-эозин) Увеличение x40.

Эпидермис утолщается за счет увеличения толщины зернистого и рогового слоев, а эпидермальные отростки удлиняются, проникая глубоко в собственно дерму, т.е. развивается акантоз (рисунок 44), в основе которого лежит активная пролиферация базальных и шиповатых клеток, повышение энергетического обмена в них и усиление митотической активности.



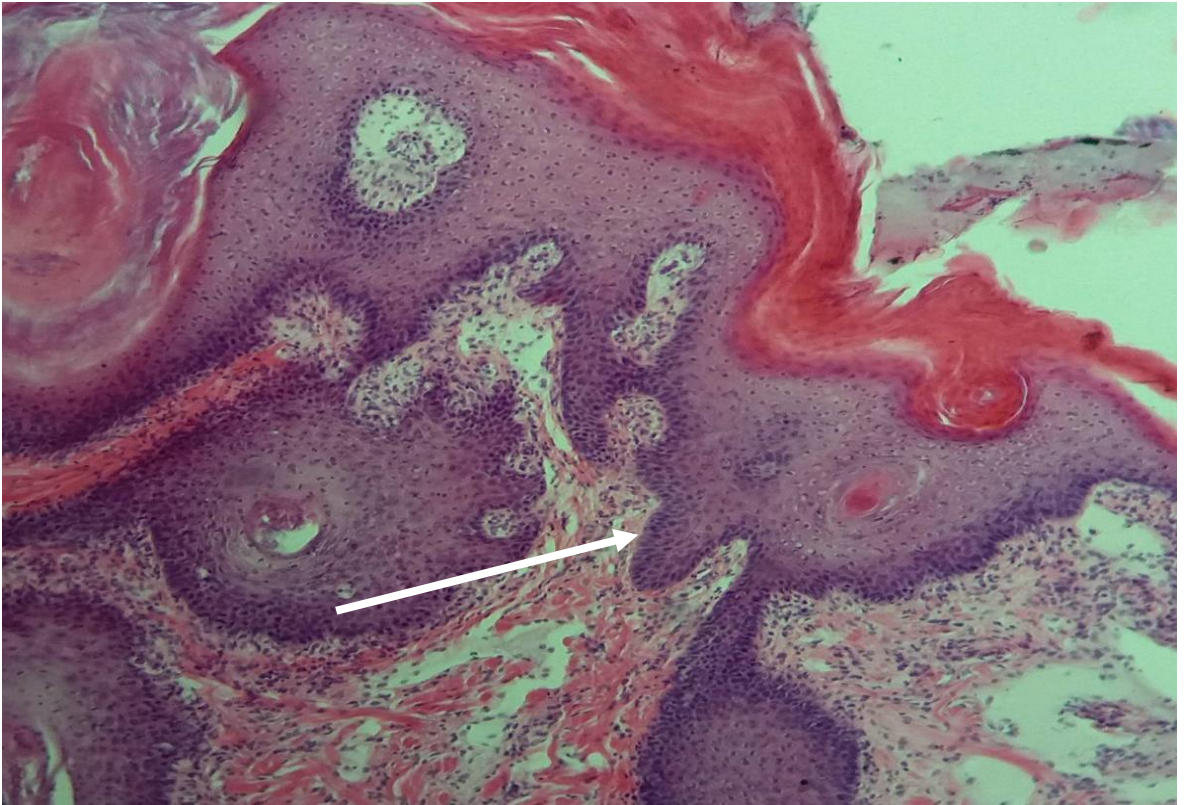


Рисунок 44 – Акантоз эпидермиса (окраска гематоксилин-эозин).  
Увеличение x40.



Рисунок 45 – Вакуольная (гидроскопическая) дистрофия эпителиоцитов  
(окраска гематоксилин-эозин) Увеличение x40.

Питание эпидермиса происходит за счет сосудов, расположенных в дерме. Персистирующее хроническое воспаление неизбежно приводит к нарушению трофики эпителиального пласта в коже, что проявляется в развитии вакуольной (гидропической) дистрофии со стороны эпителиоцитов (рисунок 45).

Резюмируя, в результате проведенных исследований выяснено, что у собак в начальной стадии демодекозной инвазии развивается воспалительный процесс в волосяном фолликуле и волосяное влагалище утолщается за счет увеличения зернистого слоя. При длительном течении заболевания происходит развитие серозно-гнойного фолликулита с расплавлением стенки фолликула и формированием воспаления в виде абсцедирующих очагов. На поздней стадии в коже собак формируется хронический персистирующий дерматит, приводящий к изменениям в толщине зернистого и рогового слоев эпидермиса, за счет развития гиперкератоза и акантоза. Нарушение трофики эпителиального пласта в коже проявляется развитием вакуольной (гидропической) дистрофии со стороны эпителиоцитов.

## **2.8 Экономический ущерб, причиняемый демодекозом крупного рогатого скота**

Выяснено, что демодекоз крупного рогатого скота наносит значительный экономический ущерб животноводству, выражающийся в снижении мясной и молочной продуктивности животных и дополнительных экономических затрат на проведение лечебно-профилактических мероприятий [31,121,162]. На сегодняшний день отсутствуют сведения об экономическом ущербе, причиняемом демодекозом в Северном Зауралье, где разводят, крупный рогатый скот молочного, мясо-молочного и мясного направления продуктивности, в связи с этим, мы изучили влияние демодекозной инвазии на прирост массы тела молодняка молочного и мясного направления продуктивности скота.

Изучение влияние заболеваемости молодняка на мясную продуктивность определяли в неблагополучных по демодекозу хозяйствах ООО «Слобода»



Исетского района Тюменской области (скот мясного направления продуктивности) и ФГУП ПЗ Учхоз Тюменского района (скот молочного направления продуктивности).

С этой целью в мае 2010 года были подобраны 4 группы в возрасте от 6 месяцев до 8 месяцев по 15 голов в каждой по принципу аналогов. Первая группа – животные черно-пестрой породы с подтвержденным диагнозом демодекоз; вторая группа – клинически здоровые животные черно-пестрой породы; третья группа – животные герефордской породы с подтвержденным диагнозом демодекоз и четвертая группа – клинически здоровые животные герефордской породы. Больные телята имели различную степень пораженности демодекозными клещами – от единичных колоний до поражений слабой, средней и сильной степени. Всех животных участвующих в эксперименте забирковали и взвесили, зафиксировали первоначальную массу тела. Терапевтических мероприятий животным не применяли, условия по кормлению и содержанию было одинаковыми у всех подопытных групп. Все животные, принимающие участие в эксперименте, были подвергнуты акарологическим и копроовоскопическим исследованиям, при которых было подтверждено отсутствие клещей и гельминтов. На протяжении всего опыта проводилось наблюдение за животными и в завершении эксперимента, провели повторное взвешивание животных.

Степень влияния демодекоза на мясную продуктивность молодняка крупного рогатого скота оценивали по величине среднесуточного привеса у больных животных и здоровых животных за трехмесячный период. Результаты исследований представлены в таблице 20.

В результате проведенного эксперимента установлено, что животные черно-пестрой породы в течение трех месяцев прибавили в весе в среднем на  $29,9 \pm 0,68$  кг по сравнению с животными, имеющими клинические признаки демодекоза, которые прибавили  $23,3 \pm 0,46$  кг. Среднесуточный привес телят инвазированных демодекозом составил  $0,258 \pm 0,15$  кг, а здоровые животные  $0,332 \pm 0,09$  кг. При клиническом исследовании демодекоз диагностировали у 67 животных.

Таблица 20 – Влияние демодекозной инвазии на прирост массы тела у крупного рогатого скота

Опытная группа	Масса тела животного до опыта, кг	Масса тела животного после опыта, кг	Прирост массы тела, кг	Среднесуточный привес, кг
Первая	116,20±1,58	139,50±3,16	23,3±0,46	0,258±0,15
Вторая	117,50±2,04	147,40±2,93	29,9±0,68	0,332±0,09
Третья	146,10±3,26	168,20±3,49	22,1±0,38	0,245±0,11
Четвертая	148,90±3,95	185,60±4,25	36,7±0,88	0,407±0,09

При анализе результатов у животных мясных пород больных демодекозом определено снижение продуктивности в большей степени по сравнению с молочным скотом. У животных с клинической картиной демодекоза прирост массы тела составил 22,1±0,38 кг, а у здоровых 36,7±0,88 кг. Среднесуточные привесы у больных животных составили 0,245±0,11 кг, а у здоровых 0,407±0,09 кг. При этом хотелось бы отметить, что среднесуточные привесы у больных демодекозом животных мясных пород составляют 0,162±0,1 кг. Кроме того, за период исследований установлен демодекоз у 45 животных.

В связи с тем, что экономический ущерб от снижения продуктивности животных вследствие перенесенного заболевания рассчитывали по формуле:

$$У = М \times (Вз - Вб) \times Т \times Ц, \text{ где}$$

У- ущерб от снижения мясной продуктивности коров, руб.;

М- количество больных животных, гол.;

Вз – среднесуточная продуктивность здоровых животных, кг;

Вб – среднесуточная продуктивность больных животных, кг;

Т- средняя продолжительность заболевания животных, дней;

Ц – реализационная цена единицы продукции, руб.

$$У = 67 \times (0,332 - 0,258) \times 90 \times 270 = 120\,479,4 \text{ рублей}$$

В результате проведенных исследований ущерб от снижения продуктивности 67 больных животных демодекозом составил 120 479,4 рублей (в ценах 2010 года).

Ущерб от снижения продуктивности животных мясных пород вследствие перенесенного заболевания составил:

$$У = 45 \times (0,407 - 0,245) \times 90 \times 270 = 177\,147 \text{ рублей}$$

Установлено, что демодекоз наносит значительный экономический ущерб скотоводству. Так, у животных черно-пестрой породы снижается прирост на 74 грамма, что в расчете на денежное выражение составляет 1 798,2 рубля на животное. У животных породы герефорд потеря продуктивности зафиксирована на уровне 162 грамма, что следовательно в денежном выражении составляет - 3936,6 рублей на одно животное.

## **2.9 РАЗРАБОТКА И УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СРЕДСТВ ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКИ ДЕМОДЕКОЗА ЖИВОТНЫХ**

В настоящее время в условиях интенсивной технологии выращивания сельскохозяйственных животных, а также целью повышения эффективности лечебных обработок, снижения трудоемкости и улучшения условий труда ветеринарных работников, остро встает вопрос о необходимости совершенствования существующих и изыскание новых акарицидов, их препаративных форм и методов применения для борьбы с саркоптоидами животных, в частности, с демодекозом крупного рогатого скота.

Широкое распространение демодекоза на исследуемой территории, а также знание закономерностей развития и течения заболевания определяет нам необходимость разработки рациональной системы лечебно-профилактических мероприятий при демодекозе животных адаптированной к климатическим условиям Северного Зауралья.

### **2.9.1 Скрининг эффективной концентрации акарицидов**

Экспериментальная работа проводилась в период 2006-2018 годы на базе лаборатории акарологии Всероссийского научно-исследовательского института

ветерианрной энтомологии и арахнологии, кафедрах незаразных болезней сельскохозяйственных животных и инфекционных и инвазионных болезней, а также в хозяйствах юга Тюменской области и ветеринарных клиниках. Исследования проводились совместно с Домацким В.Н., Скосырских Л.Н., Глазуновым Ю.В., Подшиваловым Д.А., Коневой А.В..

Для изучения акарицидной эффективности были определены химические средства из группы синтетических пиретроидов «Бриз», «Абифипр», « $\alpha$ -циперметрин», фосфорорганических соединений – «Фентион» и макроциклических лактонов «Дектомакс». Критерием оценки акарицидной активности эмульгирующих препаратов являлась величина вызывающая гибель 50% подопытных клещей (СК<sub>50</sub>) [146].

**«Абифипр»** – инсектоакарицидный препарат, в состав которого входит 0,5% фипронила и 0,1% абамектина, применяется методом pour-on) (разработан ВНИИВЭА - филиал ТюмНЦ СО РАН).

**« $\alpha$ -циперметрин»** – инсектоакарицид защитного и искореняющего контактного, кишечного действия для борьбы с широким кругом насекомых и клещей, содержащий в качестве действующего вещества 5% альфа-циперметрин. Обладает длительным остаточным действием, а также репеллентными и антифиндинговыми свойствами.

**«Бриз»** – инсектоакарицидное средство, которое представляет собой концентрат эмульсии, содержащий в качестве действующего вещества (ДВ) 25% циперметрина. Данный акарицид, обладает кишечным и контактным действием. Препарат выпущен ООО «Спецбиосервис», г. Тюмень.

**«Дектомакс»** – инсектоакарицидный препарат, в качестве действующего вещества дорамектин (25 циклогексил –5-О диметил-25-ди (1-метилпропил) авермектин А1а) – 10 мг. Препарат выпущен - Zoetis (Pfizer), США.

**«Фентион»** – инсектоакарицидный, эмульгирующий 10% концентрат сульфидофоса, обладающий контактным и кишечным действием.

### 2.9.1.1 Изучение акарицидной эффективности препаратов на основе циперметрина в лабораторных условиях

Акарицидную активность препарата «Бриз» 25% к.э. изучали в лабораторных условиях согласно методики на клещах рода *Psoroptes cuniculi* [72,192]. С этой целью клещей (по 20 особей активнодвигающихся на каждую испытуемую концентрацию) помещали в тканевую салфетку и наносили по 1 мл испытуемого раствора в различных концентрациях эмульсии бриза (0,03-0,75%), после впитывания раствора салфеткой края ее собирали в узелок и крепко завязывали и помещали в термостат. Результаты трех повторностей экспериментов учитывали через 12-24-48-72 и приведены в таблице 21.

Таблица 21 – Акарицидная активность препарата «Бриз», 25% к.э. в лабораторных условиях

Испытуемая концентрация	Акарицидная активность, через час							
	12		24		48		72	
	Погибло особей	%	Погибло особей	%	Погибло особей	%	Погибло особей	%
0,03%	0	0	4	20,0	12	60,0	15	75,0
0,05%	4	20,0	8	40,0	13	65,0	16	80,0
0,1%	11	55,0	15	75,0	18	90,0	20	100
0,3%	17	85,0	19	95,0	20	100	-	-
0,5%	20	100	-	-	-	-	-	-
0,75%	20	100	-	-	-	-	-	-
Контроль (дистиллированная вода)	Гибели клещей не отмечено							

Из данных таблицы 21 видно, что в отношении клещей рода *Psoroptes* водные эмульсии бриза в концентрациях 0,1-0,75% через 72 часа обеспечивают гибель всех подопытных паразитов.

0,1%-ная водная эмульсия бриза обеспечивает гибель 75,0% особей, участвующих в эксперименте через 24 часа, через 48 часов - 90,0% особей, а через 72 часа всех наблюдаемых особей.

Водные эмульсии бриза концентрации ниже 0,1%-ной оказались не эффективными в отношении клещей рода *Psoroptes*. В результате проведенных испытаний установлена смертельная концентрация композиции «Бриз» (СК<sub>50</sub>0,01) [146].

Анализ результатов опыта, говорит о том, что максимальным овоцидным эффектом обладает «Бриз» 25% э.к. в концентрациях 0,3-0,75% (60,9-74,2%) (таблица 22).

Таблица 22 – Результаты изучения влияния препарата «Бриз» 25% э.к. на яйца клещей *Psoroptes*

Концентрация по д.в.	Количество яиц в опыте, ед.	Гибель яиц	
		Ед.	%
0,1%	38	13	34,2
0,3%	41	25	60,9
0,5%	39	24	61,5
0,75%	35	26	74,2
Контроль (вода дистиллированная)	45	2	4,44

В результате опыта и для дальнейших производственных испытаний мы отобрали водные эмульсии в концентрациях: 0,3; 0,5; и 0,75%.

Акарицидную активность композиции альфациперметрина изучали в лабораторных условиях на клещах рода *P. cuniculi*. С этой целью клещей (по 20 особей активнодвигающихся на каждую испытываемую концентрацию) помещали в тканевую салфетку и наносили по 1 мл испытуемого раствора в различных концентрациях эмульсии бриза (0,01-0,75%), после впитывания раствора салфеткой края ее собирали в узелок и крепко завязывали и помещали в термостат. Результаты трех повторностей экспериментов учитывали через 12-24-48-72 и приведены в таблице 23.

Из данных таблицы 23 видно, что в отношении клещей рода *Psoroptes* водные эмульсии альфациперметрина в концентрациях 0,3-0,75% через 72 часа обеспечивают гибель всех подопытных паразитов.

Таблица 23 – Акарицидная активность композиции альфациперметрина 5 г/л к.э. в лабораторных условиях

Испытуемая концент- рация	Акарицидная активность, через час							
	12		24		48		72	
	Погибло особей	%	Погибло особей	%	Погибло особей	%	Погибло особей	%
0,03%	5	25,0	7	35,0	12	60,0	14	70,0
0,05%	6	30,0	9	45,0	13	65,0	15	75,0
0,1%	11	55,0	13	65,0	15	75,0	18	90,0
0,3%	13	65,0	16	80,0	19	95,0	20	100
0,5%	20	100	-	-	-	-	-	-
0,75%	20	100	-	-	-	-	-	-
Контроль (вода дистилли- рованная)	Гибели клещей не отмечено							

Таким образом, 0,3%-ная водная эмульсия альфациперметрина обеспечивает гибель 80,0% особей, участвующих в эксперименте через 24 часа, через 48 часов всех 95,0% особей, а через 72 часа всех наблюдаемых особей. Водные эмульсии бриза концентрации ниже 0,3%-ной оказались не эффективными в отношении клещей рода *Psoroptes*. В результате проведенных испытаний установлена смертельная концентрация композиции альфациперметрина (СК<sub>50</sub>0,017).

Анализ результатов опыта, говорит о том, что максимальным овоцидным эффектом обладает композиция альфациперметрина 5 г/л в концентрациях 0,3-0,75% (62,2-77,08%) (таблица 24).

Таблица 24 – Результаты изучения влияния альфациперметрина 5 г/л э.к. на яйца клещей *Psoroptes*

Концентрация по д.в.	Количество яиц в опыте, ед.	Гибель яиц	
		Ед.	%
0,1%	36	15	41,6
0,3%	45	28	62,2
0,5%	44	31	70,4
0,75%	48	37	77,08
Контроль (вода дистиллированная)	49	1	2,04

В связи с этим для производственных испытаний мы отобрали водные эмульсии в концентрациях: 0,3; 0,5; и 0,75%.

### 2.9.1.2 Изучение акарицидной эффективности препарата на основе сульфидофоса в лабораторных условиях

Лабораторные испытания эффективности композиции «Фентион» изучали на клещах *P. cuniculi*. С этой целью клещей (по 12 особей активнодвигающихся на каждую испытываемую концентрацию) помещали в тканевую салфетку и наносили по 1 мл испытуемого раствора в различных концентрациях эмульсии фентиона (0,01-0,75%), после впитывания раствора салфеткой края ее собирали в узелок и крепко завязывали и помещали в термостат. На контрольных клещей наносили дистиллированную воду. Опыты проводили в трех повторностях, а результаты рассчитывали по методике через 12-24-48-72 часа [72]. Результаты представлены в таблице 25.

Таблица 25 – Акарицидная активность на основе сульфидофоса «Фентион», 10% к.э. в лабораторных условиях

Испытуемая концент- рация	Акарицидная активность, через час							
	12		24		48		72	
	Погибло особей	%	Погибло особей	%	Погибло особей	%	Погибло особей	%
0,0125	0	0	0	0	0	0	2	16,6
0,025%	0	0	0	0	2	16,6	5	41,6
0,05%	0	0	1	8,33	6	50,0	9	75,0
0,1%	3	25,0	7	58,3	9	75,0	12	100
0,3%	5	41,7	10	83,3	12	100	-	-
0,5%	8	66,6	12	100	-	-	-	-
0,75%	10	83,3	12	100	-	-	-	-
Контроль (вода дистилли- рованная)	Гибели клещей не отмечено							



При отборе наиболее эффективной рабочей концентрации композиции «Фентион» установлено, что испытываемые концентрации (0,0125%; 0,025%; 0,05%; 0,1%; 0,3%; 0,5%; 0,75%) обладают различными акарицидными свойствами.

Самая низкая 0,0125%-ная концентрация композиции «Фентион» оказала влияние на клещей рода *Psoroptes* в лабораторном эксперименте через 72 часа с эффективностью 16,6%.

Последующие возрастающие концентрации препарата отличались скоростью проявления и обратимостью действия. Наименьшим акарицидным эффектом, когда гибли единичные особи клещей, обладали низкие концентрации композиции «Фентион»: 0,0125%, 0,025% и 0,05%.

С повышением концентрации фентиона усиливалось и его действие: так, 0,1%-ная концентрация фентиона приводила к гибели всех клещей в опыте через 72 часа. Применение 0,3% концентрация фентиона вызывало гибель всех опытных клещей через 48 часов, 0,5 и 0,75%-ные концентрации испытываемого препарата действовали практически одинаково и вызывали гибель 100% клещей в эксперименте уже в течение 24 часов. В результате проведенных испытаний установлена смертельная концентрация композиции «Фентион» (СК<sub>50</sub> 0,07).

Анализ результатов опыта, говорит о том, что максимальным овицидным эффектом обладает композиция «Фентион», 10% э.к.» в концентрациях 0,3-0,75% (61,8-75,7%) (таблица 26).

Таблица 26 – Результаты изучения влияния композиции на основе сульфидофоса «Фентион», 10% э.к. на яйца клещей *Psoroptes*

Концентрация по д.в.	Количество яиц в опыте, ед.	Гибель яиц	
		Ед.	%
0,05%	31	8	25,8
0,1%	29	13	44,8
0,3%	34	21	61,8
0,5%	39	25	64,1
0,75%	37	28	75,7
Контроль (вода дистиллированная)	29	0	0

Полученные в лабораторных опытах данные по акарицидной активности в отношении клещей рода *Psoroptes* ряда концентраций позволили нам перейти к их испытанию в производственных условиях. Были подобраны рациональные концентрации фентиона: 0,3-0,5-0,75%-ная водная эмульсия.

Полученные результаты лабораторных экспериментов, приведенные в таблицах 21-26 позволили нам определить акарицидную активность испытуемых соединений в отношении клещей *Psoroptes*. К производственным испытаниям отобраны акарицидные препараты в виде водных эмульсий в следующих концентрациях: «Бриз» - 0,03%, 0,05% и 0,75%; «Альфациперметрин» - 0,3%, 0,5% и 0,75%; «Фентион» - 0,3%, 0,5% и 0,75%, которые обладают явно выраженными акарицидными свойствами и отличаются лишь скоростью своего действия.

## **2.10 Изучение эффективности акарицидных препаратов при демодекозе крупного рогатого скота**

В результате проведенных лабораторных экспериментов по изучению акарицидной активности в отношении клещей водных эмульсий акарицидных средств позволили перейти нам к изучению их в – производственных условиях.

### **2.10.1 Изучение эффективности препарата «Бриз» 25% э.к. при демодекозе крупного рогатого скота в производственных условиях**

Экспериментальная работа проводилась в период 2011-2014 гг. в хозяйствах ООО «Усть-Барсукское» Викуловского района и СПК «Центральный» Викуловского района Тюменской области на взрослом поголовье крупного рогатого скота.

С целью установления эффективности «Бриза» при демодекозе крупного рогатого скота были подобраны животные в количестве 40 голов мясных пород (обрак, лимузин), возрасте 1-3 года и сформированы 4 группы (3 группы опытные

и 1 группа контрольная). У всех животных отмечались следующие признаки: поражения в области шеи, лопаток, передних конечностей, характеризующиеся образованием папул, пустул на пораженных участках, из которых при вскрытии выделялся экссудат. По результатам клинического и микроскопического исследования у всех животных был поставлен окончательный диагноз демодекоз. Подопытных животных обрабатывали путем локального нанесения препарата на пораженные участки тела животного трехкратно с интервалом 10 дней. Животных первой группы обрабатывали 0,3%-ной водной эмульсией «Бриза», вторую группу – 0,5%-ной в.э. и третью группу 0,75%-ной в.э. в объеме 450 мл на животное, животных 4 контрольной группы обрабатывали вместо препарата по аналогичной схеме дистиллированной водой. Рабочие водные эмульсии «Бриз» соответствующих концентраций готовили непосредственно перед их применением. Оценку эффективности применяемой терапии проводили следующим образом: ежедневно оценивали изменение клинических признаков и через каждые 10 дней после первой и последующих обработках посредством клинического обследования животных и микроскопического исследования соскобов кожи с пораженных участков тела крупного рогатого скота с целью выявления клещей *D. bovis* и фаз их развития. На протяжении всего опыта у животных, обработанных водной эмульсией «Бриз», признаков токсических явлений не наблюдалось. Результаты исследований представлены в таблицы 27.

Основными факторами оценки эффективности акарицидов являлись гибель клещей в колониях (погибшими считали клещей с явной деструкцией тела), качественные и количественные изменения демодекозных колоний: уплотнений, уменьшение размеров, количества, их исчезновения и образование эпителизированной ткани под корочкой.

При осмотре животных после обработки через 20 дней наблюдали улучшение со стороны кожно-волосного покрова (эластичность, блеск, упругость и т.д.).

Таблица 27 – Терапевтическая эффективность применения препарата «Бриз» 25% э.к. в форме водной эмульсии при демодекозе крупного рогатого скота ( $M \pm m$ )

Группа животных	Доза мл/животное	Интенсивность инвазии, колоний в среднем на животном						
		До лечения (n=10)	После обработки через ..... суток					
			10		20		30	
			Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1	450	56,7±0,12	49,4±0,15	87,1±0,23	42,3±0,08	74,6±0,47	30,3±0,43	53,4±0,21
2	450	54,3±0,78	51,4±0,23	94,6±0,63	33,8±0,15	62,2±0,51	12,1±0,67	22,3±0,03
3	450	61,5±0,45	48,2±0,5	78,4±0,31	23,6±0,51	38,37±0,30	6,1±0,03	9,9±0,03
Контроль, дистиллированная вода	450	59,4±1,27	-	-	-	-	68,5±0,02	115,3

«-» - исследования не проводили

Таблица 28 – Морфологические показатели крови крупного рогатого скота после обработки препаратом «Бриз», 25% к.э. (M±m)

Показатели	Контрольная группа	Величина показателей крови крупного рогатого скота (M±m)		
		0,3%-ная (1 группа)	0,5%-ная (2 группа)	0,75%-ная (3 группа)
СОЭ (скорость оседания эритроцитов), мм/ч	0,63±0,03	0,62±0,06	0,61±0,03	0,60±0,05
RBC (концентрация эритроцитов) 10 <sup>12</sup> /л	5,46±0,47	5,30±0,38	5,21±0,18	5,15±0,04
HGB (гемоглобин) г/л	125,89±1,32	124,32±1,26	121,76±3,72	121,3±5,47
WBC (концентрация лейкоцитов) 10 <sup>9</sup> /л	6,93±0,71	6,54±0,98	6,45±0,55	6,87±0,63
Нейтрофилы: палочко- ядерные, %	5,24±0,39	6,05±0,45	5,16±0,40	5,15±0,22
сегменто- ядерные, %	25,06±1,15	24,15±1,06	26,29±1,46	27,32±1,55
Эозинофилы, %	4,93±0,28	4,32±0,32	4,45±0,28	3,15±0,49
Моноциты, %	5,80±0,11	5,63±0,23	5,58±0,34	6,51±0,33
Лимфоциты, %	58,61±2,18	59,73±1,08	58,45±1,87	57,13±1,65
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	271,01±6,09	270,54±5,43	269,45±4,96	266,31±4,71

Примечание: P≥0,05

Таблица 29 – Биохимические показатели крови крупного рогатого скота после обработки препаратом «Бриз», 25%, к.э (M±m)

Показатели	Контрольная группа	Величина показателей крови крупного рогатого скота (M±m)		
		0,3%-ная (1 группа)	0,5%-ная (2 группа)	0,75%-ная (3 группа)
Общий белок, г/л	67,32±3,82	66,84±3,15	66,49±2,64	65,74±4,21
Глюкоза, ммоль/л	3,47±0,87	3,36±0,15	3,51±0,34	3,42±0,49
Общий билирубин, мкмоль/л	4,69±0,98	4,78±0,47	4,55±0,89	4,61±0,09
Мочевина, ммоль/л	5,84±1,01	5,81±0,46	5,77±0,93	5,63±0,68
Аспаратаминотрансфераза, ЕД/л	38,16±3,56	36,72±2,45	37,61±2,89	38,05±1,94
Аланинаминотрансфераза, ЕД/л	18,63±0,41	19,43±0,67	18,98±0,56	19,16±0,53
Холестерин, ЕД/л	6,47±0,93	6,14±0,73	6,84±0,51	6,65±0,87
Креатинин, ммоль/л	78,69±4,37	77,46±1,57	76,22±1,78	77,82±1,83
Щелочная фосфатаза, ЕД	63,17±3,57	62,67±3,08	62,51±2,94	60,90±5,45

Примечание: P≥0,05

При микроскопии находили в содержимом колоний погибших клещей *D. bovis* и фрагменты паразитов на разных стадиях метаморфоза, но при этом у одного животного были обнаружены единичные молодые колонии клеща *D. bovis*, в содержимом которых были найдены живые клещи на разных стадиях развития (ЭЭ – 90,1%). У животных первой и второй групп, также наблюдалось восстановление кожного покрова и его производных, но оно было менее выражено.

При микроскопии содержимого соскобов, взятых из демодекозных колоний у животных 1-й и 2-й групп, были обнаружены как погибшие, так и живые клещи. В соскобах, взятых у животных контрольной группы, при микроскопировании на протяжении всего опыта обнаруживали клещей на различных стадиях развития.

Для оценки влияния препаратов на физиологическое состояние нами было проведено исследование крови у крупного рогатого скота. Кровь для исследования отбирали в вакуумные пробирки из подхвостовой вены. Морфологические и биохимические показатели крови оценивали на анализаторе в клинко-диагностической лаборатории Института биотехнологии и ветеринарной медицины.

Анализ проведенных исследований показал (таблица 28, 29), что применение препарата бриз 25% э.к. в изучаемых дозах не оказывает влияния на функциональное состояние животных и хорошо переносится ими.

В течение всего периода наблюдения частота сердечных сокращений, количество дыхательных движений, и сокращения рубца находились в пределах физиологической нормы.

В результате проведенных исследований установили снижение пораженности, восстановление волосяного покрова пораженных мест, отсутствие гиперемии после трехкратной обработки 0,75%-ной водной эмульсией препарата «Бриз» с интервалом 10 дней в объеме 450 мл на животное и оказывает  $90,1 \pm 0,03\%$ -ную терапевтическую эффективность.

Для достижения наилучшего результата и предотвращения рецидивов демодекоза необходимо обрабатывать все поголовье, а также обрабатывать

помещение, инвентарь, предметы ухода за животными. Необходимо организовывать ежедневно выгул крупного рогатого скота для принятия солнечной инсоляции, ежедневно проводить чистку животных. Микроклимат помещений для содержания животных должен соответствовать зоогигиеническим нормативам.

### **2.10.2 Изучение эффективности композиционного препарата «Абифипр» при демодекозе крупного рогатого скота в производственных условиях**

С целью определения дозы акарицида и отсутствия утвержденной методики лабораторных испытаний препаратов, применяемых методом pour-on определило нам необходимость подобрать дозу акарицида в производственных условиях. Экспериментальная работа по изучению терапевтической эффективности комбинированного препарата, содержащего в своем составе 0,5% фипронил и 0,1% абамектин проводилась в период с 01 июня по 10 сентября 2012 года в хозяйстве ООО «Усть-Барсуковское» Викуловского района Тюменской области.

Для проведения испытания были подобраны животные в количестве 50 голов крупного рогатого скота черно-пестрой породы в возрасте 2-5 лет по принципу аналогов, из них были сформированы 4 опытные группы по 10 голов в каждой и 1 группа – контрольные. У всех животных клинически диагностирован демодекоз слабой, средней и сильной степени. Демодекозные колонии были представлены всеми четырьмя типами (молодые, зрелые, завершающие развитие и завершившие развитие) и располагались в передней части туловища (голова, шея, подгрудок, в области лопатко-плечевого сустава), а также на внутренней поверхности передних и тазовых конечностей, в области живота. Следует отметить, что наиболее инвазивными являются колонии первого и второго типа, содержащие молодые и зрелые формы клещей – демодексов. Диагноз подтверждали микроскопическим исследованием соскобов, взятых с пораженных участков кожи животного. Подопытных животных обрабатывали методом pour-on, нанося



«Абифипр» на кожно-волосистой покров вдоль позвоночного столба в объеме 5 мл – 1-я группа, 10 мл – 2-я группа, 15 мл – 3-я группа и 20 мл – 4-я группа на животное, двукратно, с интервалом 7 дней. Контрольных животных вместо препарата аналогично обрабатывали дистиллированной водой (рисунок 46).



Рисунок 46 – Нанесения препарата «Абифипр» вдоль позвоночного столба у крупного рогатого скота при демодекозе

Терапевтическую эффективность акарицидного препарата учитывали через 10 дней после первой и последующих обработок посредством клинического обследования животных и микроскопического исследования соскобов кожи с пораженных участков тела крупного рогатого скота. Критериями эффективности препарата являлась гибель клещей в колониях (погибшими считали клещей с явной деструкцией тела), а также качественными и количественными изменениями демодекозных колоний: уплотнений, уменьшение размеров, количества, их исчезновения и образование эпителизированной ткани под корочкой.

На протяжении всего опыта у животных, обработанных препаратом «Абифипр» pour-on, признаков токсических явлений не наблюдалось. При обработке животных комплексным препаратом «Абифипр» pour-on отметили, что у животных клинические признаки болезни не проходили после однократной обработки и в соскобах были обнаружены клещи на различных стадиях развития. После второй обработки отмечали улучшения состояния кожи, характеризующиеся размягчением папул.

Результаты исследований представлены в таблице 30.

При клиническом осмотре животного на 30 день исследований и микроскопии соскобов кожи после третьей обработки животных нами отмечено снижение пораженности демодекозом, уменьшение числа колоний, а также молодые колонии не обнаруживали. У животных 3-й и 4-ой групп подопытных животных обнаруживали немногочисленные старые колонии и при удалении с них корочек обнаруживали эпителизированные участки кожи и терапевтическая эффективность составила 100%. При обязательном микроскопическом исследовании соскобов живых клещей *D. bovis* не найдено.

При микроскопии кожи у животных первой и второй групп животных обнаруживали мертвых и живых демодекозных клещей, эффективность препарата в первой и второй группе составила 62,0 и 21,4% соответственно.

У животных четвертой группы состояние не изменилось, на пораженных участках обнаруживали демодекозные колонии, в соскобах кожи находили клещей на разных этапах развития.

При оценке влияния акарицидного препарата «Абифипр» на физиологическое состояние крупного рогатого скота, нами отобрана кровь для исследования морфологических и биохимических показателей крови. Кровь является маркером внутреннего состояния животных.

На протяжении всех опытов и анализа полученных результатов (таблица 31 и 32), определено, что использование препарата «Абифипр» в изучаемых дозах не оказывает негативного влияния на организм крупного рогатого скота, и не вызывает токсических явлений.

Таблица 30 – Терапевтическая эффективность применения «Абифипр» (pour-on) при демодекозе крупного рогатого скота ( $M \pm m$ )

Группа животных	Доза, мл/животное	Интенсивность инвазии, колоний в среднем				
		До лечения (n=10)	После обработки через ..... суток			
			10		30	
			Абс.	%	Абс.	%
1	5	50,1±0,12	49,4±0,25	98,6±0,15	31,1±0,43	62,0±0,15
2	10	56,4±0,78	51,6±0,63	91,49±0,45	12,1±0,67	21,4±0,05
3	15	53,5±0,45	42,3±0,5	78,9±0,61	0	0
4	20	57,8±0,24	41,7±0,43	72,15±0,48	0	0
Контроль, дистиллированная вода	15	49,4±1,27	-	-	51,6±0,28	104,5

«-» - исследования не проводили

Таблица 31 – Морфологические показатели крови крупного рогатого скота после обработки препаратом «Абифипр» (M±m)

Показатели	Контрольная группа	Величина показателей крови крупного рогатого скота (M±m)		
		5 мл (1 группа)	10 мл (2 группа)	15 мл (3 группа)
СОЭ (скорость оседания эритроцитов), мм/ч	0,52±0,04	0,59±0,05	0,62±0,06	0,65±0,07
RBC (концентрация эритроцитов) 10 <sup>12</sup> /л	8,45±0,56	8,11±0,20	8,12±0,064	8,33±0,48
HGB (гемоглобин) г/л	124,4±3,44	125,22±1,21	126,72±3,25	126,89±2,05
WBC (концентрация лейкоцитов) 10 <sup>9</sup> /л	7,57±0,51	7,44±0,83	7,89±0,35	7,58±0,53
Нейтрофилы: палочко- ядерные, %	6,71±0,32	6,35±0,35	6,46±0,30	6,74±0,29
сегменто- ядерные, %	28,45±1,95	27,91±1,66	28,72±1,78	28,62±1,47
Эозинофилы, %	4,51±0,20	3,75±0,30	3,15±0,40	3,67±0,37
Моноциты, %	4,47±0,20	4,36±0,23	4,63±0,35	4,57±0,53
Лимфоциты, %	55,71±2,58	57,43±1,23	57,04±1,64	56,31±1,34
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	279,54±4,42	273,54±5,43	275,17±4,48	276,43±3,95

Примечание: P≥0,05

Таблица 32 – Биохимические показатели крови крупного рогатого скота после обработки препаратом «Абифипр» (M±m)

Показатели	Контрольная группа	Величина показателей крови крупного рогатого скота (M±m)		
		5 мл (1 группа)	10 мл (2 группа)	15 мл (3 группа)
Общий белок, г/л	61,47±3,15	66,23±2,28	63,49±2,64	64,82±2,19
Глюкоза, ммоль/л	4,56±0,57	4,63±0,22	4,15±0,45	4,87±0,57
Общий билирубин, мкмоль/л	5,96±0,34	5,42±0,57	5,53±0,98	5,61±0,24
Мочевина, ммоль/л	4,97±0,74	4,48±0,39	5,08±0,64	5,13±0,87
Аспаратаминотрансфераза, ЕД/л	37,24±1,71	38,17±1,46	37,74±1,57	38,23±1,61
Аланинаминотрансфераза, ЕД/л	18,45±0,27	19,35±0,74	18,38±0,41	19,43±0,53
Холестерин, ЕД/л	6,34±0,56	6,43±0,54	6,48±0,51	6,94±0,59
Креатинин, ммоль/л	76,87±4,74	77,16±1,65	76,22±1,94	78,02±1,43
Щелочная фосфатаза, ЕД	63,51±4,51	62,82±3,41	63,28±3,10	63,76±3,28

Примечание: P≥0,05

В течение всего периода наблюдения частота сердечных сокращений, количество дыхательных движений, и сокращения рубца находились в пределах физиологической нормы.

На основании проведенных исследований выяснено, что комплексный препарат «Абифипр» (pour-on) применяемый методом нанесения на кожно – волосяной покров вдоль позвоночного столба двукратно с интервалом 7 дней в дозе 15 мл на животное при лечении крупного рогатого скота при демодекозе оказался эффективным и малотоксичный, оказывающий 100%-ную терапевтическую эффективность.

По полученным результатам исследований в отношении акарицидного препарата «Абифипр» получен патент на изобретение РФ № 2558074 от 08.07.2014 года [189].

### **2.10.3 Изучение эффективности водной эмульсии композиции $\alpha$ -циперметрина и $\alpha$ -циперметрина (Альфа-спрей) при демодекозе крупного рогатого скота в производственных условиях**

Исследовательская работа по изучению терапевтической эффективности « $\alpha$ -циперметрин» (5% э.к.) и « $\alpha$ -циперметрин» в форме аэрозоля (Альфа-спрей) при демодекозе крупного рогатого скота проводилась в производственных условиях ФГУП «Учхоз» Тюменского района Тюменской области в период с 15 июня по 31 августа 2011 года.

С целью определения наиболее эффективной препаративной формы акарицида и методов обработки при демодекозе крупного рогатого скота нами проведены обработки пораженных участков кожи животных 0,3%-, 0,5%- и 0,75% в.э. « $\alpha$ -циперметрина» и Альфа-спреем методом локальной обработки.

Для сравнения эффективности препаратов сформировали 5 групп крупного рогатого скота (4 группы опытные и 1 группа контрольная) по 8 голов в каждой по принципу аналогов в возрасте 3-4 года черно-пестрой породы. У всех животных клинически установлен демодекоз. Диагноз подтверждали

микроскопией соскобов, взятых с пораженных участков кожи животного. У животных первой группы пораженные участки обрабатывали путем локального нанесения 0,3%-ной концентрации «альфациперметрин». Коров во второй группе обрабатывали 0,5%-ной водной эмульсией альфациперметрина, а животных в третьей группе – 0,75%-ной в.э. альфациперметрина. В четвертой группе животных обрабатывали Альфа-спрей с экспозицией 20 секунд (10 мл на животное). Животных в пятой группе (контрольной) вместо препарата аналогично обрабатывали дистиллированной водой (таблица 33). На протяжении всего опыта у животных, обработанных « $\alpha$ -циперметрин» в.э. и Альфа-спреем, токсических явлений не наблюдалось.

Терапевтическую эффективность акарицидных препаратов учитывали через 10 дней после первой и последующих обработок посредством клинического обследования животных и микроскопического исследования соскобов кожи с пораженных участков тела крупного рогатого скота. Критериями эффективности препаратов являлись гибель клещей в колониях (погибшими считали клещей с явной деструкцией тела), а также качественными и количественными изменениями демодекозных колоний: уплотнений, уменьшение размеров, количества, их исчезновения и образование эпителизированной ткани под корочкой.

При оценке влияния акарицидного препарата «альфациперметрин» на физиологическое состояние крупного рогатого скота, нами отобрана кровь для исследования морфологических и биохимических показателей крови. На протяжении всех опытов и анализа полученных результатов (таблица 34 и 35), определено, что использование препарата альфациперметрина в изучаемых дозах и способов применения не оказывает негативного влияния на организм крупного рогатого скота, не вызывает токсических явлений. В течение всего периода наблюдения частота сердечных сокращений, количество дыхательных движений и сокращения рубца находились в пределах физиологической нормы.

Таблица 33 – Терапевтическая эффективность применения  $\alpha$ -циперметрина (в.э.) и  $\alpha$ -циперметрина (Альфа-спрей) при демодекозе крупного рогатого скота ( $M \pm m$ )

Группа животных	Доза мл/животное	Интенсивность инвазии, колоний в среднем						
		До лечения (n=8)	После обработки через ..... суток					
			10		20		30	
			Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1	300	66,3±0,34	59,3±0,25	89,4±0,20	54,7±0,78	82,5±0,37	45,1±0,24	68,02±0,15
2	300	61,5±0,45	51,6±0,31	83,9±0,3	44,3±0,61	72,03±0,41	34,8±0,07	56,6±0,05
3	300	68,4±0,32	56,3±0,4	82,3±0,51	41,2±0,74	60,2±0,35	22,7±0,41	33,2±0,02
4	Экспозиция 20 секунд (10 мл)	67,8±0,64	61,7±0,43	91,0±0,38	56,4±0,05	83,2±0,04	49,9±0,73	73,6±0,15
Контроль, дистиллированная вода	300	59,4±1,3	-	-	-	-	65,2±0,12	109,8

«-» - исследования не проводили



Таблица 34 – Морфологические показатели крови крупного рогатого скота после обработки препаратами на основе альфациперметрина ( $M \pm m$ )

Показатели	Контрольная группа	Величина показателей крови крупного рогатого скота ( $M \pm m$ )			
		0,3%-ная в.э. (1 группа)	0,5%-ная в.э. (2 группа)	0,75%-ная в.э. (3 группа)	Альфа -спрей
СОЭ (скорость оседания эритроцитов), мм/ч	0,46±0,03	0,51±0,05	0,53±0,03	0,52±0,05	0,55±0,23
RBC (концентрация эритроцитов) $10^{12}/л$	8,10±0,44	7,87±0,28	8,03±0,41	8,30±0,56	7,58±0,75
HGB (гемоглобин) г/л	125,19±1,38	128,25±3,64	123,67±3,27	122,51±2,47	124,49±2,41
WBC (концентрация лейкоцитов) $10^9/л$	9,05±0,71	9,54±0,76	8,77±0,75	8,84±0,73	7,87±0,85
Нейтрофилы: палочко- ядерные, %	5,75±0,58	5,62±0,45	5,06±0,40	5,13±0,56	5,09±0,48
сегменто- ядерные, %	28,51±2,30	28,47±2,03	29,89±2,41	29,15±2,35	28,64±1,50
Эозинофилы, %	3,32±0,20	3,15±0,38	3,38±0,18	3,26±0,33	3,16±0,42
Моноциты, %	6,69±0,25	5,79±0,42	6,81±0,33	6,71±0,51	6,53±0,85
Лимфоциты, %	55,18±1,53	56,03±1,16	54,84±1,35	55,75±1,86	56,32±1,84
Тромбоциты, $10^9/л$	289,551±4,59	291,27±4,26	289,50±4,84	290,48±4,71	287,64±3,87

Примечание:  $P \geq 0,05$

Таблица 35 – Биохимические показатели крови крупного рогатого скота после обработки препаратами на основе альфациперметрина (M±m)

Показатели	Контрольная группа	Величина показателей крови крупного рогатого скота (M±m)			
		0,3%-ная, в.э. (1 группа)	0,5%-ная в.э. (2 группа)	0,75%-ная в.э. (3 группа)	Альфа-спрей
Общий белок, г/л	67,57±3,45	69,45±2,82	71,67±2,09	71,83±2,64	68,56±2,29
Глюкоза, ммоль/л	3,34±0,57	3,16±0,15	3,41±0,24	3,29±0,50	3,52±0,36
Общий билирубин, мкмоль/л	5,04±0,58	4,83±0,66	4,95±0,80	4,91±0,29	4,97±0,81
Мочевина, ммоль/л	5,54±0,82	5,97±0,93	5,08±0,46	5,31±0,68	5,62±0,43
Аспаратаминотрансфераза, ЕД/л	42,86±1,97	41,72±1,74	39,61±1,56	38,27±1,21	40,37±2,05
Аланинаминотрансфераза, ЕД/л	20,36±0,41	19,55±0,67	19,87±0,56	19,73±0,53	17,56±0,60
Холестерин, ЕД/л	5,14±0,37	5,26±0,33	5,84±0,50	5,65±0,71	5,42±0,45
Креатинин, ммоль/л	75,23±2,35	78,51±2,61	79,45±3,82	77,46±2,23	76,95±2,91
Щелочная фосфатаза, ЕД	73,56±3,45	72,48±2,82	69,61±2,34	72,93±2,08	73,57±3,15

Примечание: P≥0,05

На основании полученных результатов установлено, что после трехкратной обработки препаратом  $\alpha$ -циперметрина 0,75%-ной в.э. методом локального нанесения на пораженные участки тела животного у двух животных демодекоз клинически не обнаружен, но при этом у одного животного были обнаружены единичные молодые колонии клеща *D. bovis*, в содержимом которых были найдены живые клещи на разных стадиях развития.

Кроме того, необходимо отметить, что после проведенных обработок наблюдали улучшение со стороны волосяного покрова (эластичность, блеск, упругость и т.д.).

В соскобах, взятых у животных контрольной группы, при микроскопировании на протяжении всего опыта обнаруживали клещей демодексов на различных стадиях развития.

В четвертой группе у животных в результате трехкратной обработки препаратом Альфа-спрей отмечено проявление клинической картины демодекоза. При микроскопировании соскобов кожи обнаруживали живых демодексов на разных стадиях развития.

У коров в контрольной группе на протяжении всего срока наблюдения выявлялись молодые демодекозные колонии и в соскобах обнаруживали клещей на различных стадиях развития (рисунок 47).

Полученные данные позволяют резюмировать, что водная эмульсия альфа-циперметрина при демодекозе крупного рогатого скота используемая методом локальной обработки трехкратно с интервалом 7-10 дней в объеме 200-300 мл обладает не достаточно выраженной терапевтической эффективностью (ИЭ -  $66,7 \pm 0,02\%$ ) против клещей демодексов. Альфа-спрей при трехкратном применении с интервалом 7-10 дней с экспозицией 20 секунд (10 мл препарата) показал низкую эффективность против демодекоза крупного рогатого скота (ИЭ -  $26,4 \pm 0,15\%$ ).

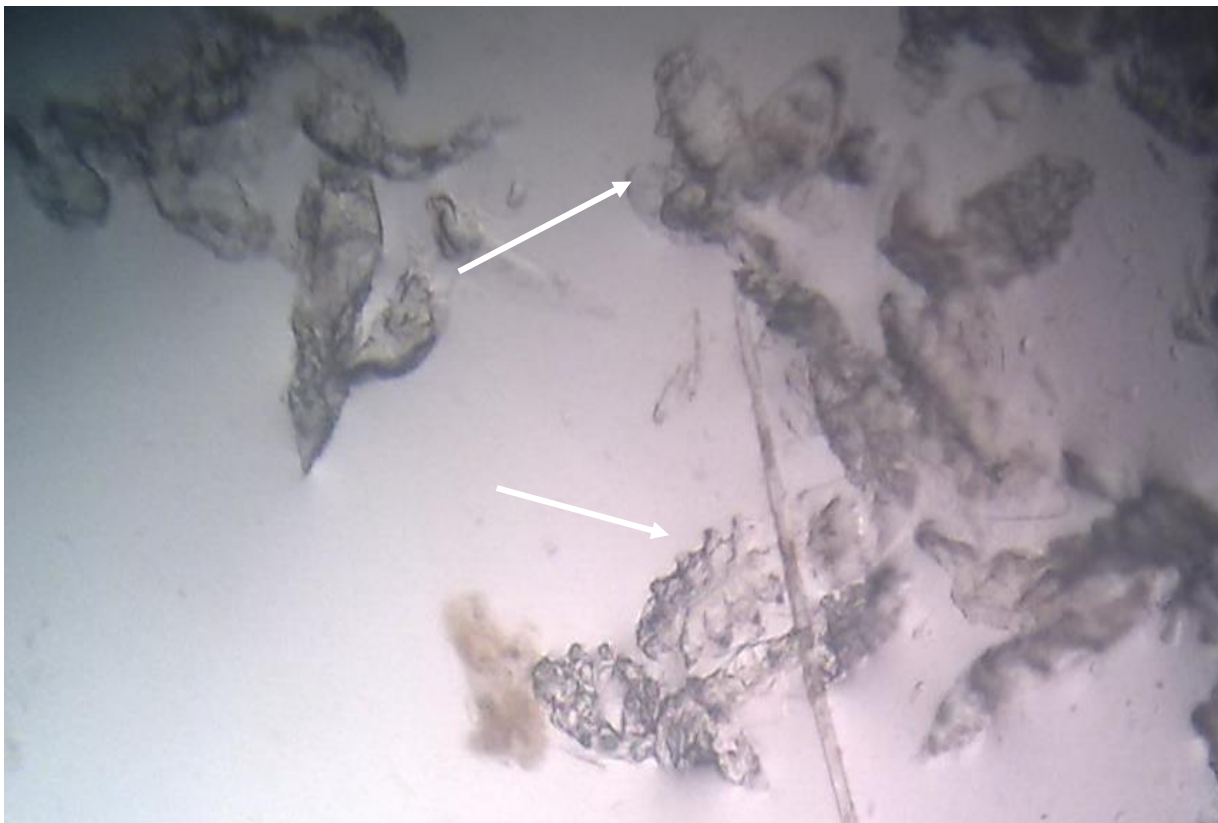


Рисунок 47 - Клеши *D. bovis* на разных стадиях развития (контрольная группа)

#### **2.10.4 Изучение терапевтической эффективности композиции «Фентион» при демодекозе крупного рогатого скота в производственных условиях**

Исследовательская работа по изучению терапевтической эффективности фентиона (водная эмульсия) проводилась при демодекозе крупного рогатого скота в производственных условиях в период 15 мая по 15 августа 2013 года в хозяйстве ООО «Союз» Сорокинского района Тюменской области.

Для определения эффективности композиции с рабочим названием фентион (эмульгирующий концентрат сульфидофоса 10%) подобраны животные в количестве 40 голов крупного рогатого скота мясных пород (салерс, лимузин, обрак) и сформированы 4 группы (3 группы опытные и 1 группа контрольная) по 10 голов в каждой. У всех животных клинически установлен демодекоз. Диагноз

подтверждали микроскопией соскобов, взятых с пораженных участков кожи животного. Подопытных животных обрабатывали путем локального нанесения препаратов на пораженные участки тела животного трехкратно с интервалом 10 дней в объеме 300 мл рабочей водной эмульсией. Первую группу животных обрабатывали 0,3%-ной водной эмульсией фентиона, вторую 0,5%-ной, третью 0,75%-ной в.э. объеме 300 мл соответственно, а 4 группу (контрольная) животных вместо препарата аналогично обрабатывали дистиллированной водой. Рабочие водные эмульсии готовили непосредственно перед их применением.

Терапевтическую эффективность акарицидных препаратов учитывали через 10 дней после первой и последующих обработок с посредством клинического обследования животных и микроскопического исследования соскобов кожи с пораженных участков тела крупного рогатого скота.

Результаты исследований представлены в таблице 36.

Критериями эффективности препаратов являлись гибель клещей в колониях (погибшими считали клещей с явной деструкцией тела), а также качественными и количественными изменениями демодекозных колоний: уплотнений, уменьшение размеров, количества, их исчезновения и образование эпителизированной ткани под корочкой.

На протяжении всего опыта у животных, обработанных композицией фентион в.э, токсических явлений не наблюдалось.

При клиническом и микроскопическом исследовании животных можно резюмировать, что после трехкратной обработки препаратом лучшую терапевтическую эффективность показала 0,75%-ная в.э. фентиона.

При обследовании у животных отмечалось улучшение волосяного покрова, у одного животного были обнаружены единичные колонии клеща *D. bovis*, в содержимом которых были найдены живые клещи на разных стадиях развития. В соскобах, взятых у животных контрольной группы, при микроскопировании на протяжении всего опыта обнаруживали клещей на различных стадиях развития.

Таблица 36 – Терапевтическая эффективность применения препарата на основе сульфидофоса «Фентион» (в.э) при демодекозе крупного рогатого скота ( $M \pm m$ )

Группа животных	Доза мл/животное	Интенсивность инвазии, колоний в среднем						
		До лечения (n=10)	После обработки через ..... суток					
			10		20		30	
			Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1	300	70,2±1,05	66,3±0,67	94,4±0,35	56,4±0,78	80,3±0,29	42,9±0,24	61,1±0,91
2	300	68,4±1,15	59,4±0,39	86,8±0,87	44,3±1,13	64,8±0,94	33,4±0,07	48,8±1,35
3	300	75,4±1,32	62,4±0,67	82,8±0,62	38,8±0,74	51,45±0,24	15,2±0,61	20,16±0,47
Контроль, дистиллированная вода	300	73,4±1,24	-	-	-	-	84,6±0,33	115,3

«->» - исследования не проводили

Таблица 37 – Морфологические показатели крови крупного рогатого скота после обработки препаратом на основе сульфидофоса «Фентион» ( $M \pm m$ )

Показатели	Контрольная группа	Величина показателей крови крупного рогатого скота ( $M \pm m$ )		
		0,3%-ная (1 группа)	0,5%-ная (2 группа)	0,75%-ная (3 группа)
СОЭ (скорость оседания эритроцитов), мм/ч	0,53±0,04	0,50±0,05	0,57±0,03	0,52±0,04
RBC (концентрация эритроцитов) $10^{12}/л$	5,18±0,55	5,29±0,27	5,46±0,041	5,37±0,23
HGB (гемоглобин) г/л	132,34±4,47	134,21±2,26	131,67±3,72	135,74±2,32
WBC (концентрация лейкоцитов) $10^9/л$	6,57±0,62	6,38±0,48	6,51±0,55	6,73±0,53
Нейтрофилы: палочко-ядерные, %	4,05±0,32	4,23±0,53	4,18±0,40	4,29±0,40
сегменто-ядерные, %	28,13±1,48	29,48±1,15	29,19±1,31	28,09±1,05
Эозинофилы, %	3,47±0,38	2,66±0,43	2,45±0,58	3,05±0,64
Моноциты, %	7,64±0,51	6,89±0,30	6,46±0,34	6,51±0,20
Лимфоциты, %	56,61±1,34	56,73±1,15	57,64±1,56	58,03±1,61
Тромбоциты, $10^9/л$	264,94±6,09	271,46±4,58	268,23±4,63	269,31±5,70

Примечание:  $P \geq 0,05$

Таблица 38 – Биохимические показатели крови крупного рогатого скота после обработки препаратом на основе сульфидофоса «Фентион» (M±m)

Показатели	Контрольная группа	Величина показателей крови крупного рогатого скота (M±m)		
		0,3%-ная (1 группа)	0,5%-ная (2 группа)	0,75%-ная (3 группа)
Общий белок, г/л	62,14±4,12	66,23±3,82	64,94±2,36	65,48±3,20
Глюкоза, ммоль/л	5,19±0,37	5,36±0,35	4,89±0,48	5,08±0,67
Общий билирубин, мкмоль/л	4,31±0,29	4,47±0,27	4,23±0,23	4,56±0,19
Мочевина, ммоль/л	5,48±0,97	5,67±0,67	5,71±0,63	5,53±0,61
Аспаратаминотрансфераза, ЕД/л	43,25±3,62	46,72±2,56	47,51±2,37	48,05±2,78
Аланинаминотрансфераза, ЕД/л	18,63±0,52	19,43±0,67	18,98±0,41	19,16±0,49
Холестерин, ЕД/л	4,51±0,39	4,14±0,43	4,84±0,51	4,65±0,67
Креатинин, ммоль/л	74,59±2,84	75,46±2,57	76,67±2,45	75,28±2,38
Щелочная фосфатаза, ЕД	54,63±3,37	56,24±3,75	55,33±2,84	58,67±2,30

Примечание: P≥0,05



При оценке влияния акарицидного препарата фентиона на физиологическое состояние крупного рогатого скота, нами отобрана кровь для исследования морфологических и биохимических показателей крови. Кровь отбирали в вакуумные пробирки и отправляли в лабораторию Института биотехнологии и ветеринарной медицины.

Как видно из таблицы 37 и 38, что использование препарата фентиона в изучаемых дозах и способа применения не оказывает негативного влияния на организм крупного рогатого скота, и не вызывает токсических явлений у него. В течение всего периода исследования частота сердечных сокращений, количество дыхательных движений, и сокращения рубца находились в пределах физиологической нормы.

Композиция на основе сульфидофоса «Фентион» в.э. 0,75%-ной концентрации обладает достаточно выраженной  $79,84 \pm 0,47\%$  - терапевтической эффективностью против демодекозных клещей у крупного рогатого скота.

#### **2.10.5 Изучение эффективности препарата «Дектомакс» при демодекозе крупного рогатого скота в производственных условиях**

Экспериментальная работа по изучению терапевтической эффективности препарата дектомакс проводилась в период с 15 марта по 01 июля 2018 года в хозяйстве ООО «Тюменские молочные фермы» Голышмановского района Тюменской области.

**Дектомакс** – инсектоакарицидный препарат, в качестве действующего вещества дорамектин (25 циклогексил –5-О диметил-25-ди (1-метилпропил) авермектин А1а) – 10 мг. Производитель препарата - Zoetis (Pfizer), США [19].

Для установления эффективности дектомакса в исследованиях принимало участие 50 голов крупного рогатого скота (телки в возрасте 10-12 месяцев) чернопестрой и голштинской породы, у которых отмечали следующие клинические признаки: поражения кожи в области шеи, лопаток, подгрудка, передних конечностей, характеризующиеся образованием папул, пустул на пораженных

участках, из которых при вскрытии или удаления корочки выделялся экссудат белого цвета. По результатам клинического осмотра и дополнительных исследований соскобов кожи микроскопическим способом был установлен окончательный диагноз демодекоз. Из числа подобранных по принципу аналогов животных были сформированы 5 групп из них: 4 опытные группы и 1 контрольная, по 10 голов в каждой. Подопытным животным «Дектомакс» вводился подкожно в области шеи не выстригая шерсть, но с обязательной обработкой места инъекции этиловым спиртом: 1-я группа – 0,05 мг/кг, 2-я группа – 0,1 мг/кг, 3-я группа – 0,15 мг/кг и 4-я группа – 0,2 мг/кг, двукратно, с интервалом 5 дней. Контрольная группа животных препарат не получала. В течение опыта всех подопытных животных содержали в одинаковых условиях. Терапевтическую эффективность препарата «Дектомакс» учитывали через 10 дней после первой и второй обработки посредством клинического обследования животных и микроскопического исследования соскобов кожи с пораженных участков тела крупного рогатого скота.

Результаты исследований представлены в таблице 39.

Критериями эффективности препаратов являлись гибель клещей в колониях (погибшими считали клещей с явной деструкцией тела), а также качественными и количественными изменениями демодекозных колоний: уплотнений, уменьшение размеров, количества, их исчезновения и образование эпителизированной ткани под корочкой.

На протяжении всего опыта у животных как видно из таблиц 40 и 41, обработанных препаративной формой дектомакс, токсических явлений не наблюдалось.

В течение всего периода исследования частота сердечных сокращений, количество дыхательных движений, и сокращения рубца находились в пределах физиологической нормы.

При клиническом осмотре на 30 день исследований и микроскопии соскобов кожи после второй обработки животных, нами отмечено снижение пораженности демодекозом, уменьшение числа колоний.

Таблица 39 – Терапевтическая эффективность применения «Дектомакса» при демодекозе крупного рогатого скота (M±m)

Группа животных	Доза мг/кг массы тела животного	Интенсивность инвазии, колоний в среднем						
		До лечения (n=10)	После обработки через ..... суток					
			10		20		30	
			Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1	0,05	31,3±0,22	29,4±0,25	93,92±0,12	27,8±0,63	88,8±0,24	24,2±0,33	77,4±0,15
2	0,1	47,5±0,57	40,6±0,63	85,5±0,46	28,3±0,41	59,6±0,61	19,3±0,17	40,6±0,95
3	0,15	49,8±0,84	42,7±0,48	85,7±0,53	21,5±0,74	43,2±0,72	13,2±0,41	26,5±0,48
4	0,2	37,6±0,72	30,4±0,42	80,9±0,2	19,6±0,23	52,1±0,25	5,3±0,23	13,5±0,13
Контроль	*	39,4±1,12	-	-	-	-	47,6±0,28	120,8

«-» - исследования не проводили

«\*» - животные препарат не получали

Таблица 40 – Морфологические показатели крови крупного рогатого скота (нетели) после обработки препаратом «Дектомакс» ( $M \pm m$ )

Показатели	Контрольная группа	Величина показателей крови крупного рогатого скота ( $M \pm m$ )			
		0,05 мг/кг (1 группа)	0,1 мг/кг (2 группа)	0,15 мг/кг (3 группа)	0,2 мг/кг (4 группа)
СОЭ (скорость оседания эритроцитов), мм/ч	0,66±0,06	0,61±0,23	0,63±0,14	0,62±0,20	0,65±0,25
RBC (концентрация эритроцитов) $10^{12}/л$	8,31±0,46	8,17±0,54	8,46±0,81	8,01±0,36	8,28±0,51
HGB (гемоглобин) г/л	136,11±1,38	125,55±3,49	129,48±3,74	132,68±3,56	134,41±3,45
WBC (концентрация лейкоцитов) $10^9/л$	7,16±0,54	7,85±0,66	7,27±0,58	8,34±0,55	8,57±0,33
Нейтрофилы: палочко- ядерные, %	3,42±0,50	3,61±0,41	4,16±0,34	4,28±0,51	4,22±0,43
сегменто- ядерные, %	29,47±2,50	29,69±2,51	30,09±2,51	30,83±2,46	29,27±1,63
Эозинофилы, %	2,35±0,20	2,55±0,41	3,18±0,11	2,52±0,43	2,71±0,64
Моноциты, %	4,93±0,52	4,09±0,40	4,13±0,30	3,54±0,39	4,31±0,51
Лимфоциты, %	59,83±5,45	60,05±2,17	58,44±2,38	57,97±4,68	59,02±3,71
Тромбоциты, $10^9/л$	292,56±3,41	289,47±3,25	289,94±5,85	295,87±5,73	293,76±5,85

Примечание:  $P \geq 0,05$

Таблица 41 – Биохимические показатели крови крупного рогатого скота (нетели) после обработки препаратом «Дектомакс» ( $M \pm m$ )

Показатели	Контрольная группа	Величина показателей крови крупного рогатого скота ( $M \pm m$ )			
		0,05 мг/кг (1 группа)	0,1 мг/кг (2 группа)	0,15 мг/кг (3 группа)	0,2 мг/кг (4 группа)
Общий белок, г/л	63,75±2,35	69,13±2,86	71,17±2,07	70,38±2,61	65,76±2,45
Глюкоза, ммоль/л	4,59±0,58	4,19±0,36	3,84±0,29	3,78±0,40	4,22±0,85
Общий билирубин, мкмоль/л	7,15±0,35	6,83±0,63	5,93±0,42	5,89±0,30	5,98±0,75
Мочевина, ммоль/л	6,73±0,51	6,42±0,43	6,18±0,40	6,33±0,48	6,94±0,61
Аспаратаминотрансфераза, ЕД/л	44,26±1,97	40,54±1,74	41,58±1,56	39,37±1,21	41,51±2,05
Аланинаминотрансфераза, ЕД/л	20,22±0,41	21,32±0,67	20,82±0,56	19,84±0,53	19,52±0,60
Холестерин, ЕД/л	5,21±0,31	5,79±0,23	5,82±0,40	5,66±0,56	5,38±0,31
Креатинин, ммоль/л	83,53±3,35	82,56±3,62	79,95±3,75	81,76±3,81	80,72±3,90
Щелочная фосфатаза, ЕД	81,73±2,52	80,74±2,65	79,56±2,39	78,16±2,49	76,62±3,75

Примечание:  $P \geq 0,05$

При микроскопии кожи у животных первой и второй групп обнаруживали мертвых и живых демодекозных клещей, эффективность препарата в первой и второй группе составила 22,6% и 59,4% соответственно.

У подопытных животных 3-й и 4-ой группы обнаруживали немногочисленные старые колонии и при удалении с них корочек наблюдали эпителизированные участки кожи, отмечалось размягчение уплотнений на месте колоний. При обязательном микроскопическом исследовании соскобов кожи яйца клещей, личинки и преимагинальные фазы не были обнаружены. В некоторых соскобах находили единичные неподвижные фазы клещей *D. bovis*.

У животных пятой (контрольной) группы состояние не изменилось, на пораженных участках обнаруживали демодекозные колонии и при микроскопии соскобов кожи обнаруживали клещей на разных стадиях развития.

Анализируя полученные результаты, можно сделать вывод, что препарат «Дектомакс» при демодекозе крупного рогатого скота при подкожном введении в дозе 0,2 мг/кг, двукратно с интервалом 5 дней, обладает 86,5±0,13%-ной терапевтической эффективностью.

В заключение хотелось бы отметить, что для достижения 100%-ного результата и предотвращения рецидивов демодекоза необходимо обрабатывать все поголовье, а также обрабатывать помещение, инвентарь, предметы ухода за животными. Необходимо организовывать ежедневно выгул крупного рогатого скота для принятия солнечной инсоляции, ежедневно проводить чистку животных. Микроклимат помещений для содержания животных должен соответствовать зоогигиеническим нормативам.

## **2.11 Изучение эффективности акарицидных препаратов при демодекозе собак**

### **2.11.1 Изучение эффективности композиции «Абифипр» при демодекозе собак**

Экспериментальная работа проводилась в период 2012-2017 гг. в ветеринарных клиниках Тюменской области.

«Абифипр» – инсектоакарицидный препарат, в состав которого входит 0,5% фипронила и 0,1% абамектина, применяется методом pour-on (разработана композиция ВНИИВЭА – филиал ТюмНЦ СО РАН) (Stolbova O.A., Leshchyov M.V., 2016) [190].

Для проведения испытания были подобраны собаки в количестве 50 животных разных пород в возрасте от 2 месяцев до 4 лет с подтвержденным диагнозом демодекоз, из них были сформированы 4 опытные группы по 10 голов в каждой и 1 группа контрольная. Диагноз на демодекоз ставили с учетом анамнестических данных, клинических признаков и результатов микроскопического исследования содержимого демодекозных колоний и глубоких кожных соскобов.

Для лечения собак при демодекозе, композицию «Абифипр» pour-on применяли путем локального нанесения на пораженные участки тела животного в дозах 0,005 мл/кг – 1 группа, 0,01 мл/кг – 2 группа, 0,03 мл/кг – 3 группа и 0,05 мл/кг – 4 группа на животное, двукратно с интервалом 5-7 дней с обязательным использованием вспомогательной терапии. Животных, находящихся в контроле, обрабатывали дистиллированной водой. После обработки защищали животных от возможности слизывания лекарственных средств, с помощьюшейных воротников. Из вспомогательной терапии в каждой опытной группе применяли гепатовет в дозе 1 мл на 10 кг массы тела животного внутрь в течение трех недель и два раза в день. Результаты исследований представлены в таблице 42.





Таблица 43 – Морфологические показатели крови собак после обработки препаратом «Абифипр» ( $M \pm m$ )

Показатели	Контрольная группа	Величина показателей крови крупного рогатого скота ( $M \pm m$ )			
		0,005 мл/кг (1 группа)	0,01 мл/кг (2 группа)	0,03 мл/кг (3 группа)	0,05 мл/кг (4 группа)
СОЭ (скорость оседания эритроцитов), мм/ч	2,74±0,01	2,43±0,29	2,65±0,14	2,61±0,22	2,53±0,21
РВС (концентрация эритроцитов) $10^{12}/л$	7,45±0,25	7,24±0,54	7,51±0,81	7,03±0,46	7,28±0,81
HGB (гемоглобин) г/л	131,5±2,48	132,81±2,05	130,8±2,03	130,68±1,36	133,4±2,45
WBC (концентрация лейкоцитов) $10^9/л$	8,09±0,41	7,84±0,55	7,29±0,58	7,92±0,56	8,34±0,42
Нейтрофилы: палочко- ядерные, %	4,27±0,82	3,61±0,41	4,16±0,34	4,28±0,51	4,22±0,43
сегменто- ядерные, %	32,87±1,76	32,35±2,51	33,01±1,47	32,02±2,48	33,54±1,62
Эозинофилы, %	3,42±0,20	3,55±0,16	3,28±0,54	3,52±0,96	3,71±0,85
Моноциты, %	6,54±0,43	6,09±0,44	6,21±0,40	6,53±0,37	6,31±0,42
Лимфоциты, %	52,51±2,16	54,15±2,07	53,25±2,26	53,47±2,78	52,12±2,34
Тромбоциты, $10^9/л$	278,94±2,62	269,29±2,16	279,51±3,53	283,64±4,52	279,61±4,68

Примечание:  $P \geq 0,05$

Таблица 44 – Биохимические показатели крови собак после обработки препаратом «Абифипр» (M±m)

Показатели	Контрольная группа	Величина показателей крови крупного рогатого скота (M±m)			
		0,005 мл/кг (1 группа)	0,01 мл/кг (2 группа)	0,03 мл/кг (3 группа)	0,05 мл/кг (4 группа)
Общий белок, г/л	61,31±1,30	62,15±1,61	61,17±1,92	62,41±2,26	61,95±2,45
Глюкоза, ммоль/л	4,26±0,08	4,19±0,50	3,97±0,16	3,86±0,52	3,83±0,74
Общий билирубин, мкмоль/л	7,16±0,41	7,16±0,53	7,51±0,37	6,89±0,55	6,98±0,72
Мочевина, ммоль/л	6,23±0,52	6,12±0,34	6,17±0,40	6,29±0,45	6,44±0,61
Аспаратаминотрансфераза, ЕД/л	17,37±0,84	18,54±0,54	17,58±0,56	16,76±0,21	18,32±0,85
Аланинаминотрансфераза, ЕД/л	15,23±0,54	16,32±0,67	16,85±0,56	15,84±0,53	15,52±0,60
Холестерин, ЕД/л	4,87±0,09	4,79±0,23	4,82±0,30	4,66±0,56	4,33±0,31
Креатинин, ммоль/л	54,32±1,78	53,85±2,62	54,95±2,84	53,76±2,81	52,72±2,36
Щелочная фосфатаза, ЕД	59,62±1,89	60,74±2,65	59,56±2,39	58,19±2,08	56,62±2,46

Примечание: P≥0,05

На протяжении всего опыта у животных как видно из таблиц 43 и 44, обработанных препаративной формой абифипр, токсических явлений не наблюдалось. В течение всего периода исследования частота сердечных сокращений, количество дыхательных движений находились в пределах физиологической нормы.

Терапевтическую эффективность акарицидного препарата учитывали через 7 дней после первой и последующих обработок посредством клинического обследования животных и микроскопического исследования соскобов кожи с пораженных участков тела собак. При проведении клинических и лабораторных исследований соскобов кожи клещей демодексов в затемненном поле зрения не обнаруживали. Проведение мониторинга гематологических показателей у собак, отклонений выявлено не было, побочных действий со стороны желудочно-кишечного тракта и нервной системы на препарат не наблюдалось, отмечали достаточно быстрый регресс очагов поражения.

Использование композиционного препарата «Абифипр» собакам в дозе 0,005 мл/кг позволило освободиться от клещей демодексов на 28 день терапии только лишь одной собаке (ЭЭ-10,0%), на 8 неделю лечения освободились 2 собаки от клещей *D. canis* и на 12 неделю от клещей освободилось 4 собаки (ЭЭ-40,0%).

У животных второй группы клинические признаки демодекоза стали проходить на 14 день лечения и полное освобождение от клещей наступило у 2 собак на 28 день лечения, на 56 день лечения – 4 собаки (ЭЭ-40,0%), на 84 день лечения 6 собак (ЭЭ-60,0%).

У собак третьей группы при применении препарата «Абифипр» в дозе 0,03 мл/кг массы тела животного привело к уменьшению клинических признаков и наступило выздоровление на 14 день лечения одного животного (ЭЭ-10,0%), на 28 день лечения у семи собак (ЭЭ-70,0%) и на 56 день лечения у десяти собак (ЭЭ-100%).

У животных четвертой группы при применении «Абифипр» в дозе 0,05 мл/кг массы тела животного привело к уменьшению клинических признаков и наступило выздоровление на 14 день лечения трех животных (ЭЭ-30,0%), на 28

день лечения у восьми (ЭЭ-80,0%) и на 56 день лечения у десяти собак (ЭЭ – 100%).

Состояние животных контрольной группы оставалось без изменений, что подтверждалось микроскопией соскобов кожи и обнаружением клещей на всех фазах развития.

В результате проведенных исследований установили, что композиционный препарат «Абифипр» roug-on при демодекозе собак методом локального нанесения на пораженные участки кожи в дозе 0,03 мл/кг, двукратно с интервалом 7 дней и применением препарата обладающего гепетопротекторным действием гепатовет внутрь в дозе 1 мл на 10 килограмм массы тела животного два раза в день на протяжении трех недель, обладает 100%-ной терапевтической эффективностью, позволяет сократить продолжительность и трудоемкость лечебного процесса.

### **2.11.2 Изучение терапевтической эффективности «Ивермек спрей» при демодекозе собак**

Исследовательская работа выполнялась в период с 2015 по 2017 гг. в ветеринарных клиниках Тюмени.

Для выполнения исследовательских мероприятий нами были подобраны по методу аналогов собаки больные локализованной и генерализованной формами демодекоза в количестве 22 животных, из опыта исключили собак, породы которых, имеют мутацию гена MDR1. Животные, имеющие дефект в MDR1 гена подвержены нейротоксическому действию макроциклических лактонов. Суть этого явления заключается в том, что макроциклические лактоны взаимодействуют с рецепторами гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). В центральной нервной системе (ЦНС) эти ксенобиотики не проходят через гематоэнцефалический барьер за счёт действия Р-гликопротеина, который содержится в эндотелиоцитах гистогематических барьеров и препятствует проникновению данных веществ в нервную ткань, способствуя скорейшему их

выведению из организма. У животных, имеющих дефект, такой механизм отсутствует и препарат проникает в нервную систему, вызывая нейротоксическое действие [53]. Необходимо помнить, что дефект гена MDR1 может быть у различных пород, поэтому следует с осторожностью применять препараты данной группы, начиная с малых доз и постепенно наращивая её до необходимой терапевтической.

Обследование собак проводили путем осмотра и пальпации кожного покрова, начиная с головы, шеи передних конечностей, спины, грудной клетки, живота и задних конечностей. При осмотре обращали внимание на взъерошенность шерсти, блеск волосяного покрова, наличие alopecий, а при пальпации – на шелушение, эластичность кожи, утолщение, наличие папул, пустул, корочек. При наличии клинических признаков демодекоза диагноз подтверждали микроскопическим исследованием содержимого демодекозных колоний и глубоких кожных соскобов.

С целью лечебных мероприятий демодекоза и изучения акарицидной эффективности нами предложены 2 схемы лечения: 1 схема (n=11) – (Ивермек-спрей® + вспомогательная терапия), 2 схема (n=11) – (Ивермек-спрей®). Ивермек-спрей наносили, распыляя, из флакона (одно нажатие на спрей – насадку обеспечивало дозу 0,125 мл) на изначально очищенные от струпиов и корок патологические участки тела животного до их видимого покрытия инсектоакарицидным средством с обязательным захватом здоровой кожи. В составе вспомогательной терапии использовали лекарственные средства, обладающие иммуномодулирующим эффектом полиоксидоний-вет® с подкожным введением 0,15 мг/кг через день в течение трех недель и гепатопротекторным действием гепатовет внутрь в дозе 1 мл на 10 кг массы тела животного два раза в день в течение трех недель. Защищали животных от возможности слизывания лекарственных средств с помощью нашейных воротников. Критерием для выздоровления служили два последующих результата исследования соскобов кожи под микроскопом, проведенных с промежутком в

две недели. Проведенные микроскопические исследования соскобов кожи не выявили живых демодексов.

Анализ проведенных исследований показывает, что ни одна из предложенных схем терапии на четвертую неделю лечения не позволила опытным животным освободиться от клещей демодексов и экстенсэффективность (ЭЭ) составила 0% (таблица 45).

На протяжении всего опыта у животных как видно из таблиц 46 и 47, обработанных препаративной формой ивермек-спрей, токсических явлений не наблюдалось. В течение всего периода исследования частота сердечных сокращений, количество дыхательных движений находились в пределах физиологической нормы.

При использовании схемы лечения (ивермек-спрей®+полиоксидоний-вет®+гепатовет®) позволило привести к выздоровлению на восьмую неделю терапии - 3 собак (ЭЭ-27,3%), на двенадцатую неделю – 6 собак (ЭЭ-54,5%) и на шестнадцатую неделю – 8 собак (ЭЭ-72,7%). При проведении мониторинга гематологических показателей у собак, отклонений выявлено не было, побочных действий со стороны пищеварительной, дыхательной и нервной систем на препарат не наблюдали. Зуд к 4 недели не беспокоил животных.

Применение ивермек-спрей позволило привести к выздоровлению на восьмую неделю терапии - 2 собак (ЭЭ- 18,2%), на двенадцатую неделю – 4 собак (ЭЭ-36,3%) и на шестнадцатую неделю – 6 собак (ЭЭ-54,5%).

В результате проведенных исследований можно сделать вывод, что применение инсектоакарицидного средства «Ивермек-спрей®» методом распыления на патологические участки тела животного (одно нажатие на спрей - насадку обеспечивает дозу 0,125 мл с обязательным захватом здоровой кожи) совместно с препаратами, обладающими иммуномодулирующим эффектом «Полиоксидоний-вет®» подкожно из расчета 0,15 мг/кг дважды в неделю и гепатопротекторным действием гепатовет внутрь в дозе 1 мл на десять килограмм массы тела животного два раза в день на протяжении трех недель терапии, показало терапевтическую эффективность  $72,7 \pm 0,16\%$ .

Таблица 45 – Сравнительная характеристика терапевтической эффективности применяемых схем лечения при демодекозе собак

Схема лечения	Кол-во зараженн ых животны х	Выздоровело животных через.....суток							
		28	%	56	%	84	%	112	%
1 - Ивермек спрей®+ вспомогательная терапия	11	0	0	3	27,3	6	54,5	8	72,7
2 – Ивермек-спрей®	11	0	0	2	18,2	4	36,3	6	54,5

Таблица 46 – Морфологические показатели крови собак после обработки препаратом «Ивермек -спрей» (M±m)

Показатели	Контрольная группа	Величина показателей крови крупного рогатого скота (M±m)	
		1 схема	2 схема
СОЭ (скорость оседания эритроцитов), мм/ч	3,66±0,41	3,61±0,23	3,63±0,14
RBC (концентрация эритроцитов) 10 <sup>12</sup> /л	5,31±0,32	5,17±0,54	5,35±0,81
HGB (гемоглобин) г/л	133,11±1,38	128,55±2,49	132,48±2,46
WBC (концентрация лейкоцитов) 10 <sup>9</sup> /л	6,45±0,44	6,56±0,45	6,17±0,61
Нейтрофилы: палочкоядерные, %	1,42±0,50	1,60±0,35	1,29±0,65
сегментоядерные, %	39,87±1,64	39,41±2,35	40,09±2,23
Эозинофилы, %	1,33±0,20	1,46±0,41	1,66±0,62
Моноциты, %	9,93±0,87	9,09±0,82	9,13±0,93
Лимфоциты, %	46,76±4,52	48,01±2,28	47,15±2,63
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	290,55±2,41	289,47±2,25	289,94±5,85

Примечание: P≥0,05



Таблица 47 – Биохимические показатели крови собак после обработки препаратом «Ивермек-спрей» (M±m)

Показатели	Контрольная группа	Величина показателей крови крупного рогатого скота (M±m)	
		1 схема	2 схема
Общий белок, г/л	59,75±1,35	60,13±1,86	61,17±2,09
Глюкоза, ммоль/л	4,49±0,48	4,20±0,29	4,59±0,35
Общий билирубин, мкмоль/л	7,19±0,25	7,34±0,42	7,53±0,42
Мочевина, ммоль/л	5,73±0,42	5,42±0,38	5,65±0,45
Аспартатаминотрансфераза, ЕД/л	24,26±2,95	25,54±2,74	23,58±2,56
Аланинаминотрансфераза, ЕД/л	30,22±0,31	31,32±0,67	30,82±0,56
Холестерин, ЕД/л	4,21±0,35	4,79±0,23	4,82±0,40
Креатинин, ммоль/л	23,53±2,35	22,56±2,61	23,95±3,75
Щелочная фосфатаза, ЕД	61,85±1,52	60,72±2,56	59,86±2,85

Примечание: P≥0,05

### 2.11.3 Изучение терапевтической эффективности «Аверсект К&С – 2» при демодекозе собак

Исследовательская работа выполнялась в период с 2016 по 2017 гг. в ветеринарных клиниках Тюмени. Для выполнения исследовательских мероприятий нами были подобраны по методу аналогов собаки больные локализованной и генерализованной формами демодекоза в количестве 23 животных.

Обследование собак проводили путем осмотра и пальпации кожного покрова, начиная с головы, шеи передних конечностей, спины, грудной клетки, живота и задних конечностей. При осмотре обращали внимание на взъерошенность шерсти, блеск волосяного покрова, наличие alopecий, а при пальпации – на шелушение, эластичность кожи, утолщение, наличие папул, пустул, корочек. При наличии клинических признаков демодекоза диагноз подтверждали микроскопическим исследованием содержимого демодекозных колоний и глубоких кожных соскобов.

С целью лечебных мероприятий демодекоза и изучения акарицидной эффективности нами предложены 2 схемы лечения: 1 схема (n=12) – (Аверсект К&С-2® +полиоксидоний-вет®+эссенциале форте), 2 схема (n=11) – (Аверсект К&С- 2®). Критерием для выздоровления служили два последующих результата исследования соскобов кожи под микроскопом, проведенных с промежутком в две недели, и не было обнаружено демодексов.

Дозу для каждого животного подбирали с учетом массы тела до начала лечения. Аверсект К&С® вводили подкожно собакам различных пород и веса, дозу рассчитывали исходя из дозы прописанной в наставлении 0,2 мг действующего вещества на один килограмм массы животного, что соответствовало на собаку - 0,4 миллилитра 0,5% раствора Аверсект К&С® на десять килограмм массы животного, собак массой меньшей массы (10 кг) - 0,1 мл, один раз в семь дней. В составе вспомогательной терапии использовали

лекарственное средство, обладающее иммуномодулирующим эффектом полиоксидоний-вет® с подкожным введением 0,15 мг/кг через день в течение трех недель, а также средство обладающее гепатопротекторным действием эссенциале-форте по одной капсуле два раза в день в течении трех недель.

Эффект применяемых препаратов против демодекозных клещей оценивался по итогам проведения мониторинга клинических и лабораторных исследований глубоких соскобов кожи через 4, 8, 12, 16 недель терапии. Результаты представлены в таблице 48.

На протяжении всего опыта у животных как видно из таблиц 49 и 50, обработанных препаративной формой аверсект К&С, токсических явлений не наблюдалось. В течение всего периода исследования частота сердечных сокращений, количество дыхательных движений находились в пределах физиологической нормы.

Анализ проведенных исследований показывает, что ни одна из предложенных схем терапии на четвертую неделю лечения не позволила опытным животным освободиться от клещей демодексов и экстенсэфективность (ЭЭ) составила 0%.

Применение первой предложенной схемы лечения (Аверсект К&С-2® + вспомогательная терапия) в дозе 0,4 мл на 10 кг массы тела животного подкожно один раз в семь дней привело к уменьшению численности демодексов, зуд у животных сохранялся, очаги поражения оставались обширными и составляли 65 - 70%. Использование терапевтической схемы (Аверсект К&С® – 2 + полиоксидоний-вет®+эссенциале форте) в течение трех месяцев с интервалом в неделю позволило излечить от клещей демодексов на восьмую неделю терапии 3 собакам (ЭЭ - 25,0%), на 12 неделю - 8 собакам (ЭЭ-66,6%) и на 16 неделю - 11 собакам (ЭЭ-91,7%) (таблица 44). У животных отмечали достаточно быстрый регресс очагов поражения и эпителизацию кожного покрова. У одной собаки выздоровление не наступило, в соскобах найдены клещи, начиная от яйца, личиночной стадии, нимфы и дейтонимфы, а также взрослые особи демодекозных клещей.

Таблица 48 – Сравнительная характеристика терапевтической эффективности применяемых схем лечения при демодекозе собак

Схема лечения	Кол-во зараженных животных	Выздоровело животных через.....суток							
		28	%	56	%	84	%	112	%
1 - Аверсект К&С®-2 +вспомогательная терапия	12	0	0	3	25,0	8	66,6	11	91,7
2 – Аверсект К&С®	11	0	0	3	27,3	6	54,5	8	72,7

Таблица 49 – Морфологические показатели крови собак после обработки препаратом «Аверсект К&amp;С» (M±m)

Показатели	Контрольная группа	Величина показателей крови крупного рогатого скота (M±m)	
		1 схема	2 схема
СОЭ (скорость оседания эритроцитов), мм/ч	3,87±0,52	3,75±0,43	3,73±0,35
RBC (концентрация эритроцитов)10 <sup>12</sup> /л	5,49±0,25	5,37±0,55	5,45±0,75
HGB (гемоглобин) г/л	135,15±1,49	138,15±2,37	136,87±2,46
WBC (концентрация лейкоцитов) 10 <sup>9</sup> /л	5,78±0,44	6,18±0,50	6,21±0,65
Нейтрофилы: палочкоядерные, %	2,64±0,50	2,57±0,38	2,29±0,65
сегментоядерные, %	41,46±1,35	42,01±2,83	43,09±2,45
Эозинофилы, %	1,45±0,30	1,64±0,52	1,57±0,56
Моноциты, %	7,03±0,47	7,23±0,52	7,16±0,31
Лимфоциты, %	47,42±4,50	46,11±2,35	45,16±2,78
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	295,87±2,67	296,54±2,63	298,94±4,38

Примечание: P≥0,05

Таблица 50 – Биохимические показатели крови собак после обработки препаратом «Аверсект К&С» ( $M \pm m$ )

Показатели	Контрольная группа	Величина показателей крови крупного рогатого скота ( $M \pm m$ )	
		1 схема	2 схема
Общий белок, г/л	61,55±2,45	62,13±2,68	63,07±2,10
Глюкоза, ммоль/л	5,01±0,35	5,24±0,39	5,13±0,40
Общий билирубин, мкмоль/л	7,26±0,31	7,46±0,65	7,51±0,45
Мочевина, ммоль/л	5,5±0,42	5,38±0,38	5,64±0,45
Аспартатаминотрансфераза, ЕД/л	14,54±2,74	16,48±2,61	16,28±1,54
Аланинаминотрансфераза, ЕД/л	35,15±0,55	34,25±0,47	33,74±0,40
Холестерин, ЕД/л	5,02±0,37	4,98±0,25	4,62±0,30
Креатинин, ммоль/л	24,78±2,50	25,36±2,91	24,15±3,05
Щелочная фосфатаза, ЕД	60,71±1,65	62,02±2,56	60,54±2,36

Примечание:  $P \geq 0,05$

Использование второй схемы лечения Аверсект К&С®-2 позволило привести к выздоровлению на восьмую неделю терапии – 3-х собак (ЭЭ-27,3%), на двенадцатую неделю – 6 собак (ЭЭ-54,5%) и на шестнадцатую неделю – 8 собак (ЭЭ-72,7%). При проведении мониторинга гематологических показателей у собак, отклонений выявлено не было, побочных действий со стороны пищеварительной, дыхательной и нервной систем на препарат не наблюдали. Зуд к четвертой недели не беспокоил животных.

В результате проведенных исследований установили, что применение инсектоакарицидного средства Аверсект К&С®-2® в дозе 0,4 мл на десять килограмм массы тела животного подкожно один раз в семь дней совместно с препаратами, обладающими иммуномодулирующим эффектом полиоксидоний-вет® с подкожным введением из расчета 0,15 мг/кг дважды в неделю и гепатопротекторным действием эссенциале форте по одной капсуле два раза в день на протяжении трех недель терапии, показало терапевтическую эффективность  $91,7 \pm 0,05\%$ .

#### **2.11.4 Изучение терапевтической эффективности препарата «Бравекто®» при демодекозе собак**

Экспериментальная работа выполнена в период с 2015 по 2017 гг. в ветеринарных клиниках города Тюмени. С целью выполнения работы нами было подобраны животные с генерализованной формой демодекоза в количестве 19 собак (5 немецких овчарок, 5 мопсов, 2 бобтейла, 4 французских бульдога и 3 ротвейлера).

Обследование собак проводили путем осмотра и пальпации кожного покрова, начиная с головы, шеи передних конечностей, спины, грудной клетки, живота и задних конечностей. При осмотре обращали внимание на взъерошенность и блеск волосяного покрова, наличие alopecий, а при пальпации – на шелушение, эластичность кожи, утолщение, наличие папул, пустул, корочек. При наличии клинических признаков демодекоза диагноз подтверждали

микроскопическим исследованием содержимого демодекозных колоний и глубоких кожных соскобов.

С целью лечения демодекоза и изучения акарицидной эффективности нами предложены 2 схемы лечения: 1 схема (n=11) – (Бравекто + амоксилав + хлоргексидин + полиоксидоний вет + гепатовет) и 2 схема (n=8) – (Баймек 1% + амоксилав + хлоргексидин + полиоксидоний вет + гепатовет). Критерием для выздоровления служили два последующих отрицательных результата исследования соскобов кожи под микроскопом, проведенных с интервалом в две недели.

Расчет дозы для каждого животного проводили с учетом массы тела до начала лечения. Баймек 1% вводили в дозе 0,2 мг/кг один раз в 3 дня увеличивая дозировку на 0,1 мг/кг, до конечной 0,6 мг/кг 1 раз в сутки до 4 недель. Бравекто применяли в дозе 25 мг/кг однократно. Оба препарата задавались перорально перед приемом корма. Вспомогательная терапия амоксилав 30 мг/кг два раза в сутки 14 дней, наружные обработки кожи раствором 0,05% хлоргексидина биглюконата один раз в 2-3 дня, полиоксидоний-вет подкожно 0,15 мг/кг два раза в неделю в течение трех недель и гепатовет внутрь в дозе 1 мл на 10 кг массы тела животного два раза в день в течении трех недель. Эффективность препаратов против эктопаразитов учитывали по результатам проведения мониторинга клинических и лабораторных исследований соскобов кожи через 4, 8, 12 недель лечения. Баймек 1% не использовался животным с мутацией гена MRD1 (множественной лекарственной резистентности).

Применение жевательной таблетки «Bravecto®» (флураланер) в дозе 25 мг/кг однократно перорально перед приемом корма, а также использование вспомогательной терапии в течение 28 дней привело к быстрому сокращению числа клещей и положительной динамике клинических признаков выздоровления у всех опытных животных, в том числе и у собак с мутацией гена MDR1. При проведении клинических и лабораторных исследований соскобов кожи обнаруживали клещей демодексов 1-2 в поле зрения. Проведение мониторинга гематологических показателей у собак, отклонений выявлено не было, побочных



действий со стороны желудочно-кишечного тракта и нервной системы на препарат не наблюдалось, отмечали достаточно быстрый регресс очагов поражения. Зуд к 3 недели лечения не беспокоил животных. На 84 день лечения произошло полностью освобождение животных от клещей (ЭЭ-100%) (таблица 51).

На протяжении всего опыта у животных как видно из таблиц 52 и 53, при применении препарата флураланера («Bravecto®»), токсических явлений не наблюдалось. В течение всего периода исследования частота сердечных сокращений, количество дыхательных движений находились в пределах физиологической нормы.

Результат проведенных исследований показал, что применение Баймека 1% в дозе 0,6 мг/кг сократило численность клещей демодексов на 28 день лечения и освободило животных от клещей демодексов трех животных (ЭЭ-37,5%), а на 56 день пять животных (ЭЭ-62,5%) и на 84 и 112 день осталось без изменений выздоровело 75,0% соответственно (таблица 51). Зуд у животных был незначительно сохранен, очаги поражения оставались обширными и составляли 80% всей поверхности тела животных.

При применении данной схемы у одного животного наблюдалось нарушение координации движений, спазм мышц конечностей и незначительный нистагм. Состояние нормализовалось после снижения дозы на 0,3 мг/кг.

По окончании курса лечения у 2-х собак в соскобах было обнаружено несколько особей демодекса на всех стадиях развития. По истечении 1,5 месяца у собак наблюдался рецидив заболевания.

Таблица 51 - Сравнительная характеристика эффективности препаратов флураланера (Бравекто®) и ивермектина (Баймек 1%) при лечении демодекоза у собак

Схема лечения	Кол-во зараженных животных	Выздоровело животных через.....суток							
		28	%	56	%	84	%	112	%
1 - (Бравекто®–2+ вспомогательная терапия)	11	6	54,5	9	81,8	11	100,0	-	-
2 – (Баймек 1% ® + вспомогательная терапия)	8	3	37,5	5	62,5	6	75,0	6	75,0

Таблица 52 – Морфологические показатели крови собак после применения флуранера (Бравекто®) и ивермектина (Баймек 1%) при лечении демодекоза у собак (M±m)

Показатели	Контрольная группа	Величина показателей крови крупного рогатого скота (M±m)	
		1 схема	2 схема
СОЭ (скорость оседания эритроцитов), мм/ч	2,14±0,35	2,37±0,25	2,06±0,29
RBC (концентрация эритроцитов)10 <sup>12</sup> /л	4,87±0,42	4,95±0,41	4,15±0,75
HGB (гемоглобин) г/л	124,15±2,51	130,45±3,49	133,76±3,40
WBC (концентрация лейкоцитов) 10 <sup>9</sup> /л	7,45±0,50	7,56±0,51	7,56±0,64
Нейтрофилы: палочкоядерные, %	3,45±0,49	3,51±0,31	3,28±0,57
сегментоядерные, %	41,77±1,64	42,71±3,65	46,12±3,20
Эозинофилы, %	2,51±0,20	1,87±0,64	2,24±0,62
Моноциты, %	6,73±0,91	7,64±0,83	7,19±0,95
Лимфоциты, %	45,54±3,45	44,1±2,52	41,16±2,98
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	284,61±2,41	271,57±2,25	279,94±4,45

Примечание: P≥0,05

Таблица 53 – Биохимические показатели крови собак после применения флуранера (Бравекто®) и ивермектина (Баймек 1%) при лечении демодекоза у собак (M±m)

Показатели	Контрольная группа	Величина показателей крови крупного рогатого скота (M±m)	
		1 схема	2 схема
Общий белок, г/л	55,31±2,15	56,74±1,94	54,61±2,01
Глюкоза, ммоль/л	4,76±0,44	4,52±0,30	4,69±0,39
Общий билирубин, мкмоль/л	6,69±0,65	7,04±0,42	6,83±0,53
Мочевина, ммоль/л	6,73±0,40	6,45±0,58	6,64±0,71
Аспаратаминотрансфераза, ЕД/л	15,97±2,87	15,62±2,63	16,08±2,52
Аланинаминотрансфераза, ЕД/л	33,51±0,54	34,32±0,75	35,67±0,55
Холестерин, ЕД/л	5,36±0,38	5,87±0,40	5,67±0,26
Креатинин, ммоль/л	25,56±1,35	24,77±1,53	23,63±2,87
Щелочная фосфатаза, ЕД	59,95±1,55	60,15±1,86	58,37±2,08

Примечание: P≥0,05

При проведенных исследованиях можно резюмировать, что применение инсектоакарицида флураланера «Bravecto» в дозе 25 мг/кг массы тела животного при однократном применении перорально перед приемом корма в совместном использовании со вспомогательной терапией амоксиклав 0,30 мг/кг два раза в сутки в течение 14 дней, наружные обработки кожи антисептическим раствором хлоргексидином биглюконатом 0,05% один раз в 2-3 дня и полиоксидоний-вет подкожно 0,15 мг/кг два раза в неделю в течение трех недель и гепатовет внутрь в дозе 1 мл на 10 кг массы тела животного, показали 100%-ную терапевтическую эффективность при демодекозе собак.

## **2.12 Экономическое обоснование лечебно-профилактических мероприятий при демодекозе крупного рогатого скота**

Изученная акарицидная эффективность и длительность остаточного акарицидного действия препаратов являются важными моментами в составлении ветеринарного плана по противоклещевым мероприятиям, в частности по противодемодекозным. Немаловажным моментом в практическом плане является экономическое обоснование обработок крупного рогатого скота при демодекозе в условиях Северного Зауралья предложенными акарицидами.

Проведенные испытания акарицидных соединений в условиях производства позволили установить их эффективность в отношении клещей демодексов, определить наиболее эффективные концентрации акарицидного препарата. Расчет экономического обоснования применения акарицидов мы проводили, учитывая способ применения, длительность акарицидного действия, расход и стоимость препаратов, терапевтическая эффективность, стоимость одной акарицидной обработки, курс лечения (кратность обработок), продолжительность обработки (расход времени на приготовление рабочего раствора акарицида и время, затраченное на обработку животного, трудозатраты (затраты на оплату труда ветеринарного специалиста на одну обработку) и себестоимость лечения препаратов: «Абифипр» (pour-on) на кожно-волосистой покров вдоль позвоночного столба в дозе 15 мл; 0,75%-ная в.э. бриза в объеме 450 мл, 0,75%-

ная в.э. альфациперметрина и 0,75%-ной в.э. фентиона в объеме 300 мл путем среднеобъемного опрыскивания и дектомакса подкожно в дозе 0,2 мг/кг.

Экспериментальные исследования позволили нам провести расчет стоимости акарицидных обработок крупного рогатого скота в условиях Северного Зауралья в ценах 2018 года (таблица 54).

В результате исследований установлено, что себестоимость акарицидных обработок сильно варьирует в значительных пределах. Важнейшими факторами в выборе акарицида является метод и способ его нанесения на животное, а также продолжительность остаточного акарицидного действия. Наиболее простым и удобным в применении, требующий меньших трудовых затрат является метод среднеобъемного опрыскивания животных, при котором используется наименьший объем готовой эмульсии акарицидного средства. В связи с этим хотелось бы отметить, что требуется минимальный период времени для выполнения данного мероприятия, а также снижаются трудовые затраты.

При анализе достоинств и недостатков вышеуказанного метода установлено, что недостатком является высокая концентрация готовой эмульсии, при этом увеличивает объем используемого акарицида и применение оборудования с высокой стоимостью (по сравнению с другими способами нанесения).

Методом среднеобъемного опрыскивания на крупный рогатый скот наносили 0,75%-ную в.э. на основе сульфидофоса «фентион», где себестоимость обработки одного животного против клещей демодексов составила 832,1 рублей.

Наиболее трудозатратным методом является локальное нанесение акарицидов, в места основного расположения демодекозных колоний, это такие как: шея, подгрудок, лопатки, передние конечности, живот.

Эмульгирующие концентраты препаратов из группы синтетических пиретроидов с действующим веществом циперметрин, такие как: бриз и альфациперметрин наносили на животных методом среднеобъемного опрыскивания. Среди всех перечисленных акарицидов наиболее затратным по себестоимости обработки одного животного оказался альфациперметрин, его применение обойдется в 940,5 рублей.

Таблица 54 – Экономическое обоснование применения акарицидов при борьбе с демодекозом крупного рогатого скота

Показатели	Единица измерения	Абифипр	$\alpha$ -циперметрин	Бриз	Фентион	Дектомакс
Стоимость 1 литра препарата	Рублей за литр	1800,0	1100,0	1150,0	595,0	14100,00
Рабочая концентрация препарата	%	0,5* 0,1**	0,75	0,75	0,75	1%
Расход препарата для акарицидной обработки 1 животного	Мл	15	45	13,5	22,5	6,0
Стоимость препарата для 1 акарицидной обработки	Рублей	27,0	49,5	15,53	13,39	84,6
Кратность обработок	Ед.	2	3	3	3	2
Терапевтическая эффективность препарата	%	100,0	66,7	90,1	79,8	86,5
Расход препарата на курс лечения	Мл	30,0	135,0	40,5	67,5	12
Стоимость препарата на курс лечения 1 животного	Рублей	54,0	148,5	46,5	40,1	169,2
Продолжительность 1 обработки	Час	0,03	0,33	0,33	0,33	0,03
Зарплата обслуживающего персонала за курс лечения	Рублей	180,0	792,0	792,0	792,0	180,0
Себестоимость акарицидных обработок на 1 животное за курс лечения	Рублей	234,0	940,5	838,5	832,1	349,2
Экономический эффект на 1 рубль затрат	Рублей	3,55	0,94	6,42	4,93	2,48

Примечание: \* - концентрация фипронила; \*\* - концентрация абамектина.

Анализируя и рассчитывая экономическое обоснование применения акарицидов при борьбе с демодекозом у крупного рогатого скота установлено, что наиболее целесообразным и эффективным способом терапии демодекоза является локальное применение композиционного препарата «Абифипр», которое не требует специального оборудования и навыков от обслуживающего персонала.

При применении дектомакса методом подкожных инъекций крупному рогатому скоту при борьбе с демодекозной инвазией обойдется хозяйству в 349,2 рубля за курс лечения.

В связи с этим стоимость препарата на курс лечения составила: бриза – 46,5 рубля; фентиона – 40,1 рубля, абифипра – 54,0 рубля, альфациперметрина – 148,5 рубля и дектомакса - 169,2 рубля. Себестоимость акарицидных обработок на одно животное на курс лечения при демодекозе крупного рогатого скота с учетом стоимости препаратов и зарплаты обслуживающего персонала составляет - альфациперметрином – 940,5 рубля, бризом – 838,5 рубля, фентионом – 832,1 рубля, дектомаксом – 349,2 рубля и абифипром – 234,0 рубля.

При проведении терапевтических мероприятий против клещей *D. bovis* ветеринарные специалисты должны учитывать лечебную эффективность препарата, его стоимость, кратность применения, трудовые затраты и себестоимость обработок на курс лечения. В результате проведения противоакарицидных обработок у крупного рогатого скота при демодекозе экономической эффект при использовании бриза составляет 6,42 рубля на 1 рубль затрат, фентиона 4,93 рубля на 1 рубль затрат, абифипра 3,55 рубля на 1 рубль затрат, альфациперметрина 0,94 рубля на 1 рубль затрат.

В заключении хотелось бы отметить, что высокоэффективным и наименее затратным препаратом для лечения демодекоза крупного рогатого скота является «Абифипр». К его преимуществам, кроме того, относится готовая форма препарата (не требуется дополнительного труда и времени для приготовления рабочих эмульсий) и простота применения.



### 3 ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализ эпизоотической ситуации по арахноэнтомозам животных, в частности по демодекозу крупного рогатого скота и собак показал, что инвазия имеет широкое распространение на территории Российской Федерации.

В результате проведенных исследований в хозяйствах Северо-Западного региона Шустровой М.В. (1996) выявлена высокая экстенсивность инвазии у животных - 77,3%, а в Калининградской области – 42,0%. По данным Токарева А.Н. (2010) диагностирован демодекоз крупного рогатого скота у 19,0% животных в Ленинградской области, у 12,0% в Калининградской области. Гаврилова Н.А. (2016) диагностировала демодекоз крупного рогатого скота в хозяйствах Ленинградской, Псковской и Новгородской областей в среднем у 6,8%, в Калининградской области у 4,5% обследованных животных.

Оценивая ситуацию по демодекозной инвазии у крупного рогатого скота в Центральной части Российской Федерации выяснено, что в хозяйствах Московской области была установлена экстенсивность инвазии у крупного рогатого скота Василевичем Ф.И. (1998) на уровне - 38,5%, а Соловьев В.П. (2007) диагностировал инвазию в данном регионе на уровне - 3,84 % поголовья и большинство зараженных животных (64,91%) имели слабую степень инвазированности.

Аналогичная картина отмечается и в хозяйствах Саратовской области, где по данным Нечаевой О.Н. (1995) демодекоз отмечен у 5,6 % животных, при этом оценка степени поражения показала, что 86,6% животных имеют слабую степень поражения.

Результаты наших исследований проведенных в период с 2002 по 2018 годы в хозяйствах Северного Зауралья, говорят о том, что данный регион не является исключением по распространению демодекозной инвазии среди крупного рогатого скота. При этом экстенсивность инвазии крупного рогатого скота демодекозом в Северном Зауралье в среднем значении отмечается на уровне

14,74±2,08%, а в подзоне северной лесостепи 15,67±1,21%, южной лесостепи 13,43±0,74% и подтайги 14,78±1,52%. Максимальное инвазирование клещами *D. bovis* у крупного рогатого скота наблюдали в подзонах Северного Зауралья в 2018 году (ЭИ-23,6%), 2008 году (ЭИ – 23,09%), 2011 году (ЭИ-22,27%) и 2005 году (ЭИ-19,83%). Минимальное проявление демодекозной инвазии отмечали в 2009 году (ЭИ-8,46%), 2006 году (ЭИ-4,91%) и 2008 году (ЭИ-4,76%).

Скосырских Л.Н. (1993) демодекоз крупного рогатого скота зарегистрировала во многих хозяйствах юга Западной Сибири, Среднего Урала и Северо-Западного региона страны. Заболевание было зарегистрировано в 7 районах Тюменской области с экстенсивностью от 5,6 до 24,1%, в 10 районах Свердловской области – от 3,6 до 40,0%, в Архангельской области - 25,3%

При анализе сезонного проявления демодекоза у крупного рогатого скота отмечена прямая зависимость с биологическими особенностями возбудителя. Многие авторы отмечают пик инвазии в разных природно-климатических регионах страны на летний период. В 1995 году Нечаева О.Н. отметила, что осенью заболеваемость животных снижается, дойдя до минимальных значений в январе и феврале, при этом максимальное значение установлено в июле-августе [143].

В хозяйствах Московской области Соловьевым В.П. (2007) установлен пик инвазии в июле, минимальное количество больных демодекозом животных в ноябре.

Шустрова М.В. (1996) в условиях Ленинградской области установила максимальный подъем экстенсивности инвазии в декабре и январе до 43%, и спад до 5,5% в июне-июле.

Токарев А.Н. (2011) в Ленинградской области проявление демодекозной инвазии наблюдали в период с мая и по июль.

Гаврилова Н.А. (2016) установила, что сезонная динамика демодекоза крупного рогатого скота в условиях Северо-Западного региона представлена пиком инвазии в августе, который достигает экстенсивности инвазии - 8,2%.

Минимальные показатели экстенсивности отмечены в январе - 2,4%. У крупного рогатого скота диагностирована преимущественно слабая степень поражения клещом *D. bovis*, характеризующаяся образованием до 10 папул на теле животного. Динамика демодекоза в хозяйствах Псковской, Новгородской и Калининградской областей имеет выраженные пики и спады инвазии, характерные для всех областей Северо-Западного региона РФ. Максимальное число больных животных приходится на летние месяцы (ЭИ варьировалась от 4,8% до 8,2%), а в зимние месяцы число крупного рогатого скота, больного демодекозом, снижалось (ЭИ колебалась от 2,4% до 6,2%) [59].

Наши исследования по изучению сезонной динамики демодекоза крупного рогатого скота показали, что заболеваемость демодекозом у крупного рогатого скота в хозяйстве северной лесостепи составляет -  $12,1 \pm 0,59\%$ . Рост экстенсивности отмечался с апреля по сентябрь с пиком инвазии в августе (ЭИ-15,4%), а затем отмечалось снижение до минимума в январе (ЭИ-9,0%), повторяя динамику с той же ежегодной закономерностью. В подзоне южной лесостепи экстенсивность демодекозной инвазии в среднем отмечена на уровне  $7,2 \pm 0,25\%$ . Клинически больных животных в данной подзоне в большинстве случаев зарегистрировано в августе (ЭИ-8,4%). С сентября до декабря наблюдали снижение экстенсивности животных (ЭИ-5,3%). Увеличение количества инвазированных животных отмечали с января по август. В подзоне подтайги среднее значение экстенсивности демодекоза у крупного рогатого скота за год составило  $12,2 \pm 0,34\%$ . Замечено, что пик инвазированности животных приходится на август (ЭИ-14,9%). Наименьшее количество больных животных зарегистрировано в декабре ЭИ-10,0%. С марта наблюдали увеличение числа заболевших демодекозом животных.

При анализе зараженности крупного рогатого скота демодекозом среди пород, выяснено, что заболеваемость черно-пестрой породы выше, чем симментальской и составляет соответственно 5,7% и 3,8%. Проведенный анализ породной предрасположенности крупного рогатого скота к демодекозу Нечаевой О.Н. (1995) показал, что коровы черно-пестрой породы наиболее подвержены

инвазии. В хозяйствах, практикующих разведение и содержание крупного рогатого скота данной породы, экстенсивность инвазии варьировалась от 3,6% до 12%. Коровы айширской и голштинской пород менее восприимчивы к заражению демодекозом. В хозяйствах, занимающихся разведением крупного рогатого скота айширской породы, показатели экстенсивности инвазии несколько ниже и составляют 5,5%. Коровы голштинской породы в меньшей степени подвержены заражению демодекозом и ЭИ в хозяйствах, занимающихся разведением данной породы, составляет 3,8% [143].

По данным Гавриловой Н.А (2016) за весь период наблюдений у обследованных животных установлена преимущественно слабая степень поражения, причем коровы черно-пестрой, айширской и голштинской пород имеют более чем в 50,0% случаев до 10 демодекозных колоний на теле.

В результате проведенных исследований в Северном Зауралье у скота черно-пестрой породы этот показатель зарегистрирован на уровне 10,86% случаев, у животных голштинской породы - 4,09%, айширской - 0,13% и ярославской - 0,08%, симментальской - 0,73% случаев. Заболеваемость среди животных мясного направления продуктивности, регистрировалась у породы герефордской - 3,49% случаев, лимузинской – 2,0%, обракской – 0,69% и шаролевской – 0,55%.

По мнению Шустровой М.В. (1993) на восприимчивость животных к данной инвазии и характер течения болезни влияет расположение животных в помещениях и технология содержания. Исследования показали, что при современных технологиях содержания с круглогодичным стойловым содержанием, которое полностью исключает действие инсоляции, экстенсивность и интенсивность инвазии остается достаточно высокая. Однако, при беспривязном, сочетающем стойловое и выгульное содержание, экстенсивность инвазии ниже, чем при беспривязном стойловом.

Клиническое проявление демодекоза крупного рогатого скота, характеризующееся образованием папул и пустул в области головы, шеи, подгрудка, лопаток и распространением их на всё тело, отражено в работах

Скосырских Л.Н (1993), Шустровой М.В.(1996), Василевича Ф.И. (1998) и других авторов, и подтверждаются данными наших исследований [162,226, 31].

Установлено, что на экстенсивность инвазии демодекозом оказывают влияние возрастная реактивность и технологические решения в содержании животных. Так, в условиях Северного Зауралья демодекозом поражается крупный рогатый скот в возрасте до года –  $4,72 \pm 0,05\%$  случаев, от года до двух лет –  $10,73 \pm 1,01\%$ , нетели и первотелки 2-3 лет –  $13,80 \pm 1,01\%$ , коровы старше 3 лет –  $17,23 \pm 1,15\%$ . При круглогодичном применении стойловой системы содержания с пассивным моционом на выгульных площадках заболеваемость демодекозом у молодняка в возрасте до года регистрируется на уровне 2,11-2,12%, у взрослых животных в возрасте старше 3 лет - 22,57-22,93%. При активном моционе у животных в возрасте от года до трех лет заболеваемость регистрируется на уровне 8,93-18,05%.

По мнению Кротовой М.В. (1958) выделены четыре типа демодекозных очагов, но автор делает такое подразделение на основе морфологических изменений. Подразделяя весь патологический процесс на 5 стадий, автор дает их гистологическую и клиническую характеристику: первая стадия – внедрение клещей в волосяной фолликул, вторая – деформация волосяного фолликула в кубовидный мешок, третья – дегенеративно-атрофические явления в демодекозном очаге и наличие защитной реакции организма, четвертая - образование конгломерата миллиарных узелков, 5 - образование рубцовой ткани. Данная схема автором предложена по результатам развития патологического процесса при демодекозе крупного рогатого скота является принципиально важной, так как позволяет по клиническим признакам определять стадию развития болезни и оценить контагиозность заболевания по первой, второй и третьей стадии [111].

Демодекозную инвазию у крупного рогатого скота в условиях Северного Зауралья отмечали в виде демодекозных колоний первого, второго, третьего и четвертого типа. Максимальное количество колоний I типа было отмечено в октябре – 36,4%, II типа в декабре – 58,7%, III типа в марте – 64,3%, IV типа в

августе - 18,3%. Минимальное количество молодых колоний (I тип) зарегистрировано в марте - 11,3%, колоний (II тип) в августе – 16,7%, колонии III типа в декабре – 17,8% и колонии, завершившие развитие (IV тип) - в декабре 0,9%. Результаты наших исследований согласуются с данными полученными Скосырских Л.Н. (1993) [162].

Вопросам эпизоотологии демодекоза собак посвящены работы многих ученых. По данным Шустровой М.В. (1996) в г. Санкт-Петербурге диагностирована заболеваемость демодекозом 65,0% собак, причем Делюда Г.В (2002) отмечает спад экстенсивности инвазии до 11,0% [226, 76].

Храпай Н.Н. (2001) в условиях жаркого и влажного климата Черноморского побережья обнаружила демодекоз у 46,8% собак [216].

В Краснодарском крае Катаева Т.С. (2009) регистрировала заболеваемость демодекозом у 10,1% собак городской популяции и 6,9% сельских [100].

По данным Веденеева С.А. (2001) демодекоз на урбанизированных территориях Нижнего Поволжья составляет 12,5% в нозологическом профиле инфекционных и инвазионных патологий собак [48].

Яровая Н.В. (2009) отметила, что число пораженных клещом *D. canis* собак в Москве и Московской области составляет 37,1% [228].

Гаврилова Н.А. (2016) установила, что в г. Санкт-Петербурге за период с 2010 по 2015 годы экстенсивность инвазии не превышала 22,1%. Наибольший показатель распространения демодекоза среди собак установлен в районах, находящихся в центре города (Центральном - 28,8%, Петроградском - 28,4%, Московском - 26,8%) [59].

Демодекозная инвазия среди собак в условиях Северного Зауралья варьировалась и имела различную экстенсивность. Исследования, проведенные нами в период с 2006 по 2018 годы, показали, что демодекозом болеют  $19,12 \pm 1,52\%$  собак. Наибольшая экстенсивность инвазии демодекозом зафиксирована в 2016 году -  $29,0 \pm 0,36\%$ , а наименьшая в 2007 году -  $7,72 \pm 0,02\%$ .

Показатели сезонной динамики отличаются по регионам и климатическим зонам. Болезнь носит сезонный характер, и многие исследователи отмечают пик инвазии в период сезонной линьки животных.

По данным Василевича Ф.И., Розовенко М.В. (1994) в Москве зараженность собак демодекозом зимой составляет 47,1%, весной – 38,2%, в последующем в летний период снижается до 8,7% и осенью – до 6,1%. Данные сведения о сохранении тенденции к распространению патологического процесса в зимне-весенний период были подтверждены авторами в 1998 году [42].

Яровая Н.В. в 2010 году получила противоположные данные и отметила пик инвазии осенью, который составлял 51% и снижение экстенсивности инвазии зимой до 10%. В дальнейшем автор отмечала в весенний период увеличение числа больных животных до 31% и снижение летом до 8% [228].

По данным Шустровой М.В. (1996) и Гавриловой Н.А. (2016) в г. Санкт-Петербург отмечается два пика инвазии: первый – в марте (70,8%) и второй - в сентябре (60%). При изучении сезонной динамики, установлено максимальное число животных, имеющих сильную интенсивность инвазии, в марте и октябре месяцах. На протяжении года у большинства животных была отмечена слабая интенсивность инвазии. В течение года дважды наблюдали подъем экстенсивности инвазии. Первый пик инвазии был в марте и соответствовал 32,4%, а второй в октябре - 30,8%. В летний период времени с июня по сентябрь количество больных собак не превышало 18,7% [226,59].

При изучении сезонной динамики демодекоза наши исследования показали тенденцию к увеличению заболеваемости в весенне-летний период, при этом экстенсивность инвазии составляет зима –  $5,37 \pm 0,21\%$ ; весна –  $23,58 \pm 0,25\%$ ; лето –  $54,63 \pm 0,65\%$ ; осень –  $16,42 \pm 0,56\%$ . Наибольший пик инвазии наблюдается в июле (17,24%) и в августе (21,3%).

Многие авторы отмечают, что инвазированность демодекозом возникает в результате наличия больных собак и паразитоносителей. По мнению Василевича Ф.И. (1996) заражение демодекозом происходит в первые три месяца жизни. Шустрова М.В. (1996) отмечает, что в условиях города Санкт-Петербурга болеют

собаки от трех недельного возраста и старше, но наиболее часто поражаются животные в возрасте 2-3 лет [34, 226].

По данным Гавриловой Н.А. (2016) выяснено, что проявление первых клинических признаков отмечается у щенков в возрасте 1-1,5 месяцев. Заражение происходит при контакте щенков друг с другом, а также от больной самки, или переболевшей ранее и клинически не проявляющей признаков болезни. Наиболее часто демодекоз диагностировали у собак в возрасте от 4 месяцев до года (ЭИ-66,6%) [59].

Наши исследования показали, что демодекозная инвазия наиболее часто у собак встречается в возрасте от 1 месяцев до 8 лет. Самый «ранний» случай демодекоза зарегистрирован у 1,68% собак в 1-2-х месячном возрасте. Возраст самого старого животного, пораженного демодекозом составляет 14 лет и старше – 0,81%. Наиболее часто демодекоз регистрировали у животных в возрасте до двух лет – 35,6%, трех лет – 18,05% и четырех лет – 12,68%.

Гендерной предрасположенности к демодекозной инвазии не установлено, так как в равнозначном количестве болеют особи обоих полов.

Данные наших исследований о том, что большинство больных демодекозом собак были чистопородными согласуются с мнением других авторов Ларионовым С.В. (1991), Бэне Ф. (1997), Василевичем Ф.И. (1998), Негуссие Б.Т. (2000), Шустровой М.В. (2001), Яровой Н.В., (2010), Гавриловой Н.А. (2016).

Наши исследования показали, что большинство больных демодекозом животных регистрировалось среди таких пород как немецкая овчарка – 13,82%, мопс – 11,22%, шарпей – 6,67%, пекинес – 5,04%, французский бульдог - 4,72%, пудель – 4,07%, ротвейлер – 3,9%, беспородные и помесь – 3,41%, пинчер – 2,76%, шпиц - 2,76%, йоркширский терьер – 2,6%, американский стаффордширский терьер – 2,6%, английский бульдог – 2,44%, черный терьер – 2,44%, американский коккер-спаниель – 2,28%, чау-чау – 2,11% и др.

Большинство авторов выделяют две формы клинического проявления демодекозной инвазии у собак: наиболее легко протекающая чешуйчатая и тяжело протекающая папулезная [226, 31, 121, 228, 59].



В результате наших исследований выяснено, что демодекоз собак протекал в следующих формах: чешуйчатой – 35,12% случаев, пустулезной – 19,51%, папулезной – 2,76% и смешанной – 42,6%. Чешуйчатая отмечалась поражением кожи с проявлением многочисленных точечных пятен с красновато-вишневым оттенком, в местах локализации появлялись просветы в результате выпадения волос. Со временем на этих местах образовывались облысевшие участки «места аллопеции». В результате отягощения патологического процесса очаги распространялись по всей поверхности тела животного. При длительном течении гиперемия кожи исчезала, но отмечался незначительный зуд. Течение инвазионного процесса способствовало шелушению эпидермиса, но значительных отклонений в физиологическом состоянии животных не наблюдалось. Папулезная форма сопровождалась очагами воспалительного процесса в виде папул находили чаще в области головы, спины, крестца, около корня хвоста. Пустулезную форму демодекоза (пиодемодекоз) обнаруживали на поверхности тела собак в виде демодекозных узелочков в диаметре от двух до пяти миллиметров. Все узелки имели отверстия в центральной части, сверху которых находились корочки. При сдавливании пустул и удалении с их поверхности корочек выходило содержимое экссудативного характера. В результате присоединения вторичной инфекции кожа утолщалась, становилась влажной, а развитие обширного воспалительного процесса способствовало образованию язвенных нарывов. В вечернее время животные беспокойны, облизывали пораженные участки, интенсивно чесались, аппетит был снижен, испытывали постоянную жажду (полидипсия), а также ото всех инвазированных животных, встретившихся в нашей практике, исходил неприятный мышинный запах.

Как известно при воздействии этиологических факторов на коже проявляются различные патологические процессы, происходящие в организме [8,94,92]. На коже возникают патологические процессы вследствие ее собственного поражения: например, при паразитарных патологиях, а также заболеваниях от внешнего механического, химического, теплового или

радиоактивного воздействия и т.д. [90,91]. В результате бактериологических посевов биоматериала с кожи собак при демодекозной инвазии, определены различные культуры микроорганизмов. Среди грамположительных микроорганизмов - *S. epidermidis*, *S. aureus*, род *Bacillus*, *E. faecalis*, *C. albicans*, и грамотрицательных - *E. coli*, род *Acinetobacter*, *Kl. pneumonia*.

В последние годы появилось много работ, посвященных изучению демодекоза, однако многие вопросы патогенеза этого заболевания остаются до сих пор неясными. Все больше сведений накапливается в пользу того, что паразитирование клещей *D. canis* оказывает общетоксическое влияние на организм хозяина [121, 31,143,130].

При изучении функционального состояния животных при демодекозной инвазии, были выявлены отклонения от нормы в биохимических показателях. Проведенные исследования позволили отметить гиперферментамию и гипербилирубинемию. Развитию гиперферментации способствует определенный фактор проявляющийся интоксикацией организма или печени, продуктами жизнедеятельности клещей и развития в ней воспалительных процессов [130, 216].

Увеличение активности трансаминаз статистически достоверно у собак с локализованными и генерализованными поражениями кожи, что свидетельствует, по-видимому о выраженных воспалительных процессах в печени. Увеличение аминотрансфераз в данном случае можно рассматривать как показатели, которые отражают нарушение целостности и повреждение митохондриальных мембран гепатоцитов.

При определении активности щелочной фосфатазы у собак с локализованной формой и генерализованной формами демодекоза нами были также установлены статистически достоверные изменения этих показателей. Щелочная фосфатаза является чувствительным тестом для выявления гранулематозных образований в печени [208].

Уровень билирубина в сыворотке крови животных как с локализованной, так и с генерализованной формой заболевания имел тенденцию со статистической

достоверностью к повышению при демодекозной инвазии, то есть степень билирубинемии зависит от тяжести заболевания. Гипербилирубинемия может быть обусловлена повреждением желчсекретирующих систем гепатоцитов.

По мнению Лисицыной А.А. (1997) гиперхолестеринемия, наблюдаемая при демодекозе, связана с усилением синтеза его в тканях и может рассматриваться как адаптивная реакция организма, направленная на обеспечение репарации поврежденных клеток и тканей [130].

Снижение концентрации альбуминов свидетельствует о нарушении синтетических процессах в печеночных клетках (синдром гепатоцеллюлярной недостаточности). Степень снижения альбуминов в сыворотке крови служит показателем тяжести поражения печени, так как печень является их местом синтеза. При хроническом заболевании печени общее содержание глобулинов повышается за счет фракций  $\alpha$  и  $\gamma$  – глобулинов (Васильева Е.А., 1982). Незначительное снижение (на 6,6% и 16,6% соответственно) альбуминов в крови, отмеченное нами у больных животных демодекозом собак, указывает на слабую степень печеночной недостаточности.

Наличие гиперпротеинемии и диспротеинемии, выразившейся в увеличении содержания глобулинов, количества защитных белков и снижении альбумин-глобулинового соотношения также свидетельствует о напряженном обмене протеинов в печени. Аналогичные результаты получены Лисицыной А.А. (1997), Василевичем Ф.И., (1998) и Храпай Н.Н., (2001), которые объясняют данный факт тем, что происходит взаимодействие мезенхимальной ткани печени с поступающими с кровотоком антигенами и аллергенами, образующимися в результате паразитирования клеща *D. canis*.

Наши исследования показали, что у крупного рогатого скота при демодекозной инвазии повышается общий белок при слабой степени на 15,9%, при средней степени поражения на 23,3% и при сильной степени поражения на 30,8% против контроля  $53,3 \pm 1,75$  г/л, глобулинов на 4,9%, 9,7% и на 15,9% против  $52,1 \pm 1,43$ % и понижение альбуминов на 5,4%, 10,7% и на 17,3% против  $47,9 \pm 1,85$ %.

При оценке ферментов печени установлено повышение активности аспаратаминотрансферазы (АсАТ) у животных со слабой степенью поражения на 11,8%, со средней на 21,9% и с сильной на 36,3% по отношению к контролю, аланинаминотрансферазы (АлАТ) – на 28,3%, 2 и 2,3 раза соответственно, щелочной фосфатазы на 39,4%, 61,7% и 77,5%, билирубина на 13,8%, 46,1% и 65,7%, холестерина на 5,2%, 7,8% и 10,6%, амилазы на 9,7%, 16,9% и на 28,3%, глюкозы на 2,1%, 3,5% и 8,8% против в контроле ( $3,4 \pm 0,21$  ммоль/л) соответственно. Концентрация мочевины превышала контрольные показатели у крупного рогатого скота с демодекозной инвазией на 8,1%, 13,8% и 60,0% к контролю  $5,4 \pm 0,38$  ммоль/л соответственно.

Исследования показали, повышение у собак с демодекозной инвазией содержания общего белка в сыворотке крови при локализованной форме на 16,1%, при генерализованной – на 27,6% против  $65,5 \pm 3,11$  г/л, понижение альбуминов на 6,5% и 16,6% против  $55,13 \pm 2,18$  г/л в контроле. Анализ глобулиновых фракций показал,  $\alpha_1$  и  $\alpha_2$  у клинически здоровых животных составляют  $12,4 \pm 1,75$  и  $15,57 \pm 1,57$  соответственно, что в 2 раза и на 32,2% ниже по отношению к данным с локализованной формой демодекоза, а также генерализованной формой в 2,5 раза и 69,9% соответственно. Так, активность аспаратаминотрансферазы (АсАТ) у животных с демодекозной инвазией в обеих группах больше в 4,5 и 5,3 раза, а аланинаминотрансферазы (АлАТ) в 3,5 раза и 3,7 раза соответственно против  $7,6 \pm 1,68$  ЕД/л, и  $10,5 \pm 1,87$  ЕД/л в контроле, также отмечается гиперхолестеринемия, гипербилирубинемия.

Оценку морфологического состава крови отражают многие ученые. Так, Карпенко Л.Ю. и Тиханин В.В. (1999) сообщают, что паразитирование клещей на животных, сопровождается изменением морфологического состава крови, при этом не уточняют характер этих изменений [101]. Большинство авторов отмечают лишь увеличение количества лейкоцитов и лимфоцитов. На угнетение blastogenesis лимфоцитов у собак при генерализованной форме демодекоза указывают Василевич Ф.И., Лисицына А.А. (1997); Лисицына А.А. (1999) отмечали лейкоцитоз при генерализованной форме демодекоза ( $14,23 \pm 2,02$  против

9,58±0,96 тыс/мкл в контроле) и относительную лимфоцитопению при локализованном и генерализованном демодекозе (19,36±2,0% и 16,80±2,51% против 25,66±1,18% в контроле) [36,131].

При изучении функционального состояния крупного рогатого скота при демодекозной инвазии нами установлено снижение эритроцитов при слабой степени инвазии на 3,39%, при средней степени - на 8,23% и при сильной степени поражения на 19,5% по отношению к контролю 5,59±0,45 ( $10^{12}/л$ ). Скорость оседания эритроцитов в опытных группах увеличилась на 22%, на 38% и на 56% соответственно к контрольной группе (0,5±0,02 мм/ч). Увеличилось количество лейкоцитов при слабой степени на 4,5%, при средней степени поражения - 19,7% и при сильной степени поражения на 48,5% против контроля 6,6±0,56 ( $10^9/л$ ).

При оценке функционального состояния собак установлено, что скорость оседания эритроцитов в опытных группах увеличилось по отношению к контролю (3,67±0,44 мм/ч) на 17,9% и 47,1% соответственно. Количество лейкоцитов увеличивалось при локализованной форме на 18,1%, при генерализованной на 57,5% против 6,8±0,39 ( $10^9/л$ ) в контроле, а количество эритроцитов в обеих группах животных уменьшалось соответственно 4,24±0,04 ( $10^{12}/л$ ) 4,01±0,02 ( $10^{12}/л$ ), против 4,3±0,02 ( $10^{12}/л$ ) в контроле. Количество эозинофилов у собак увеличилось в 3 раза, в 4,6 раза по сравнению с контролем. Моноциты понижались у собак как с локализованной, так и с генерализованной формой на 10,0% и 22,9%, а лимфоциты - на 36,6% и 43,1% соответственно.

Изучение стресс устойчивости у крупного рогатого скота при демодекозе показало, что лейкоцитарный индекс интоксикации со слабой степенью поражения выше на 17,7%, со средней степенью на 45,8% и с сильной степенью поражения на 57,01% против контроля (1,07±0,12). Лимфоцитарный индекс ниже, по сравнению с контролем (1,0±0,02) на 11,0%, на 34,0% и на 54,0%, а индекс сдвига лейкоцитов крови ниже на 33,9%, в 2 раза и 2,3 раза, что свидетельствует о более низком устойчивом иммунном статусе этих животных. Степень выраженности изменений морфологических и биохимических показателей

находятся в прямой зависимости от тяжести и длительности течения демодекозной инвазии.

Существует мнение авторов Федорова Ю.Н., Верховского О.А., (1996), Лисицыной А.А. (1997), Василевича Ф.И. (1998), что демодекоз собак проявляется как результат наследственного дефекта Т-клеток, позволяющего клещам рода *Demodex* инфицировать хозяина. Присутствие большого числа клещей способствует дополнительному снижению функции Т-клеток посредством образования сывороточного фактора супрессии, приводящего к генерализованному иммунодефициту.

Для выявления Т-клеточных иммунодефицитов самым простым и доступным является метод анализа лейкограммы с подсчетом лимфоцитов. Мы использовали анализ лейкограммы в качестве иммунологического теста. Наши исследования показали, что степень снижения числа лимфоцитов у собак больных демодекозом, зависит от формы заболевания. У группы собак с генерализованной формой демодекоза лимфопения ярко выражена.

При исследовании лейкоцитарного-Т индекса подтверждается присутствие иммунодефицита по Т-клеточному звену, что свидетельствует о более выраженной недостаточности Т-клеточного звена иммунитета при генерализованной форме.

Уровень циркулирующих иммунных комплексов является одним из критериев оценки функциональной активности гуморального звена иммунной системы. Анализ циркулирующих иммунных комплексов (антиген-антитело) у животных с демодекозной инвазией показал повышение (с ПЭГ) крупномолекулярной концентрации, что свидетельствует о недостаточности функции макрофагов и нейтрофилов (дефект макрофагальной системы).

Степень завершенности фагоцитоза не смотря на активность и снижение рецепторов поглощения, а также активности нейтрофилов – замедлением процесса фагоцитоза и тримерных механизмов переваривания (соединение фагосомы и лизосомы) на фоне данного паразитарного заболевания может приводить к развитию инфекционных (сопутствующих) патологий.

Полученные результаты позволяют сделать вывод, что выявленные изменения иммунологической реактивности собак, инвазированных клещами *D. canis* свидетельствуют о том, что при лечении демодекоза развивающегося на фоне дефицита клеточного звена иммунной системы необходимо использовать иммуномодуляторы.

В работах Василевича Ф.И. (1998) отмечено, что клещи рода *Demodex* вызывают в ней очаговые дистрофические, некробиотические и некротические изменения в волосяных фолликулах, эпидермисе и дермисе. Характер этих изменений во многом зависит от интенсивности инвазии, а воспалительный процесс носит продуктивный характер. Вокруг паразитов происходит инфильтрация лимфоцитами, гистиоцитами, а возле погибших клещей образуются гранулематозные структуры многоядерных гигантских клеток [31].

При изучении проб кожи собак обнаруживали в кожном эпидермисе патоморфологические изменения. У собак в начальной стадии демодекозной инвазии развивается воспалительный процесс в волосяном фолликуле, и волосяное влагалище утолщается за счет увеличения зернистого слоя. При длительном течении заболевания происходит развитие серозно-гнойного фолликулита с расплавлением стенки фолликула и формированием воспаления в виде абсцедирующих очагов. На поздней стадии в коже собак формируется хронический персистирующий дерматит, приводящий к изменениям в толщине зернистого и рогового слоев эпидермиса, за счет развития гиперкератоза и акантоза. Нарушение трофики эпителиального пласта в коже проявляется развитием вакуольной (гидропической) дистрофии со стороны эпителиоцитов.

По проведенным исследованиям Скосырских Л.Н. (1993) установлено, что паразитирование демодекозных клещей приводит к снижению среднесуточного привеса у крупного рогатого скота черно-пестрой породы за трех месячный период наблюдения на 80 г [162].

Проведенные нами исследования показали, что при заболевании демодекозом у телят черно-пестрой и герефордской породы прирост ежесуточно снижается на 74 г и 162 г соответственно, что в денежном эквиваленте составляет

1798,2 и 3936,2 рублей на одно животное, ущерб в результате снижения продуктивности – 120 479,4 и 177 147 рублей соответственно.

В настоящее время в условиях интенсивной технологии выращивания сельскохозяйственных животных, а также целью повышения эффективности лечебных обработок, снижения трудоемкости и улучшения условий труда ветеринарных работников, остро встает вопрос о необходимости совершенствования существующих и изыскания новых акарицидов, их препаративных форм и методов применения для борьбы с демодекозом животных.

Широкое распространение демодекоза на исследуемой территории, а также знание закономерностей развития и течения заболевания определяет нам необходимость разработки рациональной системы лечебно-профилактических мероприятий при демодекозе животных адаптированной к климатическим условиям Северного Зауралья. В связи с этим нами проводились изучения акарицидной эффективности химических средств из группы синтетических пиретроидов «Бриз», «Абифипр», « $\alpha$ -циперметрин», фосфорорганических соединений – «Фентион». Критерием оценки акарицидной активности эмульгирующих препаратов являлась величина вызывающая гибель 50% подопытных клещей (СК50) [146]. Мониторинг эффективной концентрации акарицидов проводили по общепринятым методикам [72,192]. В результате лабораторных опытов нами были отобраны акарицидные препараты в виде водных эмульсий в следующих концентрациях: «Бриз» - 0,03%, 0,05% и 0,75%; «Альфациперметрин» - 0,3%, 0,5% и 0,75%; которые обладают явно выраженными акарицидными свойствами и отличаются лишь скоростью своего действия.

Дальнейшие исследования по изучению эффективности «Бриза» при демодекозе крупного рогатого скота проводили в период 2011-2014 гг. в хозяйствах ООО «Усть-Барсуковское» и СПК «Центральный» Викуловского района Тюменской области. В результате проведенных исследований можно сделать вывод, что 0,75%-ной водная эмульсия препарата «Бриз» при трехкратном



использовании, с интервалом 10 дней в объеме 450 мл на животное, оказывает 90,1±0,03%-ную терапевтическую эффективность.

При оценке влияния препаратов на физиологическое состояние животных, установлено, что препарат в изучаемых дозах не влияет на клинические, морфологические и биохимические показатели крупного рогатого скота.

Следующим этапом работы явилось изучение композиционного препарата абифипр, содержащего в своем составе фипронил 0,5% и 0,1% абамектин, которое проводилось в ООО «Усть-Барсуковское» Викуловского района Тюменской области при демодекозе крупного рогатого скота.

Абамектин – вещество, относящееся к классу авермектинов, получаемый ферментативным путем из почвенных бактерий *Streptomyces avermitilis*. Фипронил – вещество из группы фенилпиразолов, оказывает блокирующее действие на ГАМК-зависимые рецепторы членистоногих, приводящие к параличу и гибели клещей. При нанесении препарата на кожу он постепенное распространяется по всей поверхности тела и накапливается в липидном слое, при этом не всасываясь в кровь, осуществляет акарицидное действие [19, 59].

При изучении терапевтической эффективности композиционного препарата абифипр (патент на изобретение №2558074) при демодекозе крупного рогатого скота в дозах 5 мл, 10 мл, 15 мл и 20 мл, выяснено, что данное лекарственное средство при двукратном применении методом нанесения на кожно – волосяной покров вдоль позвоночного столба с интервалом 7 дней в дозе 15 мл на животное обладает 100%-ной эффективностью.

При испытании композиции абифипр (патент на изобретение №2634265) при демодекозной инвазии у собак методом локального нанесения на пораженные участки тела животного в дозах 0,005 мл/кг, 0,01 мл/кг, 0,03 мл/кг и 0,05 мл/кг на животное, двукратно с интервалом 5-7 дней установили, что акарицид в дозе 0,03 мл/кг обладает 100%-ной эффективностью. Данный препарат, нанесенный на животное, не оказывает влияния на клинические показатели (температура, пульс и дыхание), а также гематологические и биохимические показатели крови.

С целью изучения эффективности различных форм композиционных препаратов, в форме водной эмульсии (0,3%, 0,5% и 0,75%-ной концентрации) и в форме аэрозоля (Альфа-спрей) содержащих альфациперметрин – вещество, относящееся к группе пиретроидов в различных концентрациях. Испытания проводили в производственных условиях ФГУП «Учхоз» Тюменского района Тюменской области. Опытным путем установили, что препарат альфациперметрин в форме 0,75%-ной водной эмульсии методом локального нанесения трехкратно с интервалом 7-10 дней в объеме 300 мл обладает  $66,7 \pm 0,02\%$  эффективностью. Альфа-спрей при трехкратном применении с экспозицией 20 секунд с интервалом 7-10 дней показал низкую  $26,4 \pm 0,15\%$  эффективность против демодекоза крупного рогатого скота. При оценке влияния препаратов на физиологическое состояние животных, установлено, что препарат в изучаемых дозах не влияет на клинические, морфологические и биохимические показатели крупного рогатого скота. Схожие результаты по эффективности альфациперметрина при инвазионных болезнях животных получены Масловой Е.Н., Глазуновым Ю.В. (2013).

Результаты проведенных исследований по изучению акарицидного действия дектомакса при подкожном введении в область шеи телкам в возрасте 10-12 месяцев в дозах 0,05 мг/кг, 0,1 мг/кг, 0,15 мг/кг и 0,2 мг/кг, двукратно с интервалом 5 дней, позволили установить, что препарат дектомакс в дозе 0,2 мг/кг при демодекозе крупного рогатого скота обладает  $86,5 \pm 0,13\%$ -ной терапевтической эффективностью. Инсектоакарицид дектомакс, используемый крупному рогатому скоту при демодекозной инвазии, не оказывает влияния на клинические показатели (температура, пульс, дыхание, сокращение рубца), а также гематологические и биохимические показатели крови. Результаты о высокой эффективности дорамектина при паразитарных болезнях представляют в своих в работах Сорокин М.В., (2006), Сазонов А.А. и соавт. (2015).

Следующим этапом наших исследований явилось изучение эффективности ивермек-спрей и аверсект К&С при демодекозе собак. В доступной отечественной и зарубежной литературе в последние годы в качестве эффективной группы

акарицидных средств являются макроциклические лактоны [18,159,232,253, 255, 263,278]. Макроциклические лактоны разделяют на две группы: авермектины и милбемицины. В свою очередь к авермектинам относятся абамектин, ивермектин, дорамектин и аверсектин [59].

Наши исследования состояли из подбора комплексного лечения животных и оценки эффективности применяемой терапии. В ходе лечения собакам применяли ивермек-спрей (ивермектин в виде аэрозоля) и аверсект К&С-2, где из опыта были исключены собаки с дефектом MDR1 гена, подверженные нейротоксическому действию макроциклических лактонов.

В результате опыта выяснено, что применение акарицидного средства ивермек-спрей собакам методом распыления на патологические участки тела животного (одно нажатие на спрей - насадку обеспечивает дозу 0,125 мл с обязательным захватом здоровой кожи) с интервалом 5 дней, с совместным использованием препаратов, обладающих иммуномодулирующим эффектом «Полиоксидоний-вет®» подкожно из расчета 0,15 мг/кг дважды в неделю и гепатопротекторным действием «Гепатовет» внутрь в дозе 1 мл на 10 кг массы тела животного два раза в день на протяжении трех недель терапии, оказывает  $72,7 \pm 0,16\%$  эффективность.

При изучении эффективности аверсекта К&С®-2 нами установлено, что применение акарицидного средства аверсект К&С®-2 собакам в дозе 0,4 мл на 10 кг массы тела животного подкожно один раз в семь дней совместно с препаратами, обладающими иммуномодулирующим эффектом полиоксидоний-вет® с подкожным введением из расчета 0,15 мг/кг два раза в неделю и гепатопротекторным действием эссенциале форте по одной капсуле два раза в день на протяжении трех недель терапии, показало терапевтическую эффективность  $91,7 \pm 0,05\%$ . О высокой эффективности ивермектина при инвазионных болезнях сообщают в своих работах Скира В.Н. (1999), Сидоркин В.А. (2001), Edwards G. (2003), Мюллер Р.С. (2012), Гаврилова Н.А. (2016) и др.

В работах Veugnet F. (2016) установлено, что при однократном пероральном применении жевательных таблеток «Бравекто» у собак с генерализованной

формой демодекоза, приобретенным естественным путем, обеспечило достоверное уменьшение количества клещей на 56 и 84 день после лечения, при этом соответствующий эффект за каждый период времени был выше, чем при трехкратном применении препарата «Адвокат» с интервалом в 28 дней. В кожных соскобах собак, выполненных на 56 и 84 день после лечения жевательными таблетками «Бравекто», не было выявлено клещей, в то время как у получавших лечение препаратом «Адвокат» некоторое количество клещей сохранялось на 56 (ИЭ- 18,5 особей) и 84 день (ИЭ – 25,6 особей). Снижение количества клещей соответствовало уменьшению распространенности и тяжести изменений кожного покрова [242].

В результате применения жевательной таблетки «Bravecto®» (флураланер) в дозе 25 мг/кг однократно перорально перед приемом корма, а также использование вспомогательной терапии в течение 28 дней привело к быстрому сокращению числа клещей и положительной динамике клинических признаков выздоровления у всех опытных животных, в том числе и у собак с мутацией гена MDR1. Из средств вспомогательной терапии амоксиклав 30 мг/кг 2 раза в сутки 14 дней, наружные обработки кожи раствором 0,05% хлоргексидина биглюконата один раз в 2-3 дня, полиоксидоний-вет подкожно 0,15 мг/кг два раза в неделю в течение трех недель и гепатовет внутрь в дозе 1 мл на 10 кг массы тела животного два раза в день в течение трех недель. При проведении клинических и лабораторных исследований соскобов кожи обнаруживали клещей демодексов 1-2 в поле зрения. Проведение мониторинга гематологических показателей у собак, отклонений выявлено не было, побочных действий со стороны желудочно-кишечного тракта и нервной системы на препарат не наблюдалось, отмечали достаточно быстрый регресс очагов поражения. Зуд к 3 недели лечения не беспокоил животных. На 84 день лечения произошло полное освобождение животных от клещей рода *Demodex* (ЭЭ-100%).

Кроме того, проведя расчет установлено, что себестоимость акарицидной обработки одного животного за весь курс лечения составляет: абифипром - 234

рубля, бризом - 838,5 рублей, дектомаксом - 349,2 рублей, фентионом – 832,1 рубля и  $\alpha$ -циперметрин – 940,5 рублей

Расчет экономической эффективности противоакарицидной обработки животных при демодекозе крупного рогатого скота показал, что наиболее целесообразно применять «Бриз» 25%, так как рентабельность составляет – 6,42 рубля на 1 руб. затрат и «Абифипр» - 3,55 рублей на 1 руб. затрат.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании результатов проведенных исследований были сделаны следующие выводы:

1. Экстенсивность инвазии крупного рогатого скота демодекозом в Северном Зауралье составляет в среднем  $14,74 \pm 2,08\%$ , при этом в подзоне северной лесостепи -  $15,67 \pm 1,21\%$ , южной лесостепи -  $13,43 \pm 0,74\%$  и подтайги -  $14,78 \pm 1,52\%$ . Сезонная динамика демодекоза крупного рогатого скота представлена пиком инвазии в августе -  $12,9\%$ , минимальный показатель отмечен в январе -  $6,9\%$ .

У собак экстенсивность инвазии отмечена на уровне  $19,12 \pm 1,52\%$ . Распространение в различные сезоны года значительно варьировалось, при этом имело общую тенденцию увеличения количества больных собак в весенне-летний период: зима -  $5,37 \pm 0,21\%$ ; весна -  $23,58 \pm 0,25\%$ ; лето -  $54,63 \pm 0,65\%$ ; осень -  $16,42 \pm 0,56\%$ . Пик инвазии наблюдается в июле -  $17,24\%$  и в августе -  $21,3\%$ , минимальный в декабре -  $0,33\%$ .

2. Экстенсивность инвазии у крупного рогатого скота молочного направления продуктивности составляла у животных черно-пестрой породы -  $10,86\%$ , голштинской породы -  $4,09\%$ , айширской -  $0,13\%$ , ярославской -  $0,08\%$ , симментальской -  $0,73\%$ . Среди животных мясного направления продуктивности экстенсивность инвазии достигала у породы герефорд -  $3,49\%$ , лимузин -  $2,0\%$ , обрак -  $0,69\%$  и шароле -  $0,55\%$ .

Установлено влияние технологии содержания животных на развитие и распространение демодекозной инвазии. При использовании стойловой системы содержания с пассивным моционом на выгульных площадках заболеваемость у животных от года до двух лет составляет  $9,27 \pm 0,03\%$ , в возрасте двух - трех лет -  $18,05 \pm 0,13\%$ , у взрослых животных (коровы старше 3 лет) -  $22,72 \pm 0,15\%$ . При системе содержания, предусматривающей активный моцион, заболеваемость крупного рогатого скота демодекозом в возрасте от года до трех лет

регистрируется на уровне  $8,56 \pm 0,02\%$ , в возрасте двух-трех лет -  $12,81 \pm 0,24\%$ , у взрослых животных (коровы старше 3 лет) -  $13,66 \pm 0,35\%$ .

3. Демодекозная инвазия у крупного рогатого скота развивается поэтапно в виде демодекозных колоний-бугорков: молодые, зрелые, старые и завершившие развитие. Максимальное количество молодых развивающихся колоний установлено в октябре - 36,4%, зрелых (развитых) в декабре - 58,7%, завершающих развитие в марте - 64,3%, завершивших развитие в августе - 18,3%. При этом наиболее распространенной является слабая степень демодекозной инвазии - 68,49%, средняя - 26,22% и сильная - 5,29%.

Клинически демодекоз у собак проявлялся в чешуйчатой - 36,24%, пустулезной - 18,79%, папулезной - 2,8% и смешанной - 42,17% формах. По степени поражения кожи преобладает генерализованный - 61,14%, реже локализованный демодекоз - 38,86%.

4. При изучении функционального состояния животных при демодекозной инвазии отмечается снижение количества эритроцитов (у крупного рогатого скота при слабой степени инвазии - на 3,39%, при средней степени - на 8,23% и при сильной степени поражения - на 19,5%; у собак при локализованной форме - на 17,9%, при генерализованной - 47,1%). Вместе с тем, у крупного рогатого скота и собак отмечается лейкоцитоз, эозинофилия, лимфоцитопения и моноцитопения. Индексы соотношения моноцитов, базофилов, эозинофилов, лимфоцитов, нейтрофилов повышаются и составляют у крупного рогатого скота при слабой степени - 1,19-1,33 усл. ед., при средней - 1,47-1,65 усл. ед., при сильной - 1,65-1,71 усл. ед.; у собак при локализованной форме - 0,58-0,76 усл. ед., при генерализованной - 1,32-1,58 усл. ед.

5. При поражении животных клещом рода *Demodex* установлены изменения в биохимических показателях крови у крупного рогатого скота и собак в виде: повышения общего белка при слабой степени - на 15,9%, при средней - 23,3%, при сильной - 30,8%; у собак при локализованной форме - на 16,1%, при генерализованной - на 27,6%; повышения активности аспартатаминотрансферазы (АсАТ) у крупного рогатого скота со слабой степенью поражения - на 11,8%, со

средней - на 21,9% и с сильной - на 36,3%; у собак при локализованной форме - в 4,5 и генерализованной – в 5,3 раза, повышения аланинаминотрансферазы у крупного рогатого скота - на 28,2%, в 2 и 2,3 раза, у собак - в 3,5 и 3,7 раза, также отмечается гиперхолестеринемия, гипербилирубинемия.

6. У животных при демодекозной инвазии, показатели иммунологической реактивности характеризовались следующими значениями: у крупного рогатого скота и (собак) отмечается понижение иммуноглобулинов А (IgA) от 0,41 до 0,24 г/л (с 0,94 до 0,24 г/л) и М (IgM) с 55,57 г/л до 36,15 г/л (с 4,1 до 3,37 г/л), а содержание иммуноглобина G (IgG) повышается с 7,1 до 11,9 г/л (8,42 до 12,5 г/л). Уровень Т-лимфоцитов у крупного рогатого скота и собак снижался при слабой степени - на 3,6%, средней - на 10,7% и сильной - на 30,3%; у собак при локализованной форме - на 11,1% и при генерализованной - на 50,7%. Фагоцитарная активность нейтрофилов у крупного рогатого скота понижается при слабой степени - на 3,2%, при средней - 10,1% и при сильной - на 18,9%; у собак при локализованной форме - на 6,1% и при генерализованной - 23,2%.

7. При заболевании демодекозом у телят черно-пестрой и герефордской породы прирост массы тела ежедневно снижается на 74 г и 162 г, что в денежном эквиваленте составляет 1798,2 и 3936,2 рублей на одно животное. Ущерб, в результате снижения продуктивности, у животных черно-пестрой породы составляет 120479,4 и у герефордской - 177147 рублей.

8. Применение 0,75%-ной водной эмульсии препарата «Бриз» трехкратно с интервалом 10 дней в объеме 450 мл на животное обеспечивает  $90,1 \pm 0,03\%$ -ную терапевтическую эффективность.

9. Композиционный препарат «Абифипр» применяемый методом нанесения на кожно – волосяной покров крупного рогатого скота вдоль позвоночного столба двукратно с интервалом 7 дней в дозе 15 мл на животное оказывает 100%-ную терапевтическую эффективность при демодекозе.

10. Водная эмульсия, содержащая в качестве действующего вещества «Альфациперметрин» при демодекозе крупного рогатого скота, используемая



трехкратно с интервалом 7-10 дней в объеме 300 мл на животное методом локальной обработки показала  $66,7 \pm 0,02\%$ -ную акарицидную эффективность.

11. Препарат «Дектомакс» при демодекозе крупного рогатого скота, применяемый подкожно из расчета 0,2 мг/кг живой массы, двукратно с интервалом 5 дней, обладает  $86,5 \pm 0,13\%$ -ной терапевтической эффективностью.

12. Комплексное лечения собак, больных демодекозом, включающее в себя применение композиционного препарата «Абифипр» методом локального нанесения на пораженные участки кожи в дозе 0,03 мл/кг, двукратно с интервалом 7 дней и препарата «Гепатовет» внутрь в дозе 1 мл на 10 кг массы тела животного два раза в день на протяжении трех недель, способствует 100%-ному выздоровлению животных при всех формах проявления инвазии.

13. Препарат «Аверсект К&С-2» при демодекозе у собак в дозе 0,4 мл/10 кг массы тела животного подкожно один раз в 7 дней совместно с препаратами, обладающими иммуномодулирующим эффектом «Полиоксидоний-вет» с подкожным введением из расчета 0,15 мг/кг дважды в неделю и гепатопротекторным действием «Эссенциале форте» по одной капсуле два раза в день на протяжении трех недель терапии, оказывает  $91,7 \pm 0,05\%$ -ную терапевтическую эффективность.

14. Применение инсектоакарицида флураланера «Bravecto» в дозе 25 мг/кг массы тела животного при однократном применении перорально перед приемом корма в совместном использовании в качестве вспомогательной терапии «Амоксиклав» 0,30 мг/кг два раза в сутки в течение 14 дней, наружных обработок кожи 0,05%-ным раствором хлоргексидина один раз в 2-3 дня, «Полиоксидоний-вет» подкожно 0,15 мг/кг два раза в неделю в течение трех недель и «Гепатовет» внутрь в дозе 1 мл на 10 кг массы тела животного, показали 100%-ную терапевтическую эффективность при демодекозе собак.

15. При демодекозе крупного рогатого скота наиболее целесообразно применять «Бриз» 25%, так как рентабельность составляет – 6,42 рубля на 1 руб. затрат и «Абифипр» - 3,55 рублей на 1 руб. затрат.

## ПРЕДЛОЖЕНИЯ ДЛЯ ПРАКТИКИ

Учитывая широкое распространение демодекоза крупного рогатого скота и собак в современных условиях, для борьбы с инвазией следует рекомендовать специалистам государственной ветеринарной службы и практикующим ветеринарным врачам осуществлять постоянный эпизоотический контроль за распространением демодекоза крупного рогатого скота и собак с целью своевременного проведения лечебно-профилактических мероприятий и снижения заболеваемости; проводить обследование у собак перед вязкой, допуск к воспроизводству только здоровых собак, организация племенной работы с целью исключения из разведения собак с наследственной склонностью к демодекозу.

Использовать выявленные изменения морфологических, биохимических и иммунологических показателей крови крупного рогатого скота и собак при демодекозе в клинической практике для комплексной диагностики и оценки степени тяжести патологического процесса, контроля и своевременной корректировки терапии животных.

Результаты исследований по морфологическим, биохимическим и иммунологическим показателям сыворотки крови крупного рогатого скота и собак могут быть приняты как критерии региональной нормы в клинической биохимии, иммунологии и научно-исследовательской работе при изучении патологии печени и иммунной системы.

Для терапии и профилактики демодекозной инвазии у животных рекомендуется применение новых акарицидных препаратов: абифипр наружно в дозе 15 мл на животное вдоль позвоночного столба двукратно с интервалом 7 дней для крупного рогатого скота; брыз (0,75%-ная водная эмульсия) наружно в объеме 450-500 мл трехкратно методом локального нанесения на пораженные участки кожи с интервалом 7-10 дней; дектомакс телкам подкожно, в дозе 0,2 мг/кг массы тела животного, двукратно; собакам абифипр наружно путем локального нанесения на пораженные участки тела животного в дозе 0,03 мл/кг

живой массы двукратно с интервалом 7 дней; бравекто (флураланер) перорально в дозе 25 мг/кг однократно совместно со вспомогательной терапией, аверсект К&С-2 подкожно собакам в дозе 0,4 мл на 10 кг один раз в неделю в комплексе с иммуномодулирующим препаратом полиоксидоний-вет и гепатопротектором эссенциале форте согласно наставления в течении трех месяцев.

Материалы исследований вошли в следующие методические документы:

- «Акарозы крупного рогатого скота. Терапия и профилактика» одобрены на заседании Ученого совета ГНУ ВНИИВЭА, протокол №7 от 10.06.2008 года;

- «Демодекоз крупного рогатого скота» одобренные решением Ученого совета ГНУ ВНИИВЭА, протокол №8 от 20 августа 2009 года;

- «Терапия и профилактика акарозов животных на территории Российской Федерации», одобренные решением заседания секции «Инвазионные болезни животных» Отделения ветеринарной медицины РАСХН, протокол №2 от 20 мая 2010 года;

- «Защита крупного рогатого скота от патогенов» одобренные решением Ученого совета ГНУ ВНИИВЭА Россельхозакадемии, протокол №7 от 26.07.2010 года;

- «Методические рекомендации по дезинсекции и деакаризации животноводческих объектов ветеринарно-санитарного надзора», одобренные решением Ученого совета ГНУ ВНИИВЭА Россельхозакадемии, протокол №6 от 15.06.2010 года.

- «Методические рекомендации по профилактике и борьбе с демодекозом крупного рогатого скота», одобренные решением Ученого совета ВНИИВЭА – филиал ТюмНЦ СО РАН, протокол №3 от 07.10.2019 года и Ученым советом института биотехнологии и ветеринарной медицины ГАУ Северного Зауралья, протокол №2 от 21.10.2019 года.

Основные научные положения работы и ее практические результаты рекомендуется применять в производственных условиях ветеринарным специалистам, а также в учебном процессе студентам, аспирантам, научным

работникам, при повышении квалификации и переподготовке кадров ветеринарного и зоотехнического профиля.

## **ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ ИССЛЕДОВАНИЙ**

Проведенная исследовательская работа не исчерпывает всей глубины проблемы демодекоза животных в Северном Зауралье. Одним из основных объектов внимания в профилактике демодекоза крупного рогатого скота является формирование устойчивости клещей демодексов к имеющимся и широко используемым акарицидным средствам, более детальное изучение механизмов формирования резистентности клещей к акарицидам. Учитывая патогенез, клиническое течение демодекоза и осложнения, возникающие на фоне паразитирования клещей демодексов, для терапии заболевания необходима разработка лекарственных форм с гепатопротекторными и иммуностимулирующими свойствами, которые бы позволили корректировать функциональное состояние животных и предотвращать экономические потери в хозяйствах различных форм собственности при демодекозной инвазии. На основании полученных результатов исследования могут быть разработаны рекомендации по составлению плана повышения физиологических, биологических и продуктивных качеств крупного рогатого скота, больного демодекозом.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ИИ – интенсивность инвазии

ИЭ – интенсэфективность

ЭЭ - экстенсэфективность

ЭИ – экстенсивность инвазии

КРС – крупный рогатый скот

в.э. – водная эмульсия

ДВ – действующее вещество

э.к. – эмульгирующий концентрат

АлАт - аланинаминотрансфераза

АсАт - аспартатаминотрансфераза

ГГТ – гаммаглутамилтрансфераза

ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы

СЗФ – степень завершенности фагоцитоза

ЛДГ - лактатдегидрогеназа

УМНО – ультрамалообъемное навесное опрыскивание

ЛТИ – лейкоцитарный – Т индекс

ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации

ЛИ – лимфоцитарный индекс

ИСКЛ – индекс сдвига лейкоцитов крови

СОЭ - скорость оседания эритроцитов

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Абрагамович, А. Е. Состояние органов пищеварения при розацеа и аллергических дерматитах /А. Е. Абрагамович, А. У. Лаврик //Тезисы докладов межтерриториальной конференции дерматологов. – Ялта, 1989. – С.46-48.

2.Авдиенко, В. А. Лечение собак при стафилококковых инфекциях и демодекозе, осложненном стафилококкозом / В. А. Авдиенко // Ветеринария, 2003. - №7 – С.53-54.

3.Абуладзе, К. И. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных /К. И. Абуладзе, Н. А. Колабский, Н. Н. Никольский [и др.] – М,1982. – 49с.

4.Акбаев, М. Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных /М.Ш.Акбаев [и др.] – М, 1998. – С.623-627.

5.Акбаев, М. Ш. Комплексный подход к лечению паразитарных болезней собак и кошек. / М. Ш. Акбаев, Ф. И. Василевич // Седьмая международная конференция по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. – М, 1999. – С.139-141.

6.Алексеева, Т. М. Печень и иммунологическая реактивность /Т.М.Алексеева. – Киев, 1991. – 300 с.

7.Алексеева, Т. М. Роль печени в иммунологической реактивности организма / Т. М. Алексеева, Т. М. Брызгина, С. И. Павлова, Н. В. Макагон, Т. В. Мартынова // Резистентность и реактивность: фундаментальные и прикладные вопросы. – Киев, 1987. – С.13-15.

8.Алешкевич, В. Н. Трихофития крупного рогатого скота в республике Беларусь / В. Н. Алешкевич, П. А. Красочко // Ветеринарная практика. - 2005. - №2(29). – С.43-45.

9.Арисов, М. В. Подострая токсичность дельцида /Арисов, М. В. // Труды Всероссийского НИИ гельминтологии им. К.И.Скрябина. – 2004. – №.40. – С. 11-17.

10. Арисов, М. В. Иммунологические и аллергизирующие свойства дельцида /М. В. Арисов, К. Г. Курочкина // Ветеринария. – 2007. – № 3. – С. 33-37.
11. Арисов, М. В. Паразитозы крупного рогатого скота в Среднем, Нижнем Поволжье и новые химические средства в борьбе с ними: автореф. дис.... докт. вет. наук: 03.00.19; 16.00.4 /Арисов Михаил Владимирович. – Н.Н., 2008. – 41 с.
12. Бажибина, Е. Б. Методологические основы оценки клинико-морфологических показателей крови домашних животных / Е. Б. Бажибина [и др.] – М., 2004. – 128с.
13. Базарный, В. В. Оценка иммунной системы собак в научно-исследовательской и ветеринарной практике /В. В. Базарный, Н. В. Садовников, А. В. Осипенко //Актуальные вопросы ветеринарной медицины мелких домашних животных. – Екатеринбург. - 1996. - №1. – С.112-117.
14. Бахарев, А. А. Изучение акклиматизации и адаптации скота пород лимузинская и салерс, разработка методов их эффективного использования автореф. дис. ... д-ра. с.-х. наук 06.02.10 /Бахарев Алексей Александрович. – Курган, 2013. – 36.
15. Бахарев, А. А. Эффективность использования мясных пород скота в условиях Северного Зауралья / А.А.Бахарев // Достижения науки и техники АПК. – 2012. – № 11. – С. 43-45.
16. Беклемишев, Н. Д. Иммунопатология и иммунорегуляция при инфекциях, инвазиях и аллергии / Н. Д. Беклемишев.– М., 1986. – 256 с.
17. Белова, С. Демодекоз у собак Demodicosis canum / С. Белова // VetPharma. - 2011. - № 5. - С. 28-33.
18. Белименко, В. В. Паразитология и паразитарные болезни сельскохозяйственных животных / В. В. Белименко, Н. Е. Косминков, Б. К. Лайпанов, В. Н. Домацкий // Москва: «Научно-издательский центр «ИНФРА-М». – 2016. – 467 с.
19. Беспалова, Н. С. Современные противопаразитарные средства в ветеринарии /Н. С. Беспалова // М.: Колос. – 2006. – 192 с.

20. Бирюкова, А. А. Демодекоз собак и amitraz как средство его терапии / А. А. Бирюкова // Ветеринарная газета, -1997. - №7. – 5с.
21. Бирюкова, А. А. Терапевтическая эффективность препарата Леда при демодекозе собак / А. А. Бирюкова // Проблемы контроля, стандартизации и сертификации ветеринарных препаратов. - 1996. - Т.60. - С. 26-31 .
22. Буран, С. Н. Еще раз о демодекозе /С. Н.Буран, В. И. Семенов // Ветеринарная газета, 1995. - №8. – С.3.
23. Бурмистров, Е. Н. Клиническая лабораторная диагностика. Основные исследования и показатели / Е. Н. Бурмистров [и др.] - М., 2004. – 71с.
24. Бурова, В. И. Эпизоотологический надзор и контроль при демодекозе домашних животных в условиях мегаполиса: автореф. дис. ...канд.вет.наук: 16.00.03 / Бурова Валентина Ивановна. - Спб. – 1999. – 23с.
25. Бэне, Ф. Демодекоз собак / Ф. Бэне // Ветеринария. - 1997. - №4. - С.10-14.
26. Василевич, Ф. И. Акарициды системного действия при демодекозе собак / Ф.И.Василевич // Актуальные проблемы медицинской и ветеринарной паразитологии. – Витебск. - 1993. –С. 105-106.
27. Василевич, Ф. И. Биохимические исследования печени собак при демодекозе / Ф. И. Василевич, А. Г. Малахов, А. А. Лисицина // Ветеринария. - 1997. - №4. – С.46-48.
28. Василевич, Ф. И. Гистоморфология кожи и внутренних органов при демодекозе собак / Ф. И. Василевич, А. А. Лисицина, В. А. Голубева // Сб. науч. трудов «Новое в диагностике, лечении и профилактике болезней животных». – 1996. – С. 193 - 196.
29. Василевич, Ф. И. Демодекоз животных. Монография / Ф. И. Василевич, С. В. Ларионов. – М, 2001. - 251 с.
30. Василевич, Ф. И. Демодекоз животных / Ф. И. Василевич, А. К. Кириллов. - М., 1997. – 49 с.



31. Василевич, Ф. И. Демодекоз крупного рогатого скота и собак (эпизоотология, патогенез, меры борьбы): автореф. дис....докт. вет. наук: 03.00.19 / Василевич Федор Иванович. – М. – 1998. – 46 с.
32. Василевич, Ф. И. Демодекозы жвачных. / Ф. И. Василевич. - М.: МВА им. К. И. Скрябина, 1998. – 19 с.
33. Василевич, Ф. И. Исследование морфологических особенностей половозрелого самца и самки (имаго) клещей *P. cuniculi* / Ф. И. Василевич, Е. Г. Боровина // Ветеринарная медицина. – 2011. – №2. – С. 31-34.
34. Василевич, Ф. И. Клинико-эпизоотическая характеристика демодекоза собак / Ф. И. Василевич, А. А. Лисицына // Новое в диагностике, лечении и профилактике болезней животных. – М., 1996. – С.47-49.
35. Василевич, Ф. И. Комплексная терапия при демодекозе собак / Ф. И. Василевич, Н. В. Яровая, С. В. Енгашев // Материалы докладов научной конференции «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М.: ВИГИС. – 2010. – Вып. 11. –С. 93-95.
36. Василевич, Ф. И. Оценка иммунологического статуса собак при демодекозе /Ф. И. Василевич, А. А. Лисицына // Проблемы энтомологии и арахнологии. Тюмень, 1997. - №38. – С.38-47.
37. Василевич, Ф. И. Патоморфологические изменения кожи крупного рогатого скота при демодекозе / Ф. И. Василевич // Ветеринария. - 1993. - №5. – С.35-37.
38. Василевич, Ф. И. Системно-действующие акарициды при демодекозе собак / Ф. И. Василевич // Тезисы VI международной конференции ветеринарной медицины по проблемам мелких домашних животных. – М. – 1998. – С. 31.
39. Василевич, Ф. И. Сравнительная оценка методов лечения собак при демодекозе / Ф. И. Василевич // Ветеринария. - 1994. - №9.- С.55-56.
40. Василевич, Ф. И. Физико-химические свойства гелевых форм акарицидных препаратов / Ф. И. Василевич, Н. М. Воробьева, И. В. Колчанова [и др.] // Науч. труды Моск.гос. академия вет.медицины и биотехнологии. – М. – 1999. –С. 73-74.

41. Василевич, Ф. И. Химиотерапия демодекоза у собак / Ф. И. Василевич // Актуальные вопросы инфекционных и инвазионных болезней животных. – М. – 1993. – С. 36 - 37.
42. Василевич, Ф. И. Эпизоотологические особенности и лечение при демодекозе собак / Ф. И. Василевич, М. В. Розовенко // Ветеринария. 1994. - №6.- С.36-38.
43. Васильев, М. Ф. Практикум по клинической диагностике болезней животных / М. Ф. Васильев, Е. С. Воронин, Г. Л. Дугин. – М., 2003. – 269с.
44. Васильев, М. Ф. Частота заболевания и причины болезней кожи у мелких домашних животных / М. Ф. Васильев, Р. М. Васильев // Актуальные вопросы ветеринарной медицины мелких домашних животных. – Екатеринбург. - 2003. - №5. – С.24-26.
45. Васильев, Р. М. Применение препарата «Дексафорт» при болезнях кожи различной этиологии / Р. М. Васильев // Ветеринар. - 2002. - № 6. – С.42-43.
46. Васильева, В. А. Гомеопатическое лечение демодекоза собак /В. А.Васильева, Л. А.Небайкина, А.А.Рыбин // Новые подходы в естественном исследовании: экология, биология, с.-х. науки. - Саранск, 2001. - №1. - С. 83-84.
47. Верховский, О. А. Уровень иммуноглобулинов в сыворотке крови собак при демодекозе и дерматитах / О. А. Верховский, Ю. Н. Федоров, А. А. Лисицина, Т. Ю. Ключева // Ветеринария. - 1998. - №6. - С.33-38.
48. Веденеев, С. А. Эпизоотологический надзор при демодекозе собак на урбанизированной территории Нижнего Поволжья: дисс ... канд. вет. наук: 16.00.03 / Веденеев Сергей Александрович /. – Нижний Новгород, 2001. –188 с.
49. Волков, Ф. А. Экономическая эффективность препаратов при паразитозах животных. Методология мероприятий по профилактике и ликвидации болезней сельскохозяйственных животных / Ф. А. Волков, М. Н. Корешков // Сборник научных трудов ИЭВС и ДВ. – Новосибирск, 1995. –С. 211 216.
50. Гаврилова, Н. А. Демодекоз: от теории к практике /Н. А. Гаврилова, Л. М. Белова, Ф. И. Василевич // Монография. Москва, 2016.

51. Гаврилова, Н. А. Использование универсальной флотационной жидкости в диагностике арахноэнтомозов плотоядных / Н. А. Гаврилова, Л. М. Белова, В. А. Ширяева // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2014. – №2(22). – С.30-32.

52. Гаврилова, Н. А. Иммуномодуляторы в комплексной терапии при демодекозе собак / Н. А. Гаврилова // VetPharma. – 2012. – №3. – С.60-63.

53. Гаврилова, Н. А. Использование современных инсектоакарицидных средств при лечении плотоядных, больных отодектозом / Н. А. Гаврилова // JSAP-Российское издание». – 2012. – Т.3.–№5.– С.190-191.

54. Гаврилова, Н. А. Особенности клинического проявления чесотки у плотоядных / Н. А. Гаврилова // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2011. – №4. – С.25-27.

55. Гаврилова, Н. А. Оценка эффективности гелей с серой на гидрофильной основе с добавлением нафталана при саркоптозе и демодекозе собак / Н. А. Гаврилова, Л. Ю. Карпенко // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2012. – №4/1. – С.58-60.

56. Гаврилова, Н. А. Оценка эффективности препарата «Вектра 3Д» при демодекозе и хейлетиеллезе собак / Н. А. Гаврилова // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2015. – №4. – С.89-91.

57. Гаврилова, Н.А. Применение препарата Inspector total при микстинвазиях плотоядных / Н. А. Гаврилова // VetPharma. – 2013. – №1. – С.54-56.

58. Гаврилова, Н. А. Тромбидиформные клещи и болезни, вызываемые ими / Н.А. Гаврилова // Материалы II Международного ветеринарного дерматологического симпозиума. – Санкт-Петербург. – 2013. –С.70-73.

59. Гаврилова, Н. А. Хориоптоз и демодекоз животных в Северо-Западном Федеральном округе Российской Федерации: эпизоотология, диагностика, меры борьбы: автореф. дисс. ...докт.вет.наук: 03.02.11 / Гаврилова Надежда Алексеевна. – Спб. – 2016. – 40с.

60. Гаврилова, Н. А. Эффективность применения инъекционной формы авертина при демодекозе собак / Н.А.Гаврилова // Материалы межвузовской

научной конференции профессорско-преподавательского состава, научных сотрудников и аспирантов. - СПб., 2001. - С. 36-37.

61. Гвоздецкий, Н. А. Физико-географическое районирование Тюменской области / Н. А. Гвоздецкий: Моск. универ, 1973. – 239 с.

62. Глазунов, Ю. В. Экономическое обоснование выбора акарицидов для защиты крупного рогатого скота от иксодовых клещей / Ю.В.Глазунов // Современные проблемы науки и образования. - 2013. - № 2. - С.549.

63. Глазунов, Ю. В. Эффективность инсектоакарицидных препаратов при деакаризации объектов ветеринарно-санитарного надзора / Ю. В. Глазунов, О. А. Столбова // Вестник ветеринарии. - 2014. - №2 (69). - С.26-29.

64. Глухенький, Б. Т. Гнойночковые болезни кожи /Б. Т. Глухенький, В.В.Делекторская, Р.Ф.Федоровская. – Киев, 1983. – С.40.

65. Головкин, А. Н. Кожные патологии у собак этиологические аспекты / А. Н. Головкин, В. А. Ушкалов, В. Г. Скрыпник, В. Н. Баранов // Седьмая международная конференция по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. - М., 1999. – С.168-169.

66. Гордиенко, Л. Н. Скрытые формы дерматомикозов у собак, содержащихся в муниципальном приюте / Л. Н. Гордиенко, Е. В. Пильщик // Актуальные проблемы ветеринарной медицины мелких домашних животных на Северном Кавказе. – п.Персиановский, 1999. - №2.- С.10-11.

67. Гордиенко, Л. Н. Этиологическая структура заболеваний мелких домашних животных, содержащихся в условиях муниципального приюта / Л. Н. Гордиенко, Е. В. Пильщик // Седьмая международная конференция по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. - М., - 1999. – С. 266-268.

68. Гордиенко, С. М. Современные подходы к изучению фагоцитарной активности лейкоцитов / С. М. Гордиенко // Лабораторное дело. - 1984. - №5.- С.8-11.

69. Григор, Г. Г. Природное районирование Западной Сибири / Г. Г. Григор, А. А. Земцов // Вопросы географии. – 1961. – № 5. – С. 82-90.

70. Гурьянова, М. П. Демодекоз собак / М. П. Гурьянова // Ветеринария. - 1952. - №10. – С.29-32.
71. Гутира, Ф. Акароз, железница / Ф. Гутира, И. Марек // Частная патология и терапия домашних животных. – М., 1934. – С.814-832.
72. Давлетшин, А. Н. Методика отбора клещей и их яиц семейства PSOROPTIDAE для лабораторных опытов и оценка акарицидной и овоцидной активности новых веществ и препаратов на них / А. Н. Давлетшин // Сб. научных трудов ВНИИВЭА. – Тюмень, 2005. – С.213-215.
73. Давыдова, И. Н. Демодекоз собак в городе Тюмени / И. Н. Давыдова // Проблемы энтомологии и арахнологии. – 2002. - №44. – С.48-50.
74. Давыдова, И. Н. Влияние противодемодекозных мероприятий на клинико-гематологические показатели у собак / И. Н. Давыдова, Н. В. Солопов // Проблемы энтомологии и арахнологии. - Тюмень, 2003. - №45. – С.45-48.
75. Даугалиева Э. Х. Иммунный статус и пути его коррекции при гельминтозах животных / Э. Х. Даугалиева, В.В. Филиппов. – М., 1991. – 188с.
76. Делюда, Г. В. Демодекоз плотоядных: диагностика, лечение / автореф. дис... канд. вет. наук: 03.00.19 / Делюда Галина Владимировна. – М. – 2002. – 20 с.
77. Делюда, Г. В. Методические рекомендации по лабораторной диагностике демодекоза собак методом внутрикожной аллергической пробы / Г.В. Делюда // Тр. ВИГИС. – 2002. – №38. – С. 347-350.
78. Денисенко, В. Н. Биохимические показатели сыворотки крови собак / В. Н. Денисенко, Е. А. Кесарева // Десятый московский международный ветеринарный конгресс. - М., 2002.- С.228-229.
79. Диагностика, лечение, профилактика арахноэнтомозов и дерматомикозов собак: Учебное пособие / Ф. П. Гизатуллина [и др.] – Челябинск, 1998. – 92с.
80. Домацкий, В. Н. Лечение генерализованной формы демодекоза у собак / В. Н. Домацкий, О. А. Столбова, А. В. Конева // Вестник АПК Ставрополя. 2017. № 2 (26). С. 69-72.

81.Домацкий, В. Н. Лечение собак при демодекозе / В. Н. Домацкий, О. А. Столбова // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. - 2017. - № 5 (67). - С. 152-154.

82.Домацкий, В. Н. Средства терапии и профилактики паразитозов собак и кошек / В. Н.Домацкий // Успехи современной науки. - 2016. - №.9. - № 11. - С. 93-96.

83.Донник, И. М. Иммунограмма животных в клинической практике / И. М. Донник // Ветеринарная патология. - 2003. - №2. - С.56-58.

84.Донник, И. М. Комплексная оценка клинико-иммунологического статуса животных - необходимое звено в проведении диагностических и лечебных мероприятий / И. М. Донник // Актуальные вопросы ветеринарной медицины мелких домашних животных. - 1996. - №1. - С.5-13.

85.Донник, И. М. Иммунологические показатели крови и коррекции иммунодефицитных состояний у собак с хроническими заболеваниями кожи / И. М. Донник, М. Ю. Лопатина, Н. А. Верещак, Д. Г. Худяков // Методические рекомендации. –2004. – 17с.

86.Ермаков, А. М. Влияние иммуномодуляторов на некоторые показатели естественной резистентности / А. М. Ермаков, Т. Н. Дерезина, Н. О. Валев // Актуальные проблемы ветеринарной медицины мелких домашних животных на Северном Кавказе. – 1998. - №1.– С.51.

87.Ермаков, А. М. Иммунотерапия при ассоциации демодекоз – стафилококкоз у собак / А. М. Ермаков, О. Н. Жданова, Т. Н. Дерезина // Актуальные проблемы ветеринарной медицины мелких домашних животных на Северном Кавказе. – 1998. - №1. – С.32-33.

88.Ермаков, А. М. К вопросу о некоторых иммунологических параметрах крови собак / А. М. Ермаков, Т. Н. Дерезина, Н. О. Валев // Актуальные проблемы ветеринарной медицины мелких домашних животных на Северном Кавказе. – 1998. - №1. - С.44-45.

89.Жемчуева, Г. В. Распространение паразитарных болезней кожных покровов у домашних животных Санкт-Петербурга / Г. В. Жемчуева // Седьмая

международная конференция по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. – 1999. - С. 117-118.

90. Журба, В. А. Микробиоценоз гнойно-некротических поражений у крупного рогатого скота / В. А. Журба // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. - 2014. - № 4 (114). - С. 110-114.

91. Журба, В. А. Дерматозы крупного рогатого скота гигиенические аспекты их возникновения / В. А. Журба, С. В. Савченко // Ученые записки УО ВГАВМ. - 2010. - № 46. – С.207-209.

92. Журба, В. А. Изучение микробного состава гнойно-некротических ран в дистальном участке конечностей у крупного рогатого скота / В. А. Журба, А. А. Гласкович // Материалы международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы ветеринарной медицины, посвященной 60-летию факультета ветеринарной медицины Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. – 2003. – № 2. – С.188-200.

93. Земсков, В. С. Оценка вторичной иммунологической недостаточности и эффективности иммунокорректирующей терапии по степени выраженности Т-дефицита / В. С. Земсков, А. М. Земсков, Ю. И. Лошаков, В. П. Ситникова // Иммунология. – 1986. - №4. – С.82-85.

94. Зими́на, И. В. Кожа как иммунный орган. Клеточные элементы и цитокины / И. В. Зими́на, Ю. М. Лопухин, В. Я. Арион // Иммунология. – 1994. - №1. – С.8-13.

95. Иваненко, А. С. Агроклиматические ресурсы Тюменской области / А. С. Иваненко, О. А. Кулясова // Тюмень: Изд-во ТГСХА. – 2008. – 206 с.

96. Инструкция по применению Баймека <http://www.vetlek.ru/directions/?id=45>. (Дата обращения: 14.03.2017).

97. Инструкция по применению Бравекто® для лечения и профилактики арахно-энтомозов у собак (жевательные таблетки, дозировкой 112.5 мг, 250 мг, 500 мг, 1000 мг, 1400мг). Регистрационное удостоверение 528-3-2.15-2604 №ПВИ-3-2.15/04542 с учетом изменения от 16.03.2016.

98. Калантаевская, М. Х. Методические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике демодекоза / М. Х. Калантаевская, Б. Т. Глухенький, И. В. Шуцкий. – Киев, 1980. – 16 с.

99. Каретин, Л. Н. Почвы Тюменской области / Л. Н. Каретин // Новосибирск: – Наука – 1990. – 281 с.

100. Катаева, Т. С. Эпизоотология и терапия основных арахнозов домашних животных в Краснодарском крае: автореф. дисс. ... докт. вет. наук: 03.00.19 / Катаева Татьяна Семеновна. - М. - 2009. – 38с.

101. Карпенко, Л. Ю. Биохимические показатели естественной резистентности и иммунной реактивности здоровых собак и кошек / Л. Ю. Карпенко, В. В. Тиханин // Седьмая международная конференция по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. – 1999. – С.111-116.

102. Карпецкая, Н. Л. Кожа собак: влияние на ее состояние гормонального статуса / Н. Л. Карпецкая // Практик. - 2001. - №7. - С.34-38.

103. Карпецкая, Н. Л. Синдромный подход в диагностике поражений кожи у собак / Н. Л. Карпецкая // Практик. - 1999. - №2. - С.15-21.

104. Карпецкая, Н. Л. Эрозивно-язвенные поражения кожи у собак: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02 / Карпецкая Наталия Леонидовна. – Спб., 2002. – 15 с.

105. Кербабаев, Э. Б. Основы ветеринарной акарологии. Методы и средства борьбы с клещами / Э. Б. Кербабаев. – М., 1998. - 218 с.

106. Кербабаев, Э. Б. Ущерб, причиняемый иксодовыми и демодекозными клещами кожевенной промышленности / Э. Б. Кербабаев, Л. Н. Скосырских // Паразитология. - 1988. - Т.22. - №2. - С.182.

107. Кесарева, Е. А. Биохимические показатели сыворотки крови клинически здоровых и больных собак / Е. А. Кесарева, В. Н. Денисенко, Е. П. Копенкин. – М.: МГАВМ и Б, 2003. - 21с.

108. Кондакова, И. А. Изучение этиологии пиодермии собак / И. А. Кондакова // Актуальные проблемы биологии и ветеринарной медицины мелких домашних животных. - 2001. - С. 27-28.



109. Краснопольский, В. В. Гнойная гинекология / В. В. Краснопольский, С. Н. Буянова, Н. А. Щукина. – М., 2001. – 288с.
110. Криворучко, Е. Б. Изменения структуры кожи при демодекозе собак и связь их с эффективностью лечения / Е. Б. Криворучко // Двенадцатый московский международный ветеринарный конгресс. - 2004. - С.94-96.
111. Кротова, М. Б. Патоморфологические изменения при демодекозе крупного рогатого скота: автореф. дис. ...канд. вет. наук: 03.00.19 / Кротова Мария Борисовна. – М., 1958.–18с.
112. Кудрявцев, А. А. Клиническая гематология животных / А. А. Кудрявцев, Л. А. Кудрявцева. – М., 1987. - № 13. - С.210-211.
113. Кузнецов, А. Ф. Справочник ветеринарного врача / А. Ф. Кузнецов и др. – СПб., 2000. – С.256-269.
114. Кузьмин, В. А. Особенности микробиоценозов у собак с болезнями кожи / В. А. Кузьмин, К. С. Савенков, А. М. Коваленко // Иппология и ветеринария. - 2014. - № 1 (11). - С. 91-95.
115. Лазарева, Н. П. О лечебной эффективности экстракта элеутерококка при некоторых заболеваниях животных / Н. П. Лазарева, А. Р. Пименова // Новое в профилактике и лечении животных. - Пермь, 1991. – 90с.
116. Ларионов, С. В. Видовые морфологические различия клещей демодексов / С. В. Ларионов // Токсикология и защита сельскохозяйственных животных от эктопаразитов. – 1981. – С.20-30.
117. Ларионов, С. В. Демодекоз животных / С. В. Ларионов // Ветеринария. - 1990. - №8. - С.41-44.
118. Ларионов, С. В. Демодекоз крупного рогатого скота и меры борьбы с ним / С. В. Ларионов // Актуальные проблемы ветеринарной и зоотехнической науки в интенсификации животноводства. – 1990. – С. 151 - 152.
119. Ларионов, С. В. Лечение собак при демодекозе / С. В. Ларионов, Б.А.Фролов // Ветеринария. - 1991. - №12. - С.66-67.

120. Ларионов, С. В. Морфобиологические особенности демодекозных клещей / С. В. Ларионов // Актуальные вопросы инфекционных и инвазионных болезней животных. - 1995. - С. 37-40.

121. Ларионов, С. В. Морфобиологические особенности клещей рода *Demodex*, профилактика и меры борьбы при демодекозе животных (крупный рогатый скот, собаки): дисс... док. вет. наук: 03.00.19; 16.00.06 / Ларионов Сергей Васильевич. – М. – 1991. – 460 с.

122. Ларионов, С. В. Морфологические особенности клещей рода *Démodéx*, профилактика и меры борьбы при демодекозе животных (крупный рогатый скот, собаки): автореф. дис. ...доктора вет.наук: 03.0019 / Ларионов Сергей Васильевич. - М., 1991. – 46с.

123. Ларионов, С. В. Новые сведения о жизненном цикле клеща *Demodex phylloides* (Csokor,1879) и других представителей рода *Demodex* / С. В. Ларионов // Новое в диагностике, лечении и профилактике болезней животных. - 1996. - С. 189-193.

124. Ларионов, С. В. О морфологии и биологии демодекозных клещей / С. В. Ларионов // Новые методы и средства борьбы с насекомыми, клещами и грызунами. - 1980. – С.138-147.

125. Ларионов, С. В. Патоморфологические изменения кожи и внутренних органов животных при демодекозе / С. В. Ларионов, Ф. И. Василевич, О. Н. Нечаева // Актуальные вопросы инфекционных и инвазионных болезней животных. - 1995. - С. 40-42.

126. Ларионов, С. В. Профилактика и лечение при демодекозе животных / С. В. Ларионов // Актуальные проблемы биотехнологии и ветеринарной медицины. – Саратов, СГАУ им. Вавилова. – 1993. – С. 67-71.

127. Лесников, А. И. Биологические особенности *Demodex canis* и эпизоотология демодекоза собак: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 03.0019 / Лесников Александр Иванович. – СПб., 1999. - 23 с.

128. Лесников, А. И. Лечение демодекоза собак / А. И. Лесников // Научн. аспекты проф. и терапии болезней сельскохозяйственных животных: Матер. науч.

конф., посвящ. 70-летию факультета ветеринарной медицины ВГАУ им К.Д. Глинки. – Воронеж, ВГАУ им К.Д. Глинки. - 1996. – Т. 1. – С. 206 – 207.

129. Лесников, А. И. Лечение плотоядных животных, больных демодекозом /А. И. Лесников // Актуальные проблемы ветеринарной медицины. - 1994. - С. 30-32.

130. Лисицина, А. А. Биохимическое исследование печени собак при демодекозе / А. А. Лисицина, А. Г. Малахов, Ф. И. Василевич, М. В. Розовенко // Ветеринария. - 1997. - № 4. - С. 44-45.

131. Лисицина, А. А. Оценка иммунологического статуса собак при демодекозе / А. А.Лисицина, О. А. Верховский, Ф. И. Василевич // Седьмая международная конференция по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. - 1999. – С.127-128.

132. Лисицина, А. А. Оценка функционального состояния печени почек у собак при демодекозе / А. А. Лисицина, Ф. И. Василевич // Седьмая международная конференция по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. - 1999. – С. 128-130.

133. Лопатина, М. Ю. Иммунограмма в клинической практике в условиях г.Екатеринбурга / М. Ю. Лопатина, И. М. Донник, В. М. Мельникова // Двенадцатый московский ветеринарный конгресс. - 2004. – С.159-160.

134. Лопатина, М. Ю. Иммунологические показатели собак, пораженных клещом *Demodex canis* / М. Ю. Лопатина, В. М. Мельникова, Е. Н. Корсакова // Актуальные проблемы ветеринарной медицины мелких домашних животных. - 2003. - №5. - С.68-70.

135. Лопатина, М.Ю. Иммуноморфологические показатели у собак разных возрастных и половых групп / М. Ю. Лопатина // Ветеринарная клиника. - 2002. - №11. - С.6-7.

136. Маслова, Е.Н. Средство для лечения нотоэдроза кроликов / Е. Н. Маслова, Ю. В. Глазунов // Патент на изобретение RU 2490021 С1, 20.08.2013. Заявка № 2012131073/15 от 19.07.2012.

137. Лопатина, М. Ю. Особенности показателей иммунной системы собак, пораженных клещом *Demodex canis* в условиях г.Екатеринбурга / М. Ю. Лопатина // Ветеринарная клиника. - 2003. - №4. - С.2-3.

138. Миронов, С. В. Современные представления о макрофилогении акариформных клещей (Chelicerata, Acariformes) / С. В. Миронов, А. В. Бочков // Зоологический журнал. – 2009. –№ 88. –С. 922-937.

139. Мельникова, А. С. Эпизоотология и диагностика демодекоза собак на Южном Урале /А. С. Мельникова, Р. А. Ахметшина, Е. А. Бичуркина // Актуальные проблемы ветеринарии, животноводства и подготовки кадров на Южном Урале. - 1995. - С.37-40.

140. Мюллер, Р. С. Саркоптоз, демодекоз и отодектоз у собак: способы лечения / Р. С. Мюллер // Vetpharma, 2012. - №1-2. - С.42-46.

141. Негуссие, Б. Н. Некоторые экстенсивные показатели эпизоотического процесса при демодекозе собак в условиях Москвы / Б. Н. Негуссие, Е. И. Лукашова, И. А. Молчанов, Б. А.Тимофеев, В. В. Макаров // Состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной науки России. - М., 1999. - Т.2. - С. 303-304.

142. Непоклонов, А. А. Новые средства и технологии борьбы с паразитами животных / А. А. Непоклонов // Ветинформ. - 2003. - №1. - С.16.

143. Нечаева, О. Н. Демодекоз крупного рогатого скота в Саратовской области: вопросы эпизоотологии, патоморфологии, меры борьбы: автореф. дисс.... канд. вет. наук: 03.00.19 / Нечаева Ольга Николаевна. – Саратов. –1995. – 20 с.

144. Нечай, В. В. Методика гистологического исследования кожи / В.В. Нечай, Е.А. Харибова // Современные проблемы науки и образования. – 2006. – № 2. – С. 72-73.

145. Никонов, А. А. Эпизоотическая ситуация по основным энтомозам крупного рогатого скота мясных пород в Зауралье / А. А. Никонов, Л. А. Глазунова // Вестник Красноярского государственного аграрного университета. - 2014. - №12.- С.154-157.

146. Павлов, С. Д. Метод взвешенного пробит-анализа при изучении эффективности и токсичности инсектоакарицидных и химиотерапевтических препаратов / С. Д. Павлов // Проблемы энтомологии и арахнологии. ВНИИВЭА Тюмень. – 2001. – Т. 43. – С. 169-180.

147. Плотников, И. В. Ретроспективный анализ состояния животноводства в Тюменской области / И. В. Плотников, Л. А. Глазунова // Мир Инноваций. - 2018. - №1-2. - С. 58-64.

148. Поляков, Д. К. К вопросу эпизоотологии, клинической картины и диагностики демодекоза крупного рогатого скота / Д. К. Поляков // Проблемы ветеринарной санитарии. – 1957. - №11. – С.173-193.

149. Поляков, Д. К. Демодекоз крупного рогатого скота: Арахнозы и протозойные болезни сельскохозяйственных животных / Д. К. Поляков. – М.: «Медицина». – 1997. – 145 с.

150. Потемкин, В. И. Сравнительный метод лечения средних и тяжелых форм демодекоза собак / В. И. Потемкин // Проблемы в ветеринарной дерматологии, арахнологии и энтомологии. – 1954. – С.16-20.

151. Рагаб, О. А. Содержание белков и металлопротеидов в сыворотке крови при демодекозе собак / О. А. Рагаб. - М., 1990. - 6 с.

152. Розовенко, М. В. Эпизоотологический надзор при основных паразитозах животных в Европейской части России: автореф. дис. ...докт. вет. наук: 03.00.19 / Розовенко Михаил Васильевич. – Тюмень, 2002. - 33с.

153. Роменский, В. И. Патогенез демодекоза собак / В. И. Роменский, А. А. Шинкаренко, Ю. Ф. Петров, А. Ю. Гудкова // Ветеринария. - 2003. - № 11. - С.30-31.

154. Садовский, Н.В. Константные методы математической обработки количественных показателей / Н. В. Садовский // Ветеринария. - 1975. - №11. – С.42-46.

155. Сивков, Г. С. Влияние ивомека и фармацина на показатели иммунного ответа у животных / Г. С. Сивков, [и др.] // Ветеринария. –1998. –№ 5. – С. 29. –31.

156. Сивков, Г. С. Проблемы защиты животных от паразитических членистоногих в Сибири / Г. С. Сивков // Проблемы энтомологии и арахнологии. – 2001. - №42. - С. 3- 9.

157. Сивков, Г. С. Сравнительная оценка эффективности препаративных форм аверсектина при демодекозе собак / Г. С. Сивков, Л. Н. Скосырских, Н. А. Гришаева // Проблемы энтомологии и арахнологии. – 1997. - №38. - С.143-149.

158. Сивков, Г. С. Терапия и профилактика акарозов животных на территории Российской Федерации / Г. С. Сивков, В. Н. Домацкий, А. К. Метелица, Ю. В. Глазунов [и др.] // Методические рекомендации. – 2010. – 56 с.

159. Сидоркин, В. А. Опыт применения новой препаративной формы ивермектина - "Ивермек" при паразитозах плотоядных / В. А. Сидоркин, С. В. Семенов // Ветеринарная практика. - 2001. - №2. - С. 7-11.

160. Скира, В. Н. Эффективность использования отечественных авермектинов при паразитарных болезнях животных / В.Н. Скира // Тез. докл. конф. «Конференция научного обеспечения ветеринарной медицины Северо-Восточного региона НЗ РФ». – 1999 – С. 87.

161. Скосырских, Л. Н. Биохимические показатели крови у собак при демодекозе /Л. Н. Скосырских, О. А. Столбова // Фундаментальные исследования. - 2011. - № 6. - С. 215-217.

162. Скосырских, Л. Н. Демодекоз крупного рогатого скота и совершенствование методов борьбы с ним: автореф. дис. ...канд.вет.наук: 03.00.19 / Скосырских Людмила Николаевна. – Тюмень, 1993. – 24с.

163. Скосырских, Л. Н. Демодекоз собак: клинические признаки и принципы лечения / Л. Н. Скосырских, О. В. Полянская // Седьмая международная конференция по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. - 1999. – С.118-119.

164. Скосырских, Л. Н. Изучение эффективности водной эмульсии и аэрозоля  $\alpha$ -циперметрина при демодекозе крупного рогатого скота / Л. Н. Скосырских, О. А. Столбова // Вестник Новосибирского государственного аграрного университета. - 2014. - № 1 (30). - С. 89-91.

165. Скосырских, Л. Н. Инсектоакарицидные препараты для ветеринарного применения / Л. Н. Скосырских, О. А. Столбова // Международный научно-исследовательский журнал. - 2017. - № 12-4 (66). - С. 52-56.

166. Скосырских, Л. Н. Морфологические показатели крови собак при демодекозе / Л. Н. Скосырских, О. А. Столбова // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. - 2011. - № 4 (32). - С. 136-138.

167. Скосырских, Л. Н. Оценка демодекозных повреждений в кожевенном полуфабрикате и готовом товаре / Л. Н. Скосырских // Наука и техника Казахстана. Научный журнал павлодарского государственного университета им. С.Торайгырова. – 2004. - №2. – С.103-105.

168. Скосырских, Л. Н. Средства и методы лечения демодекоза собак / Л. Н. Скосырских, О. В. Полянская // Актуальные вопросы ветеринарной медицины домашних животных. - 2001. - №4. - С.151-153.

169. Скосырских, Л. Н. Характеристика демодекозных повреждений кожи при ее переработке / Л. Н. Скосырских // Вестник Красноярского государственного аграрного университета: научно-технический журнал. – Красноярск. - 2004. – №6. С.147-149.

170. Скосырских, Л. Н. Эпизоотическая ситуация по демодекозу собак в г.Тюмени / Л. Н. Скосырских // Ветеринарная клиника. - 2002. -№12. – С.22-24.

171. Скуловец, М. В. Симулиидотоксикоз и демодекоз крупного рогатого скота (эпизоотология, этиология, патогенез, симптоматика, терапия, профилактика): автореф. дис.... докт. вет. наук: 03.00.19 / Скуловец Михаил Владимирович.– М.–2005.–39 с.

172. Соколов, Ю. Н. Гистоморфологические изменения кожи у собак при демодекозе / Ю. Н. Соколов, Ф. И. Василевич // Актуальные вопросы зоотехнической науки и практики как основа улучшения продуктивных качеств и здоровья с.-х. животных. - 2001. - С. 447-449.

173. Соловьев, В. П. Изучение иммунореактивных белков клеща *Demodex bovis* / В. П. Соловьев, Е. В. Баранова, С. Ф. Бикетов, А. А. Непоклонов // Ветеринарная патология. - 2007. - №3. - С.138-139.

174. Сошенко, Л. П. Возрастная динамика гуморальных факторов иммунитета собак / Л. П. Сошенко, С. Б. Селезнев // Седьмая международная конференция по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. - 1999. - С.268-269.

175. Степаненко, М. В. Лечение микробно-демодекозных дерматитов у собак / М. В. Степаненко // Седьмая международная конференция по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. - 1999. - С.169-171.

176. Столбова, О. А. Акарицидная активность препарата "абифипр" при демодекозе крупного рогатого скота / О. А. Столбова, Л. Н. Скосырских // Вестник Красноярского государственного аграрного университета. - 2016. - № 1 (112). - С. 145-149.

177. Столбова, О. А. Акарицидная активность препарата "Бриз" при демодекозе крупного рогатого скота / О. А. Столбова, Л. Н. Скосырских // Современные проблемы науки и образования. - 2014. - № 4. - С.668.

178. Столбова, О. А. Биохимические показатели крови у крупного рогатого скота при демодекозе в Тюменской области / О. А. Столбова, Л. Н. Скосырских // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. - 2015. - Т. 222. - № 2. - С.205-209.

179. Столбова, О. А. Болезни кожи у собак и кошек в Тюменской области / О. А. Столбова, Л. Н. Скосырских, Ю. А. Ткачева // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 4. - С. 516.

180. Столбова, О. А. Возрастная и породная специфичность демодекоза собак в условиях города Тюмени / О. А. Столбова // Современные проблемы науки и образования. - 2014. - № 6. - С.1372.

181. Столбова, О.А. Гематологические показатели крови у крупного рогатого скота при демодекозе в Тюменской области // О. А. Столбова, Л. Н. Скосырских // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 5. - С. 643.

182. Столбова, О. А. Демодекоз собак в г. Тобольске / О. А. Столбова, Л. Н. Скосырских // Ветеринария и кормление. - 2018. - № 6. - С. 50-51.



183. Столбова, О. А. Изучение стресс-устойчивости у крупного рогатого скота при демодекозе в Тюменской области / О. А. Столбова, Л. Н. Скосырских // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. - 2015. - № 2. - С. 84-86.

184. Столбова, О. А. Кожные патологии у крупного рогатого скота в Северном Зауралье / О. А. Столбова, Ю. В. Глазунов, А. А. Никонов // Международный научно-исследовательский журнал. - 2016. - № 8-2 (50). - С. 28-30.

185. Столбова, О. А. Лечение демодекоза собак / О. А. Столбова // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. - 2018. - № 4 (72). - С. 257-258.

186. Столбова, О. А. Насекомые и клещи – паразиты крупного рогатого скота в Северном Зауралье / О. А. Столбова, Л. А. Глазунова, А. А. Никонов, Ю. В. Глазунов, Л. Н. Скосырских // Фундаментальные исследования. - 2014. - № 11-12. - С. 2650-2655.

187. Столбова, О. А. Расчет затрат на применение акарицидов при борьбе с демодекозом крупного рогатого скота / О. А. Столбова, Л. Н. Скосырских // Вестник АПК Ставрополя. - 2016. - № 2 (22). - С. 54-57.

188. Столбова, О. А. Сезонная динамика демодекоза собак в условиях города Тюмени / О. А. Столбова // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. - 2014. - Т.220. - № 4. - С. 215-219.

189. Столбова, О. А. Способ лечения демодекоза крупного рогатого скота / О. А. Столбова, Л. Н. Скосырских, А. А. Гавричкин // Патент на изобретение РФ, №2558074, 08.07.2014.

190. Столбова, О. А. Способ лечения демодекоза собак // О. А. Столбова, М. В. Лещев // Патент на изобретение РФ, № 2634265, 18.10.2016.

191. Столбова, О. А. Эффективность схем лечения демодекоза собак / О. А. Столбова // АгроЭкоИнфо. - 2018. - 3 (33). - С. 53.

192. Стринадкин, П. С. Методические указания по первичному отбору новых акарицидов и сравнительному изучению их активности против саркоптоидных клещей / П. С. Стринадкин, Н. И. Домацкий, Б. В. Андричук // Тр. ВНИИВЭА, ВНИИВС. – 1982. – 12с.

193. Стринадкин, П. С. Эктомин, при саркоптоидозах животных / П. С. Стринадкин, А. К. Метелица, А. Н. Давлетшин, С. М. Тихомиров, В. П. Кононов, Л. Н. Скосырских, Г. И. Пашкевич // Ветеринария. – 1991. – С.48-49.

194. Телятникова, Н. В. Опыт применения «Сайфли» при демодекозе / Н. В.Телятникова // Актуальные вопросы ветеринарной медицины мелких домашних животных. - 1997. - №2. - С.62-63

195. Телятникова, Н. В. Способы лечения демодекоза собак / Н. В.Телятникова // Актуальные вопросы ветеринарной медицины мелких домашних животных. - 1996. - №1. - С.85-88.

196. Терентьева, З. Х. Распространение демодекоза плотоядных животных [Demodex canis] / З. Х. Терентьева, А. А. Морозова // Животный мир Южного Урала и Северного Прикаспия. - 2000. - С.136-137.

197. Терехов, В. И. Иммунный статус собак при дерматитах бактериальной этиологии / В. И. Терехов, С. Н. Тельнов, О. Б. Терехова // Третья международная конференция по актуальным проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных на Северном Кавказе. – 2000. – С.107-108.

198. Терехов, В. И. Характеристика стафилококков, выделенных от собак при заболеваниях кожи / В. И. Терехов, О. Б. Терехова // Третья международная конференция по актуальным проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных на Северном Кавказе. – 2000. - С.111-113.

199. Терехова, О. Б. Биохимические показатели крови у собак с бактериальными и паразитарными дерматитами / О. Б. Терехова, В. И. Терехов // Третья международная конференция по актуальным проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных на Северном Кавказе. – С.108-111.

200. Тиханин, В. В. Гиповитаминозы у собак и кошек и их роль в патогенезе дерматитов и дерматозов / В. В. Тиханин, Н. Л. Карпецкая // Практик, 2001. - №12. - С.54-61.
201. Токарев, А. Н. «Дельцид» - эффективное средство лечения крупного рогатого скота / А. Н. Токарев //Международный вестник ветеринарии. – СПб. – 2011.–№2.–С.15-16.
202. Токарев, А. Н. Влияние препарата на основе дельтаметрина на организм крупного рогатого скота/ А. Н. Токарев, Н. А. Гаврилова, Ю. Е. Кузнецов, О. А. Логинова, О. А. Токарева // Международный вестник ветеринарии. – СПб. – 2016.–№3.–С.41-46.
203. Токарев, А. Н. Инвазионные болезни крупного рогатого скота в Северо-Западном регионе России и меры борьбы с ними: автореф. дисс. ... докт. вет. наук 03.02.11/ Токарев Антон Николаевич. – СПб., 2015. – 43с.
204. Тотолян, А. А. Клетки иммунной системы / А. А. Тотолян, И. С. Фрейдлин // СПб. – Наука, 2000. – Т. 1. – 231 с.
205. Тотолян, А. А. Усовершенствование технологий некоторых тестов первого уровня при оценки иммунного статуса / А. А. Тотолян, И. С. Фрейдлин. // Лабораторное дело, 1987. - №11. – С.12-16.
206. Тюменская область [электронный ресурс] URL: <http://www.intrados.ru/region/tumenskaya.php> (дата обращения: 04.04.2014)
207. Удавлиев, Д. И. Лечение демодекоза собак препаратом Эпацид-альфа / Д. И. Удавлиев, Н. И. Попов // Актуальные проблемы ветеринарно-санитарного контроля с.-х. продукции. - 1997. - №.2. - С. 109 .
208. Уиллард, М. Д. Лабораторная диагностика в клинике мелких домашних животных / М. Д. Уиллард, Г. Тведтен, Г. Г. Торнвальд. – М., 2004. – 430с.
209. Ушакова, Е. Л. Влияние ивомека на организм здоровых и больных демодекозом собак / Е. Л. Ушакова, О. В. Рябошлык // Зоогигиена, профилактика и терапия болезней с.-х. и мелких домашних животных. - 1999. - С. 9-10.
210. Федоров, Ю. Н. Иммунодефициты домашних животных / Ю. Н. Федоров, О. А. Верховский. – М., 1996. – 28с.

211. Федоров, Ю. Н. Иммунодефициты собак: клинико-иммунологическая и иммуногенетическая характеристика / Ю. Н. Федоров, В. И. Клюкина, О. А. Богомолова, М. Н. Романенко // Российский ветеринарный журнал. - 2018. - №2. - С. 32-38.

212. Федорченко, О. А. Применение иммунопаразита и АСП в комплексном лечении демодекоза собак / О. А. Федорченко // Препараты Центра Игнатъева. Теория и опыт применения. – 1997. - С. 59-61.

213. Фирсов, Н. Ф. Комплексный метод лечения пустулезной формы демодекоза собак / Н. Ф. Фирсов, Г. А. Каратунов // Проблемы инфекционных и инвазионных болезней в животноводстве на современном этапе. - М., 1999. - С. 300-301.

214. Фирсов, Н.Ф. Эффективный метод лечения при демодекозе собак / Н. Ф. Фирсов, Г. А. Каратунов // Актуальные проблемы ветеринарной медицины мелких домашних животных на Северном Кавказе. – 1998. - №1. - С.33-34.

215. Фисенков, Н. Н. Классификация и этиопатогенез повреждений кожи и глубь лежащих тканей / Н. Н. Фисенков // Международный вестник ветеринарии. - 2004. - №1. - С.30-34.

216. Храпай, Н. Н. Демодекоз собак в условиях Черноморского побережья Краснодарского края (эпизоотология, патогенез, меры борьбы): автореф. дис. ...канд.вет.наук: 03.00.19 / Храпай Наталья Николаевна. - М., 2001. - 22 с.

217. Храпай, Н. Н. Сравнительная оценка влияния системнодействующих акарицидов на функциональное состояние печени и почек собак при демодекозе / Н. Н. Храпай, А. В. Жаров, Ф. И. Василевич // Вопросы общей биологии в ветеринарии. - 2000. - С. 136-143.

218. Шагаев, Д. В. Болезни кожи у собак / Д. В. Шагаев, Е. С. Посащкова // Ветеринария домашних животных. - 2005. - №2. - С. 31-32.

219. Шатохин, Ю. Е. Методика определения экономической эффективности ветеринарных мероприятий / Ю.Е.Шатохин [и др.] // МГАВМиБ им. К.И. Скрябина. – 1997. – 36 с.

220. Шипстоун, М. Генерализованный демодекоз у собак, клинические перспективы / М. Шипстоун // Российский ветеринарный журнал: мелкие домашние и дикие животные. - 2008. - №1. - С.33-36.

221. Шкуратова, И. А. Стафилококковая инфекция у собак / И. А. Шкуратова // Актуальные вопросы ветеринарной медицины мелких домашних животных. - 1996. - №1. - С.24-25.

222. Шустрова, М. В. Демодекоз собак / М. В. Шустрова. - СПб, 2001. - 30с.

223. Шустрова, М. В. Демодекоз собак в условиях города / М. В. Шустрова // Ветеринария. - 1995. - №4. - С. 54-55

224. Шустрова, М. В. Демодекоз собак и проблемы диагностики и лечения / М. В. Шустрова, В. А. Арестов // Седьмая международная конференция по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. - 1999. - С.133-134.

225. Шустрова, М. В. Управление паразито-хозяйными отношениями при демодекозе у собак / М. В. Шустрова, М. Э. Онуфриенко // Десятый московский международный ветеринарный конгресс. - 2002.- С.267.

226. Шустрова, М. В. Чесоточные болезни и демодекозы животных разных видов (эпизоотология, этиология, патогенез, разработка системы мероприятий по профилактике и ликвидации этих заболеваний в условиях Северо-Западного региона): автореф. дис. ...докт. вет.наук: 16.00.03; 03.00.19 /Шустрова Маргарита Викторовна. - СПб., 1996. - 40 с.

227. Яровая, Н. В. Гематологические и биохимические показатели крови собак на фоне нанесения препарата Амит форте / Н. В. Яровая, Ф. И. Василевич // Ветеринарная медицина. – 2009. – № 2 - 3. – С. 30 - 32.

228. Яровая, Н. В. Распространение демодекоза в Москве и Московской области / Н. В. Яровая // Ветеринарная медицина. - 2009. - № 2-3. - С. 109-110.

229. Яровая, Н. В. Фармакотоксикологические свойства нового инсектоакарицидного препарата Амит форте / Н. В. Яровая, Ф. И. Василевич // Ветеринарная медицина. – 2009. – № 2 - 3. – С. 76 – 77.

230. Ястреб, В. Б. Лечение демодекоза собак с применением клозантина и иммуномодуляторов / В. Б. Ястреб // Российский паразитологический журнал. – 2016. - Т36. - №2. - С.234-239.

231. Alvinerie, M. Ivermectin in goat milk after subcutaneous injection / M. Alvinerie, J. F. Sutra, P. Galtier // Vet. Res. – 1993. –Vol.24. –P. 417- 421.

232. Alvinerie, M. Persistence of ivermectin in plasma and faeces following administration of a sustained-release bolus to cattle / M. Alvinerie, J. F. Sutra, P. Galtier, et al. / Res. Vet. Sci. – 1998. – Vol. 66. –P.57-61.

233. Andrade, S. F. The comparative efficacy of yohimbine and atipamezole to treat amitrazintoxication in dog / S. F. Andrade, M. Sakate // Vet. Hum. Toxicol. - 2003. - №45. - P.124.

234. Arends, J. Persistent efficacy of doramectin animal Science and ivermectin against experimental infestations of sarcoptes scabiei var. suis in swine / J. Arends, T. Skogerbol, L. Ritzhaupt // Vet. Parasitology. – 1999. – Vol. 82. – № 1. – P. 71-79.

235. Arends, L. Effects of sarcoptic mange on lactating swine and growiny pigs / L. Arends, C. Stavislaw, D. Gerdon // J. Amer. Acad. Derm. – 1990. - Vol. 68. – № 6. – P.1495-1999.

236. Ashmawu K. Acaricidal effeciency of Iromes against Psoroptis and Sarcoptis mites infesting rabbit / K. Ashmawu, M. M. Fahmu // J. Edup. Veter. Med. ASSN. - 1987. - P 315-319.

237. Bailey, I. Psoroptic cattle scabies / I. Bailey //Am. Hereford Y. –1984. – Vol. 75. – №3. – P. 642-648.

238. Barriga, O. O. Evidence of immunosuppression by *Demodex canis* / O. O. Barriga // Vet. Immunoi. Immunopatol. –1992. – P.32-37.

239. Barta, O. Lymphocyte transformation suppression caused by pyoderma – failure to demonstrate it inuncomplicated demodectic mange / O. Barta, C. Waltman, P. P. Oyekan, R. K. McGrath, and N. Hribernik // Comparative Immunology and Microbiologi ot Incections Diseases 6. - 1983. - P.9-17.

240. Bates, P. G. Inter-and intra-specific variation within the genus Psoroptes (Acari, Psoroptidae) / P. G. Bates // Acarologia. –1999. – Vol.83. – P.201-217.

241. Beigh, S. A. A condition of minerals and activity of antioxidant enzymes at dogs with a generalized demodekoz / S. A. Beigh, [et al.] // *Veterinary parasitology*. - 2013. - Vol.198. - №1-2. - P.180-186.
242. Beugnet, F. Efficiency of an afoksolaner at treatment of a generalized demodekoz at dogs / F. Beugnet, L. Halos // *Parasite*. – 2016. – 18 p.
243. Bissonnette, S. The ABCB1-1D mutation is not responsible for subchronic neurotoxicity seen in dogs of non-collie breeds following macrocyclic lactone treatment for generalized demodicosis. / S. Bissonnette, M. Paradis, I. Daneau [et al.] // *Veterinary Dermatology*. - 2009. - Vol. 20. - P.60 - 66.
244. Bochkov, A. V. A review of the external morphology of the family Chirorhynchobiidae (Acari: Sarcoptoidea) with description of a new species / A. V. Bochkov, H. Klompen, B. M. Oconnor // *Journal of Medical Entomology*. - 2008. - 45. - P. 193- 202.
245. Bochkov, A. V. Phylogeny and systematics of mammal-associated psoroptidian mites (Acariformes: Astigmata: Psoroptidia) derived from external morphology / A. V. Bochkov, S. V. Mironov // *Invertebrate Systematics*. – 2011. – Vol. 25. - P.22-59.
246. Bogan, J. A. The pharmacodynamics of ivermectin in sheep and cattle / J. A. Bogan, Q. A McKellar // *J. Vet. Pharmacol. Ther.* – 1988. – Vol.11. – P.260-268.
247. Boyce, W. M. Antibody responses to *Psoroptes* sp. mites in Dall sheep (*Ovis dalli*) / W. M. Boyce, R. L. Zarnke // *J. Wildl. Dis.* - 1996. – Vol.32. – P.711-713.
248. Brauer, E. Fall einer generalisierten Demodikose bei einem Pferd und deren Behandlung mit Doramectin / E. Brauer, U. Brauer // *Tierarztl. Umsch.* – 1997. - Vol.52. - №3. - P.131-133.
249. Bridi, A. Efficacy of a long formulation of ivermectin against *Psoroptes ovis* on cattle / A. Bridi, L. Carvalho, L. Cramer, R. Barrick // *Vet. Parasitol.* –2001. – Vol.97. – P. 277-283.
250. Buchey, D. F. Fipronil as a new broad spectrum insecticide wicy acts on the Gaba regulated chloride channel / D. F. Buchey, [et al.] // *Proc. XX Int. Congr. of Entomology. Firenze, Italy.* – 1996. – P. 19.

251. Burrows, A. K. Generalised demodicosis in the dog: the unresponsive or recurrent case / A. K. Burrows // *Aust. Vet.* – 2000. – Vol.78 (4). – P.244-246.
252. Campbell, W. C. Ivermectin: a potent antiparasitic agent / W. C. Campbell, [et al.] // *Science.* – 1983. – №221. – P.823-828.
253. Campbell, W. C. Ivermectin: a review of efficacy and safety / W. C. Campbell, G. W. Benz // *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapy.* – 1984 – №7. – P.1-16.
254. Campbell, W. C. Ivermectin: an update /W. C. Campbell // *Parasit. Today.* – 1985. – №1. – P.10-16.
255. Campbell, W. C. Use of ivermectin in dogs and cats / W. C. Campbell // *Ivermectin and abamectin.* – 1989. – P.246-250.
256. Carlotti, D. N. Therapy of generalized demodicosis with milbemycin / D. N. Carlotti // *Proceeding 1t European Congress CNVSPA-FECAVA.* – 1994. – P.147-149.
257. Cerkvénik, V. Analytics of ivermectin residues in blood plasma and food of animal origin / V. Cerkvénik // *Slov. Vet .Res.* –2001. – Vol.38. – P. 127-140.
258. Cerkvénik, V. Ivermectin pharmacokinetics /V. Cerkvénik // *Slov. Vet. Res.* – 2002. – Vol.39. – P.167-178.
259. Cerkvénik, V. Macrolide endectocides: the best up to date antiparasitic drugs / V. Cerkvénik // *Vet. Nov.* – 2002. – Vol.28. – P. 5-16.
260. Chiu, S. H. Metabolism and Tissue Residues / S. H. Chiu, Y.H. Lu // *Ivermectin: a review of efficacy and safety.* N.Y. – 1989. – P. 131-143.
261. Connor, B. M. Cohort Astigmatina. A manual of acarology / B. M. Connor, G. W. Krantz, D. E. Walter // *Texas Tech University Press.* – Texas, USA, 2009. – P.565-657.
262. Corbett, R. Cellular immune responsiveness in dogs demodectic mange / R. Corbett, K. Banks, D. Hinrichs et T. Bell // *Transplantation Proceed.* – 1975. – Vol. 7. – P. 557-559.
263. Curtis, S. K. Use of ivermectin for treatment of ear mite infestation in rabbits /S. K. Curtis, R. Housley, D. L. Brooks // *J. Am. Veter. Med. Assn.* – 1990. –T.196. – №7. –P.1139-1140.



264. David, H. Optimization of a condition of leather and wool at dogs /H. David. // Waltham Focus. - 1999. - Vol.9. - №3. - P. 2-7.
265. Day, M. J. An immunohistochemical study of the lesions of demodicosis in the dog / M. J. Day // J. Comp. Path. – 1997. – Vol. 116. – P. 203-216.
266. Desch, C. E. *Demodex injai*: a new species of hair follicle mite (*Acari: Demodecidae*) from the domestic dog (*Canidae*) / C. E. Desch, A. J. Hillier // Med. Entomol. – 2003. – Vol.40. - №2. – P.146-149.
267. Douglas, R. Field experiences with in feed medication using ivermectin for mange in sows / R. Douglas // Pig. J. – 1995. – Vol. 35. – P.119-129.
268. Dryden, M. Control of fleas on naturally infested dog and cats and in private residences with topical spot applications of fipronil or imidacloprid / M. Dryden, T. Magid-Denenberg, S. Bunch // Veterinary Parasitology. – 2000. – Vol. 93. - №1. – P 69-75.
269. Dunsmore, J. D. Clinical parasitology of dogs/ J. D. Dunsmore, S. F. Shaw // Vet. Rev. – 1990. – Vol.31. – P.115-130.
270. Edwards, G. Ivermectin: does P-glycoprotein play a role in neurotoxicity / G. Edwards // Filaria Journal. – 2003. – Vol.2. - № 1. – P. 1-6.
271. Eisemann, C. H. Digestion of ovine immunoglobulin G in larvae of the sheep blowfly *Lucilia cuprina* / C. H. Eisemann, R.A. Donaldson, L. C. Cadogan // Med. Vet. Entomol. – 1995. – Vol.9. – P. 448-450.
272. English, P. P. Demodecosis of ophthalmic concern. / P. P. English. // Amer. J. Ophthal. - 1981. – Vol.91. - P. 362-372.
273. Essig, A. Genetic differentiation of mites of the genus *Chorioptes* (*Acari: Psoroptidae*) / A. Essig, H. Rinde, R. Gothe, M. Zahler // Exp. Appl. Acarol. – 1999. – Vol.23. – №4. – P. 309-318.
274. Fabikova, R. Neobvykle zachyty parazitu rodu *Demodex* / R. Fabikova, F. Cada, K. Bohm, H. Velebny, P. Garcel. // Veterinarstvi. - 1996. - Vol.11. – 482 p.
275. Fain, A. Epidemiological problems of scabiei / A. Fain // Int. J. Dermatol. – 1978. – Vol. 17. – №1. – P.20-30.

276. Fink, D. Pharmacokinetics of ivermectin in animals and humans / D. Fink // Ivermectin and Abamectin, Springer – Verlag, New York. - USA. - 2000. - P.90-113.
277. Fisher, M. H. Structure activity relationships of the avermectins and milbemycins / M. H. Fisher // Phytochemicals for pest control, American Chemical Society. – 1997. – P.220-238.
278. Fisher, M. H. Ivermectin and Abamectin / M. H. Fisher, H. Mrozik, W. Campbell // New York. – Springer-Verlag. – 1989. – P.1-23.
279. Fisher, W. F. Natural transmission of *Demodex bovis* stiles to dairy calves / W. F. Fisher, R. W. Miller, A. Everett // Vet. Parasitol. – 1980. – Vol.7. №3. – P. 233-241.
280. Folz, S. D. Chemotherapeutic treatment of naturally acquired generalized demodicosis. / S. D. Folz // Vet. Parasitol. - 1983. - Vol.13. – P.85-93.
281. Folz, S. D. Clinical evaluation of amitraz for treatment of canine / S. D. Folz, T. L. Kakuk, C. L. Henke // Mod. Veter. Pract.–1984. – Vol.65. – № 8. – P. 597-600.
282. Folz, S. D. Demodecosis (*Demodex canis*) / S. D. Folz // Complendum on Continung education for the Practising Vetrinarium. - 1983. – Vol.7. –№2. – P.321-342.
283. Folz, S. D. Demodecosis in dogs / S. D. Folz // Waltham Focus. - 1996. – Vol.12. – P. 2-7.
284. Fthenaris, G. C. Efficali of moxidectin against sarcoptic mange and effects on milk yield of ewes and growth of lambs / G. C. Fthenaris, E. Papadopoulos, C. Himonas [at all.] // J. Vet. Parasitol. – 2000. – Vol. 87. – P.207 - 216.
285. Garfield, R. A. The use of oral milbemycin oxime (interceptor) in the treatment of chronic generalized canine demodicosis/ R. A. Garfield, L. M. Reedy // Veterinary Dermatology. - 1992. – Vol.3. – P.231-235.
286. Garg, S. K. Biochemical and physiological alterations following short term exposure to fluvalinate a synthetic pyrethroid / S. K. Garg, M. A. Ayub Shan, K. M. Garg, M.M. Farooqui, M. Sabir // Ind J Pharmacol. - 1997. -Vol. 29. - P. 250-254.
287. Gayrard, V. Comparison of pharmacokinetic profiles of doramectin and ivermectin pour-on formulations in cattle / V. Gayrard, M. Alvinerie, P. L. Toutain // Vet. Parasitol. - 1999. - №81. - P. 47-24.

288. George, J. B. Louse and mite infestation in domestic-animals in Northern Nigeria / J. B. George, [et all.] // Tropical animal health and production. – 1992. – Vol.24. - № 2. – P.121-124.
289. Ginel, P. J. Demodecosis in dog /P. J. Ginel // Waltham Focus. - 1996. – Vol.2. – P.2-7.
290. Glazunov, Yu. V. Species diversity of ixodid ticks in the subzone of the south forest-steppe of the Tyumen region / Yu. V. Glazunov, L. A. Glazunova //The First European Conference on Agriculture. – 2014. – P. 52-57.
291. Godberg, L. M. Ivermectin toxicosis in a neonatal foal / L. M. Godberg, F. J. Derksen, J. F. Williams, B. Mahmoud // Australian Veterinary Journal. - 1995. – P.191-192.
292. Gothe, R. Pathogenese bei Arthropode / R. Gothe // Berl. Munch tierarztl. – Wochenschr. – 1985. – Vol.98. – P.274-279.
293. Guilford, W. C. Prumary immunodeficiency diseases of dogs and cats / W.C. Guilford // Compend Coutin. Educ. Pract. Vet. – 1987. – Vol.9. – P.641-650.
294. Hammerberg, B. Auto IgG anti-IgE and IgG x IgE immune complex presence and effects on ELISA-based quantitation of IgE in canine atopic dermatitia, demodecotic acariasis and helminthiasis / B. Hammerberg, D. Bevier, D. J. Deboer, T. Olivry, S. M. Orton, D. Gebhard, S. L. Vaden // Veter.Immunol. Immunopathol., 1997. - Vol.60. - P. 33-46.
295. Haratym-Maj, A. Hematological alternations after pyrethroids poisoning in mice / A. Haratym-Maj // Ann Agric Environ Med. – 2002. – Vol. 9. – P.199-206.
296. Healey, M. C. Immunodeficiency in canine demodectis mange. II. Skin reactions to phytohemagglutinin and concavanalin A. / M. C. Healey, S. M. Gaafar //Veterinary Parasitology. – 1997. – Vol.21. - №6. – P.303-306.
297. Henry, R. Clinical Chemistry, Principles and Techniques, end Edition, Harper and Row / R.Henry. – 1974. - P.525.
298. Hogg, A. Use of ivermectin to ersdicate sarcoptic mange swine hehrd / A. Hogg // Oregon st. Univ. Agricult. Experiment. Station. – 1983. – P.1-5.

299. Hollanders, W. Evaluation of an enzyme-linked immunosorbant assay (ELISA) for the serological diagnosis of sarcoptic mange in swine / W. Hollanders, J. Vercruysse, S. Raes, S. Bornstein // *Vet. Parasitol.* – 1997. – Vol.69. – P.117-123.
300. Ishikawa, Y. Effects of milbemycin oxime on demodicosis and mange / Y. Ishikawa, K. Kitoh, Y. Yamazoe, N. Demura, T. Osamura, T. Iwasaki, H. Kitagawa, Y. Sasaki, K. Kusano // *J. Japan Veter.Med.Assn.* - 1995. - Vol.48. - P.581-584.
301. Izdebska, J. N. *Demodex* sp (acari, demodecidae) and demodecosis in dogs: characteristics, symptoms, occurrence / J. N. Izdebska // *Bulletin of the veterinary institute in Pulawy.* - 2010. – Vol.54. - №3. - P.335-338.
302. Izdebska, J. N. Diversity of Three Species of the Genus *Demodex* (*Acari, Demodecidae*) Parasitizing Dogs in Poland / J. N. Izdebska // *Polish journal of environmental studies.* – 2011. – Vol.20. – P.565-569.
303. Kaakeh, W. Toxicity of fipronil to German and American cockroaches / W. Kaakeh, B. L. Reid // *Entomologia Experimentalis et Applicata.* –1997. – Vol.84. – P.229-237.
304. Kagan, G. G. Immunology of parasites. General aspects / G. G. Kagan, S. E. Maddison // *Immunol. Hum. Infec.* – Pt. 2. – New York-London. – 1982. – P.315-325.
305. Knottenbelt, M. K. Chronic otitis externa due to *Demodex canis* in a Tibetan spaniel / M. K. Knottenbelt // *Veter.Rec,* 1994. - Vol.135. - №17. - P.409-410.
306. Kokoz, Yu. M. Selective cytostatic and neurotoxic effects of avermectins and activation of the GABA receptors / Yu. M. Kokoz, V. G. Tsyganova, A. F. Korystova [et all.] // *Bioscience Rep.* - 1999. – Vol.18. -№6. - P.535-546.
307. Kraiss, A. *Demodex canis* und die Demodikose Pro Vetrinarici Perspektiven der Tiermedizin / A. Kraiss. – 1986. – Vol.3. – P.9-12.
308. Kraiss, A. Zur Proliferation stanigkeit von lymphozyten demodikosekranker Hunde bei immunzellstimulieren der Therapie / A. Kraiss // *Tierartl. Prax.* - 1987. - Vol.15. – P.63-66.
309. Lacobson, M. Elimination of *Sarcoptes scabiei* in Pig Herds by Single or Dauble Administration of an Avermectin / M. Lacobson, S. Bomstein // *Acta vet Scand.* – 2000. – Vol. 41. – № 3. – P. 22-235.

310. Larsson, C. E. Demodicose / C. E. Larsson // Comunic. cient. Fac. Med. Veter. Zootecn. Univ. – San-Paulo. – 1989. – Vol.13. – №1. –P.19-27.

311. Lemarie, S. L. Evaluation of interleukin-2 production and interleukin-2 receptor expression in dog with generalized demodecosis / S. L. Lemarie, D.W. Horohov // Vet. Dermatol. –1996. –7. – P.213.

312. Lifschitz, A. Comparative distribution of ivermectin and doramectin to parasite location tissues in cattle / A. Lifschitz, G. Virkel, A. Pis [at. all.] // Veterinary Parasitology. –2000. – Vol.87. –P.327-338.

313. Logan, N. B. Activity of doramectin against nematode and arthropod parasites of swine / N. B. Logan, A. J. Weatherley, R. M. Jones. // Vet. Parasitol. – 1996. – Vol.1. - №66. – P.87-94.

314. Lonneux, J. F. Antibody response after treatment in cattle affected with *Psoroptes ovis* / J. F. Lonneux, T. Q Nguyen, M. Delhez, B. J. Losson // Res. Vet. Sci. – 1997. – Vol.63. –P. 57-60.

315. Losson, B. J. The pathology of *Psoroptes ovis* infestation in cattle with a special emphasis on breed difference / B. J. Losson, J. F. Lonneux, M. Lekimme // Vet. Parasitol. – 1999. –Vol.83. –№3-4. – P. 219-229.

316. Louise, M. Effect of dog age and breed on hematological indicators / M. Louise // Waltham Focus. - 2002. - Vol. 12. - №2. – C.38-41.

317. Lovell, R. A. Ivermectin and piperazinotoxicoses in dogs and cats / R. A. Lovell // Toxicology of selected Pesticides, drugs and Chemicals. - 1990. - V. 20. - № 2. - P. 453-467.

318. Lukesova, D. Prevalence a diagnostika svrabu v. Chovech prasat v ceske republice / D. Lukesova, K. Zirlasky // Veterinarstvi. – 2000. – Vol. 50. –№ 5. – P.190-192.

319. Lyons, E. T. Critical and controlled teste of activity of moxidecton (CL 301, 423) against naturae infection ofintesnal parasites ofequides / E. T. Lyons, S. C. Tolliver, Y. N. Dmdge [at. all.] // Vet. Parasitol. . – 1992. – V. 41. – №3-4. –P. 255-258.

320. Mckellar, Q. A. Avermectins and milbemycins / Q. A. Mckellar, H. A. Benchaoui // J.Vet. Pharmacol. Ther. –1996. – Vol.19. – P.331-511.

321. Mealey, K. L. Ivermectin sensitivity in collies is associated with a deletion mutation of the *mdr1* gene / K. L. Mealey, [et al.] // *Pharmacogenetics*. – 2001. – Vol.11. – P.727–733.

322. Medleau, L. D. Efficacy of daily ivermectin therapy for generalized demodicosis in dogs: two independent studies / L. Medleau, X. Ristic, [at. all.] // *Journal of the American Animal Hospital Association*. - 1995. – Vol.31. – P.246-249.

323. Miller, T. W. Avermectins, new family of potent anthelmintic agents, isolation and chromatographic properties / T. W. Miller, L. Chalet, D. J. Cole, J. E. Flor, [at. all.] // *Antimicrob. Agents Chemother.* – 1979. – №15. – P.368-371.

324. Mojzisova, J. The immunomodulatory effect of levamisole with the use of amitraz in dogs with uncomplicated generalized demodicosis / J. Mojzisova, S. Paulik, V. Bajova, D. Baranova // *Veter.Med. Praha*. - 1997. – Vol.42. - №10. - P.307-311.

325. Mueller, R. S. Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines / R. S. Mueller, [et al.] // *Veterinary Dermatology*. – 2012. - Vol.23.- № 2.- P.86-98.

326. Mueller, R. S. Treatment protocols for demodicosis: an evidencebased review/ R. S. Mueller // *Veterinary Dermatology*. - 2004. - Vol.15. - P.75-89.

327. Mukhtar, T. Bovine Demodicosis: Leather from the Raw Material to the Finished Product / T. Mukhtar, [et all.] // *Journal of the society of leather technologists and chemists*. - 2015. - Vol.99. - №2. - P.80-90.

328. Muller, G. H. Canine demodecosis / G. H. Muller // *Smal animal dermatology*. Philadelphia. - 1983. - Vol.3. – P.331-363.

329. Nutting, W. B. Pathogenesis associated with hair follicle mites / W. B. Nutting // *Acarology*. – 1986. – Vol.17. – P.493-506.

330. Olschwski, C. H. Hat jeder hautgesunde Hund Demodex milben / C.H. Olschwski // Berlin. – 1995. – P.1-14.

331. Pedro, J. G. Demodecosis dog / J. G. Pedro // *Waltham Focus*. – 1996. - Vol.6. - № 2. - P.2-7.

332. Piccardi, P. I. Piretroidi sintetici loro impiege come ectoparesitici veterinari / P. T. Piccardi // *Riv. Zootech. Veter.* – 1984. – Vol.12. – № 4. – P. 250-265.

333. Primm, N. D. Efficacy of an in-feed preparation of ivermectin against endoparasites and scabies mites in swine / N. D. Primm, W. F. Hall, J. A. Di Pietro, D. P. Bane // *Amer. J. Vet. Res.* – 1992. – Vol.53. - №4. – P.508-512.

334. Pruett, J. H. Evaluation of natural *Ps. ovis* (Acarina: Psoroptidae) soluble proteins as candidate vaccine immunogens / H. Pruett John, B. Temcyer Kewin, F. F. William, [at. all.] // *J. Med. Entomol.* – 1998. – №5. – P. 861- 871.

335. Richard, G. Demodicosis dog / G. Richard // *Waltham Focus.* – 2002. - Vol.13. - №1. – C.2-3.

336. Roulet, A. MDR1-deficient genotype in Collie dogs hypersensitive to the P-glycoprotein substrate ivermectin / A. Roulet, [et al.] // *Pharmacology.* - 2003. – Vol.460. - P.85-91.

337. Scott, D. W. Experiences with the use of amitraz and ivermectin for the treatment of generalized demodicosis in dogs / D. W. Scott, [at. all.] // *Journal of the American Animal Hospital Association.* – 1985. – Vol.21. – P.535-541.

338. Scott, D. W. *Muller & Kirk's small animal dermatology* / D. W. Scott, C. E. Griffin // 6th ed. Philadelphia. – WB Saunders Co. – 2001. –P. 457-474.

339. Scott, D. W. *Small animals dermatology*/ D. W. Scott, W. H. Miller, C. E. Greffen, W. B. Saunders // Philadelphia. - 1995. – P.417-432.

340. Scott, E. W. The distribution and some pharmacokinetic parameters of ivermectin in pigs / E. W. Scott, Q. A. McKellar // *Vet. Res. Comm.* - 1992. - Vol.16. - P.139-146.

341. Seaman, J. Treatment with ivermectin of sarcoptic mange in pigs / J. Seaman, D. Thompsen, R. Barrich // *Australian Vet. J.* – 1993. – Vol. 70. – № 8. – P.307-308.

342. Shipstone, M. Generalised demodicosis in dogs, clinical perspective / M. Shipstone // *Aust. Vet. J.* – 2000. – Vol.78. - №4. – P.240-242.

343. Shoop, W. L. Structure and activity of avermectins and milbemycins in animal health / W. L. Shoop, H. Mrozik, M. H. Fisher // *Vet. Parasit.* – 1995. – Vol.59. – P.139-156.

344. Shoop, W. L. Moxidectin and ivermectin in lambs: plasma depletion and efficacy against helminthes / W.L. Shoop, [et al.] // J. Vet. Pharmacol. Ther. – 1997. – Vol.20. - №1. – P. 12-14.
345. Singh, S. K. Tick-host interactions and their immunological implications in tick-borne diseases / S. K. Singh, H. J. Girschick // Current Science. - 2003. - Vol.85. - №9. - P.1284-1298.
346. Smeth, K. Eradication of sarcoptic mange from a Belgian pig breeding farm with a combination of injectable and in-feed ivermectin / K. Smeth, W. Neiryneck, I. Vercruss // Vet Record. – 1999. – Vol. 145. – № 28. – P. 721-724.
347. Smith, K. E. The effects of temperature and humidity on the off-host survival of *Demodex bovis* and *Demodex canis* / K. E. Smith, R. Wall, E. Berriatua, N. P. French // Veter. Parasitol. – 1999. – Vol. 83. – № 3/4. –P. 265-275.
348. Tamura Y. A case of canine demodicosis complicated by *Demodex canis* and a short-bodied (unidentified) demodex mite / Y. Tamura, I. Moriyasu, Y. Kawamura, I. Inoue, S. Ishino // J. Japan Veter.Med.Assn. - 2000. - Vol.53. - №10. - P.676-678.
349. Tani K. Oral ivermectin used to treat generalized canine demodicosis in 6 dogs / K. Tani, S. Hayashiya, Y. Taura // J.Japan Veter.Med.Assn. - 2000. - Vol.53. - №2. - P. 71-74.
350. Tani, K. Infestivity of *Demodes canis* to hamster skin engrafted onto SCID mice/ K. Tani, S. Une, A. J. Hasegawa // Vet. Med. Sci. – 2005. – Vol.67. №4. – P. 445-448.
351. Toman M. Immunosuppression in dogs with pyoderma and/or demodicosis / M. Toman [et al.] // Veter.Med. Praha. - 1997. – Vol.42. - №10. - P.299-306.
352. Tos-Luty S. Oral toxicity of deltamethrin and fenvalerate in Swiss mice / S. Tos-Luty, A. Haratym-Maj, J. Latuszynska, D. Obuchowska-Przebirowska, M. Tokarska-Rodak // Ann Agric Environ Med. – 2001. – Vol.8. – P. 245-254.
353. Wagner, R. Field efficacy of moxidectin in dogs and rabbits naturally infested with *Sarcoptes* spp., *Demodex* spp. and *Psoroptes* spp. mites / R. Wagner, U. Wendberger // II Veter. Parasitol. – 2000. – Vol.93. – № 2. –P.149-158.



354. Wergin, W. P. Use of low temperature field emission scanning electron microscopy to examine mites / P. W. Wergin, [et al.] // Scanning. - 2000. – Vol. 22. – №3. – P. 145-155.

355. Wicks, S. Effect of formulation on the pharmacokinetics and efficacy of doramectin / S. Wicks, [et al.] / Vet. Parasitol. – 1993. – Vol.49. –P.17-26.

356. Wunderwald, W. Demodicosis in cattle and dog / W. Wunderwald // Vet. Mexico. – 1988. – № 8 (2). – P.42-45.

**ПРИЛОЖЕНИЯ**

ГНУ ВСЕРОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ  
ИНСТИТУТ ВЕТЕРИНАРНОЙ ЭНТОМОЛОГИИ И АРАХНОЛОГИИ  
СО РОССЕЛЬХОЗАКАДЕМИИ

**«АКАРОЗЫ КРУПНОГО  
РОГАТОГО СКОТА.  
ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА»**

*Методические рекомендации*



Тюмень 2008

УДК 619:616.1  
ББК48.7

**АКАРОЗЫ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА. ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТР**  
(Методические рекомендации). Тюмень: ДелС, 2008 — 23 с.

Предназначены для ветеринарных специалистов, руководителей хозяйств всех форм собственности и владельцев животных.

Подготовлены кандидатом биологических наук Ю.В. Глазун, кандидатами ветеринарных наук Е.Н. Масловой, О.А. Коротчаевой, Куртековым, младшим научным сотрудником Д.А. Подшиваловым.

Рекомендации одобрены и утверждены Ученым советом ГНУ ВНИИ СО Россельхозакадемии (протокол № 7 от 10 июня 2008 г.).

© Всероссийский НИИ ветеринарной  
энтомологии и арахнологии, 2  
© Коллектив авторов, 2008



ГНУ ВСЕРОССИЙСКИЙ НАУЧНО-  
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ  
ВЕТЕРИНАРНОЙ ЭНТОМОЛОГИИ И  
АРАХНОЛОГИИ  
СО РОССЕЛЬХОЗАКАДЕМИИ

**«ДЕМОДЕКОЗ КРУПНОГО  
РОГАТОГО СКОТЛА»**

*Методические рекомендации*



Тюмень 2009

УДК 619:616.1  
ББК 48.7

**ДЕМОДЕКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА.** (Методические рекомендации). Тюмень: Делс, 2009. – 32с.

Предназначены для ветеринарных специалистов, руководителей хозяйств всех форм собственности и владельцев животных.

Подготовлены доктором ветеринарных наук Г.С.Сивковым, доктором биологических наук В.Н.Ломашкиным, кандидатом ветеринарных наук О.А.Коротяевой, кандидатом биологических наук Ю.В. Глазуновым.

Рекомендации одобрены и утверждены Ученым советом ГНУ ВНИИВЗА СО Россельхозакадемии (протокол № 8 от 20 августа 2009 г.).

© Всероссийский НИИ ветеринарной  
эпизоологии и арахнологии, 2009

© Коллектив авторов, 2009



РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ НАУК  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ НАУЧНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ

ВСЕРОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ  
ГЕЛЬМИНТОЛОГИИ ИМЕНИ К.И.СКРЯБИНА  
(ГНУ ВИГИС Россельхозакадемии)

117218, Москва, Б.Черемушкинская ул., 28. Тел./факс (499) 124-56-55

23.09.2010 № 01-264

На № \_\_\_\_\_

от \_\_\_\_\_

ВЫПИСКА

из протокола №2 от 20 мая 2010 г. заседания секции «Инвазионные болезни животных» Отделения ветеринарной медицины РАСХН

СЛУШАЛИ: Методические рекомендации по терапии и профилактике акарозов животных на территории РФ. Разработчики: заслуженный деятель науки РФ, д.в.н., профессор Г.С.Сивков, д.б.н., профессор В.Н.Домацкий, к.в.н. А.К.Метелица, к.б.н. Ю.В.Глазунов, к.в.н. О.А.Коротаева, к.в.н. Е.Н.Маслова, Д.А.Подшивалов (ГНУ ВНИИВЭА), член корр. РАСХН д.в.н. Ф.И.Василевич (ФГОУ ВПО МГАВМиБ им.Скрябина), д.в.н., профессор А.А.Водянов (ФГОУ ВПО Ставропольский ГАУ), член-корр. РАСХН, д.в.н., профессор С.В.Ларионов (ФГОУ ВПО Саратовский ГАУ).

ПОСТАНОВИЛИ: методические рекомендации одобрить и опубликовать.

Председатель секции,  
член-корреспондент РАСХН



А.В.Успенский

Ученый секретарь,  
кандидат биологических наук



Л.А.Написанова





ГНУ ВСЕРОССИЙСКИЙ НАУЧНО-  
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ  
ВЕТЕРИНАРНОЙ ЭНТОМОЛОГИИ И  
АРАХНОЛОГИИ  
(РОССЕЛЬХОЗАКАДЕМИИ)

*Методические рекомендации по  
дезинсекции и деакаризации  
животноводческих объектов ветеринарно-  
санитарного надзора*



Тюмень · 2010



УДК 619:616.1  
ББК 48.7

Методические рекомендации по дезинсекции и деакаризации животноводческих объектов ветеринарно-санитарного надзора. (Методические рекомендации).

Тюмень: Дело, 2010. - 45 с.

Предназначены для ветеринарных специалистов, руководителей хозяйств всех форм собственности и владельцев животных. <

Подготовлены доктором ветеринарных наук Г.С. Сивковым, доктором биологических наук В.Н. Домацким, кандидатом ветеринарных наук С.В. Деркачом, кандидатом ветеринарных наук А.А. Эргашевым, кандидатом биологических наук Ю.В.Глазуновым, кандидатом биологических наук Е.А. Силивановой, кандидатом ветеринарных наук М.А.Левченко, кандидатом ветеринарных наук Г.Ф. Балабановой, кандидатом ветеринарных наук О.А. Коротяевой, кандидатом ветеринарных наук Е.Н. Масловой, Д.А. Подшиваловым.

Рекомендации одобрены и утверждены Ученым советом ГНУ ВНИИВЭА Россельхозакадемии (протокол № 6 от 15 июня 2010 г.).

© Всероссийский НИИ ветеринарной  
энтомологии и арахнологии, 2010  
О Коллектив авторов, 2010

**РОССЕЛЬХОЗАКАДЕМИЯ**  
**ГНУ ВСЕРОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ**  
**ИНСТИТУТ ВЕТЕРИНАРНОЙ ЭНТОМОЛОГИИ И АРАХНОЛОГИИ**  
**( ГНУ ВНИИВЭА Россельхозакадемии)**  
**ЗАЩИТА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ОТ ПАТОГЕНОВ**  
**(Методические рекомендации)**



Тюмень, 2010

УДК 619:616.995(636.2)

**Защита крупного рогатого скота от патогенов: Методические рекомендации.** Тюмень: Издательство Вектор Бук, 2010. - 152 с.

Рекомендации разработаны докторами ветеринарных наук, профессорами Г.С. Сивковым, С.Д. Павловым; докторами биологических наук, профессорами В.Н. Домацким, Р.П. Павловой; кандидатами ветеринарных наук С.В. Деркачем, Л.А. Глазуновой, А.А. Никоновым, Е.Н. Масловой, О.А. Коротаевой, А.Н. Сибен, С.Н. Ржанниковым, М.А. Левченко, А.А. Эргашевым; кандидатами биологических наук Ю.В. Глазуновым, Н.И. Белецкой, Т.А. Хлызовой, О.А. Фёдоровой, Е.А. Силивановой; научными сотрудниками Д.А. Подшиваловым, Е.Л. Либерман (ГНУ ВНИИВЭА) на основании собственных исследований и обобщения литературных данных.

**Ответственный за выпуск** - зам. директора по научной работе ГНУ ВНИИВЭА доктор биологических наук, профессор В.Н. Домацкий.

Методические рекомендации рассмотрены, одобрены и рекомендованы к печати Ученым советом ГНУ ВНИИВЭА Россельхозакадемии (протокол № 7 от 26 июля 2010 года)





## РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



## ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2558074

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ДЕМОДЕКОЗА КРУПНОГО  
РОГАТОГО СКОТА

Патентообладатель(ли): *Федеральное государственное бюджетное научное учреждение "Всероссийский научно-исследовательский институт ветеринарной энтомологии и арахнологии" (ФГБНУ ВНИИВЭА) (RU)*

Автор(ы): *см. на обороте*

Заявка № 2014128032

Приоритет изобретения **08 июля 2014 г.**

Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Российской Федерации **30 июня 2015 г.**

Срок действия патента истекает **08 июля 2034 г.**

*Врио руководителя Федеральной службы по интеллектуальной собственности*

*Л.Л. Кирий*





РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА  
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ

(19) **RU** (11) **2 558 074** (13) **C1**

(51) МПК  
A61K 31/045 (2006.01)  
A61K 31/10 (2006.01)  
A61K 31/166 (2006.01)  
A61K 35/74 (2015.01)  
A61P 33/14 (2006.01)

**(12) ФОРМУЛА ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

(21)(22) Заявка: 2014128032/15, 08.07.2014

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:  
08.07.2014

Приоритет(ы):

(22) Дата подачи заявки: 08.07.2014

(45) Опубликовано: 27.07.2015 Бюл. № 21

(56) Список документов, цитированных в отчете о поиске: **ВАСИЛЕВИЧ Ф.И., ЧУРИКОВА Н.В.** Эффективность пурифена при демодекозе крупного рогатого скота// Труды Всероссийского научно-исследовательского института ветеринарной энтомологии и арахнологии. - Тюмень, 2006; N 48. с. 26-28. RU 2026067 C1, 09.01.1995. RU 2008144304 A, 20.05.2010. US 20100273870 A1, 28.10.2010

Адрес для переписки:

625041, г. Тюмень, ул. Институтская, 2, ФГБНУ ВНИИВЭА

(72) Автор(ы):

Столбова Ольга Александровна (RU),  
Скосырских Людмила Николаевна (RU),  
Гавричкин Александр Александрович (RU)

(73) Патентообладатель(и):

Федеральное государственное бюджетное  
научное учреждение "Всероссийский научно-  
исследовательский институт ветеринарной  
энтомологии и арахнологии" (ФГБНУ  
ВНИИВЭА) (RU)

RU  
2 558 074  
C 1

**(54) СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ДЕМОДЕКОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА****(57) Формула изобретения**

Способ лечения демодекоза крупного рогатого скота, включающий применение на животных инсектоакарицидного средства, отличающийся тем, что с целью повышения эффективности способа в качестве инсектоакарицидного средства используют композицию, содержащую действующие вещества абамектин и фипронил, в качестве растворителя этилцеллозоль и полиэтиленгликоль и дополнительно в качестве агента, способствующего проникновению лекарственных веществ под кожу, диметилсульфоксид при следующих соотношениях компонентов, мас.%:

Абамектин - 0,1

Фипронил - 0,5

Диметилсульфоксид - 10

Этилцеллозоль - 30-40

Полиэтиленгликоль - 1500 - 16

Изопропиловый спирт - остальное до 100,

причем композицию применяют методом локального нанесения на пораженные участки тела животного.

















**DAMATE**

**Общество с ограниченной ответственностью  
«Тюменские молочные фермы»  
(ООО «ТМФ»)**

627305, Тюменская область, Голышмановский район, с. Усть-Ламенка,  
ул. Комсомольская 1а  
ОГРН 1147232006415 ИНН7220005409  
Расчетный счет 40702810671000000518 в ОАО «Россельхозбанк»  
Корреспондентский счет 30101810800000000622  
БИК 047102622

Дата 15.05.2019 № 000  
На № \_\_\_\_\_ от \_\_\_\_\_

### **АКТ ВНЕДРЕНИЯ**

#### **результатов научно-исследовательской работы**

Настоящим удостоверяем, что в период с 2016 по 2018 г.г. Столбова Ольга Александровна проводила научные исследования по изучению распространения паразитозов крупного рогатого скота в ООО «Тюменские молочные фермы» Голышмановского района Тюменской области. Разработанная интегрированная система защиты и терапии крупного рогатого скота от паразитарных болезней апробирована и внедрена в указанном хозяйстве и показала высокие результаты, которые используются в практической деятельности при разработке плана и проведения противопаразитарных мероприятий.

Директор департамента животноводства



В.В. Нурманов

**АКТ ВНЕДРЕНИЯ**  
**результатов научно-исследовательской работы**

Настоящим удостоверяем, что в период с 2011 по 2018 г.г. Столбова Ольга Александровна проводила научные исследования по изучению распространения паразитозов крупного рогатого скота в ООО «Бизон» Омутинского района Тюменской области. Разработанная интегрированная система защиты и терапии крупного рогатого скота от паразитарных болезней апробирована и внедрена в указанном хозяйстве и показала высокие результаты.

Директор по производству

ООО «Бизон» Омутинского района



К.А.Фоминцев

**АКТ ВНЕДРЕНИЯ****результатов научно-исследовательской работы**

Настоящим удостоверяем, что в период с 2008 по 2018 гг. Столбова Ольга Александровна проводила научные исследования по изучению распространения паразитозов крупного рогатого скота в АО ПЗ «Учебно-опытное хозяйство ГАУ Северного Зауралья» Тюменского района Тюменской области. Разработанная интегрированная система защиты и терапии крупного рогатого скота от паразитарных болезней (в т.ч. демодекоз крупного рогатого скота) апробирована и внедрена в указанном хозяйстве и показала высокие результаты, которые используются в практической деятельности при разработке плана и проведения противопаразитарных мероприятий.

Генеральный директор

АО ПЗ «Учебно-опытное хозяйство

ГАУ Северного Зауралья»

доктор сельскохозяйственных наук

04.09.2019



*Handwritten signature in purple ink.*

А.А.Курдоглян



УТВЕРЖДАЮ:

Проректор по учебной и  
воспитательной работе ФГБОУ ВО  
ГАУ Северного Зауралья

Р.И.Абдразов

10 20 19 года

**СПРАВКА**

О внедрении результатов научно-исследовательской работы Столбовой Ольги Александровны «Разработка и усовершенствование методов борьбы с демодекозом крупного рогатого скота и собак в Северном Зауралье».

Материалы по изучению региональных особенностей демодекозной инвазии, этиологии, клинического течения данной патологии, диагностики, экономического ущерба, причиняемому демодекозом, мероприятиях по терапии больных демодекозом животных и профилактики с учетом природно-климатических особенностей Северного Зауралья, а также экономической целесообразности указанных мероприятий используются при чтении курсов повышения квалификации специалистов ветеринарного и зоотехнического профиля в течение 2012-2019 г.г.

Директор Института повышения  
квалификации и переподготовки кадров  
ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья,  
к.с.-х.н.

Т.С.Ахтариева

**АКТ ВНЕДРЕНИЯ****результатов научно-исследовательской работы**

Настоящим удостоверяем, что в период с 2008 по 2018 гг. Столбова Ольга Александровна проводила научные исследования по изучению распространения паразитозов крупного рогатого скота в ООО ПК «Молоко» Нижнетавдинского района Тюменской области. Разработанная интегрированная система защиты и терапии крупного рогатого скота от паразитарных болезней (в т.ч. демодекоз крупного рогатого скота) апробирована и внедрена в указанном хозяйстве и показала высокие результаты, которые используются в практической деятельности при разработке плана и проведения противопаразитарных мероприятий.

Директор молочного комплекса  
ООО ПК «Молоко»



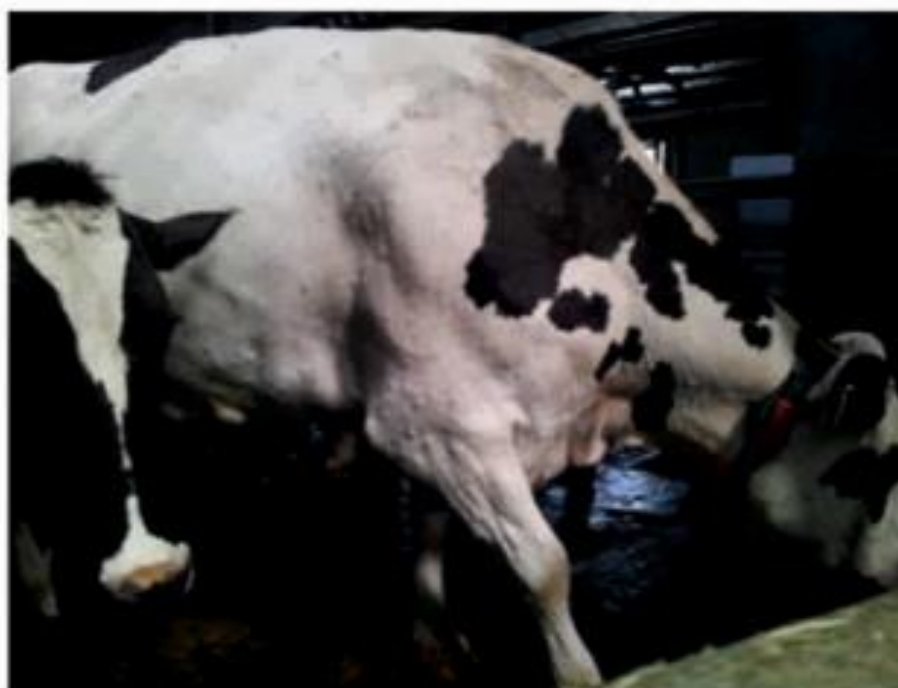
М.С. Иваков

02.10.2019 года

**ВСЕРОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ  
ВЕТЕРИНАРНОЙ ЭНТОМОЛОГИИ И АРАХНОЛОГИИ – ФИЛИАЛ  
ТЮМЕНСКОГО НАУЧНОГО ЦЕНТРА СИБИРСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК  
(ВНИИВЭА-филиал ТюмНЦ СО РАН)**

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ СЕВЕРНОГО  
ЗАУРАЛЬЯ»  
(ФГБОУ ВО ГАУ Северного Зауралья)**

**Методические рекомендации по профилактике и борьбе с демодекозом  
крупного рогатого скота**



**Тюмень, 2019**



**УДК 619:616.995 (636.2)**  
**ББК 48.7**

Методические рекомендации по профилактике и борьбе с демолекозом крупного рогатого скота. //Методические рекомендации. Тюмень: Издательство «Лелс», 2019. 21с.

Рекомендации разработаны кандидатом ветеринарных наук, доцентом О.А. Столбовой.

Предназначены для ветеринарных специалистов, руководителей хозяйств всех форм собственности и владельцев животных.

Методические рекомендации рассмотрены, одобрены и рекомендованы к печати Ученым советом ВНИИВЭА – филиал ТюмНЦ СО РАН (протокол № 3 от 07 октября 2019 года) и Учебным советом института биотехнологии и ветеринарной медицины ГАУ Северного Зауралья (протокол № 2 от 21 октября 2019 года).

©Всероссийский НИИ  
ветеринарной энтомологии и  
арахнологии – филиал ТюмНЦ СО  
РАН, 2019

©Государственный аграрный  
университет Северного Зауралья,  
2019

О.А.Столбова, 2019