

**Саркисян Хачик Вазгенович**, канд. вет. наук, директор научного центра оценки и анализа рисков безопасности пищевых продуктов ГНКО РА; д. 107/2, Масисское шоссе, Нубарашен, Ереван, 0071; тел.: +37491995581; e-mail: scsbv@yahoo.com

**Author affiliation:**

**Kharatyan Satenik A.**, ph.D. in Veterinary, head of department of diagnosis of infectious diseases and quality control of veterinary biopreparations of the Scientific center for risks assessment and analysis in food safety area SNCO RA, 107/2, Masis road, Nubarashen, Yerevan, 0071; phone:+37491779074; e-mail: satenik\_vet@mail.ru

**Elbakyan Hasmik A.**, scientific researcher of department of diagnosis of infectious diseases and quality control of veterinary biopreparations of the Scientific center for risks assessment and analysis in food safety area SNCO RA, 107/2, Masis road, Nubarashen, Yerevan, 0071; phone:+374 94995584

**Mkrtchyan Hovhanes A.**, competitor of Scientific center for risks assessment and analysis in food safety area SNCO RA, 107/2, Masis road, Nubarashen, Yerevan, 0071; phone: +37491213025; e-mail: mkrtchyanhov@gmail.com

**Markosyan Tigran H.**, ph.D in Biology, deputy director for science of Scientific center for risks assessment and analysis in food safety area SNCO RA, 107/2, Masis road, Nubarashen, Yerevan, 0071; phone: +37493000563; e-mail: tigran79hm@yandex.ru

**Sargsyan Khachik V.**, ph.D. in Veterinary, director of Scientific center for risks assessment and analysis in food safety area SNCO RA, 107/2, Masis road, Nubarashen, Yerevan, 0071; phone:+37491995581; e-mail: scsbv@yahoo.com

УДК: 619

**Аксенова П.В.**

## **ВСТРЕЧАЕМОСТЬ И ЭПИЗООТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЗУБРОВ ПАРАЗИТАРНОЙ ЭТИОЛОГИИ**

**Ключевые слова:** зубр *Bison bonasus*, анаплазмоз, бабезиоз, боррелиоз, кокцидиоз, неоспороз, демодекоз, эхинококкоз, цистицеркоз тенуикольный, ценуроз, цистицеркоз, фасцилез, дикроцелиоз, диктиокаулез, саркоцистоз, телязиоз, гельминтозы желудочно-кишечного тракта.

**Резюме:** Зубр является одним из немногих примеров успешного восстановления уничтоженно-го вида благодаря его разведению в неволе. Изучение спектра возбудителей заболеваний зубров и их эпизоотологического значения приобретает особую значительность в контексте реинтродукции выращенных в питомнике животных в естественную среду обитания. Однако, несмотря на то, что уже почти девяносто лет зубрам уделяется особенное внимание со стороны ученых, знаний о болезнях зубров крайне недостаточно. Даже относительно тех болезней, персистенция возбудителей которых в организме зубра доказана исследованиями, это, зачастую, единственное, что мы можем сказать о заболевании. Исключением являются гельминтозы. Ряд советских и российских ученых изучали гельминтозы в зубриных питомниках, поэтому этот раздел паразитологии представлен наиболее широко. В данной статье обобщены найденные сообщения и собственные исследования. Из заболеваний паразитарной этиологии у зубров зафиксированы: анаплазмоз, бабезиоз, боррелиоз (болезнь Лайма), кокцидиоз (эймериоз), неоспороз, демодекоз, эхинококкоз, цистицеркоз тенуикольный, ценуроз, цистицеркоз бовисный, фасцилез, дикроцелиоз, диктиокаулез, саркоцистоз, телязиоз, гельминтозы желудочно-кишечного тракта. Приведены эпизоотические данные, клинические признаки, диагностика и лечение заболеваний.

**Введение**

Зубр – является одним из немногих при-

меров успешного восстановления уничто-  
женного вида благодаря его разведению

в неволе [1]. Изучение спектра возбудителей заболеваний зубров и их эпизоотологического значения приобретает особую значительность в контексте реинтродукции выращенных в питомнике животных в их естественную среду обитания [2]. Однако, несмотря на то, что уже почти девять лет зубрам уделяется особенное внимание со стороны ученых, знаний о болезнях зубров крайне недостаточно [3]. Даже относительно тех болезней, персистенция возбудителей которых в организме зубра доказана исследованиями, это, зачастую, единственное, что мы можем сказать о заболевании.

Исключением являются гельминтозы. Ряд советских и российских ученых изучали гельминтозы в зубринных питомниках, поэтому этот раздел паразитологии представлен в статье наиболее широко.

В данной статье обобщены найденные сообщения и некоторые собственные исследования заболеваний зубров паразитарной этиологии. Информация собрана в виде, краткого справочного пособия, в котором даны основные сведения об этиологии болезни, особенностях патогенеза, диагностики, лечения и мерах профилактики.

Из заболеваний паразитарной этиологии у зубров зафиксированы: анаплазмоз, бабезиоз, боррелиоз (болезнь Лайма), кокцидиоз (эймериоз), неоспороз, демодекоз, эхинококкоз, цистицеркоз тениюкольный, ценуроз, цистицеркоз бовисный, фасциолез, дикроцелиоз, диктиокаулез, саркоцистоз, телязиоз, гельминтозы желудочно-кишечного тракта.

#### **Анаплазмоз [4-6].**

Возбудитель - *Anaplasma marginale*.

Эпизоотологические данные. Анаплазмоз – это трансмиссивное инвазионное заболевание. Возбудитель паразитирует в эритроцитах хозяина. Болезнь регистрируется чаще в весенне-летний или осенний периоды, в большинстве случаев, вслед за вспышками пироплазмидозов или одновременно с ними. Молодняк переносит заболевание легче. Переболевшие животные остаются носителями возбудителя и источником инвазирования переносчиков (иксодовые клещи, слепни, мухи-жигалки, комары).

Клинические признаки. У зубров слабо выражены и малоспецифичны, включают анемию и слабую желтушность конъюнктивы, легкое угнетение.

Диагностика заболевания. Осуществляется микроскопией мазков крови на наличие возбудителя в эритроцитах.

Лечение. В большинстве случаев не требуется. Можно применять антибиотики тетрациклинового (окситетрациклинового) ряда пролонгированного действия. Одновременно больных животных предохраняют от теплового и солнечного ударов, дают им легкоусвояемый корм, вволю воды, а также соль и препараты микроэлементов (сернокислую магнезию, кислую медь, хлористый кобальт), витамин В<sub>12</sub>.

Профилактика и меры борьбы. Очистка территории питомника от клещей; применение инсектоакарицидов.

#### **Бабезиоз [4, 7, 8].**

Возбудители - *Babesia bigemina*, *Babesia major*.

Эпизоотологические данные. Остро протекающее заболевание, характеризующееся внутрисосудистым гемолизом эритроцитов. Переносчиками возбудителя являются иксодовые клещи. В теплый период года наблюдается 2-3 вспышки заболевания (весенняя, летняя, иногда осенняя) – по количеству генераций клещей.

Клинические признаки. Включают лихорадку, желтушность слизистых, гемоглобинурию (моча пенящаяся, темно-красная), затрудненное дыхание, атонию преджелудков. В более тяжелой форме пироплазмоз протекает у старых и привозных животных, молодняк может заражаться, но у них инвазия протекает бессимптомно.

Диагностика. Основывается на обнаружении возбудителя в мазках крови. *Babesia* можно наблюдать в мазках, изготовленных из периферической крови живых животных или взятой в полостях сердца у погибших. Характерная форма паразита – парногрушевидная; груши соединены узкими концами под острым углом; положение груши центральное. Пироплазмы обнаруживаются в 10-15% эритроцитов. При патологоанатомическом вскрытии слизистые оболочки и конъюнктивы бледные, с желтушным оттенком и покрыты точечными кровоизлияниями. Подкожная клетчатка отечная, желтушная с кровоизлияниями. Селезенка увеличена (иногда в 2-3 раза), темно-красного цвета, с кровоизлияниями под капсулой, пульпа размягчена, дряблая отмечается гемосидероз. Печень увеличена, гиперемирована, глинистого цвета, желтушная, плотная и ломкая. Почка также увеличена, отечная.

Лечение. Больным животным предоставляют покой, назначают хорошее сено (ранней весной) или зеленую траву, корнеплоды. Исключают из рациона концентраты. Для химиотерапии применяют имидо-

карб и производные диамидина, такие как диминазена ацетурат, амикарбалид и фенамидин, диминазина ацетурат, амикарбалид.

Профилактика и меры борьбы. Очистка территории от клещей. Применение инсектоакарицидов.

**Болезнь Лайма (клещевой боррелиоз) [9].**

Возбудители - сем. *Spirochaetaceae*, р. *Borrelia*: *B. burgdorferi*, *B. garinii*, *B. garinii*, *B. afzelii*, *B. valaisiana*, *B. lusitaniae*, *B. japonica*, *B. tanukii*, *B. turdae*.

Эпизоотологические данные. Инфекционное трансмиссивное природноочаговое сезонное системное заболевание, склонное к хроническому и рецидивирующему течению. Переносчиками возбудителя являются иксодовые клещи. В исследованиях из 79 образцов крови свободноживущих зубров в 16,4% присутствовали антитела к *Borrelia burgdorferi*. В Беловежской Пуще предположительно от 20 до 30% зубров серопозитивны к *Borrelia burgdorferi*. Это говорит о том, что дикие зубры являются природным резервуаром заболевания.

Клинические признаки. Преимущественно поражаются: кожа, центральная и периферическая нервная система, опорно-двигательная система (суставы, связки) и сердце. У зубров клинические признаки не установлены.

Диагностика. Применяется ПЦР-диагностика, ИФА.

Лечение. Для зубров не разработано, т.к. неизвестно случаев клинического проявления заболевания.

Профилактика и меры борьбы. Очистка территории от клещей. Применение инсектоакарицидов.

**Кокцидиоз (эймериоз) [4, 5, 10-14].**

Возбудители - *Eimeria auburnensis*, *E. bovis*, *E. ellipsoidalis*, *E. zurni* *E. auburnensis*.

Эпизоотологические данные. Восприимчив молодняк от 1 мес. до 2 лет. Взрослые животные являются паразитоносителями. Вспышки заболевания связаны с накоплением ооцист кокцидий в окружающей среде. Заболевание регистрируется чаще в теплые годы с повышенной влажностью, при несоблюдении ветеринарно-санитарных норм, скученности животных. Заражение происходит алиментарным путем.

Клинические признаки. Основным клиническим признаком заболевания является профузный понос с примесью большого количества слизи и крови. Руминация ослаблена, а перистальтика кишечника уси-

лена. Лихорадка. С развитием заболевания животные лежат, отказываются от корма, видимые слизистые оболочки бледные, анус открыт, акт дефекации непрозрачный, кахексия, температура тела снижается до 36–37 °С, заболевание оканчивается гибелью.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные и клинические признаки. Диагноз подтверждается при обнаружении, по крайней мере, 5000 ооцист кокцидий на грамм свежих фекалий.

Лечение. Для лечения рекомендуются сульфаниламидные препараты (раствор норсульфазола по 60 мг/кг массы тела с фуразолидоном по 2–3 мг/кг массы тела в течение 4–5 дней, сульфадимезин по 80-100 мг/кг 2 раза в день 5 дней подряд или сочетание сульфадимезина с левомицетином по 20 мг/кг или хлортетрациклином по 10 мг/кг массы тела, кокцидин в дозе 80 мг/кг; ампролиум – 0,02 г/кг, кокцидиовит – 0,08 г/кг, клопидол – 0,02 г/кг, химкокцид 0,4–0,6 г/кг массы тела животного. Препараты дают внутрь в течение двух 4-5-дневных курсов лечения с интервалом в 3–4 дня.

Профилактика и меры борьбы. Соблюдение ветеринарно-санитарных норм. При появлении заболевания больных животных изолируют и лечат. Здоровым животным в качестве профилактики можно скармливать химкокцид в дозе 0,3 г/кг, кокцидиовит (0,03 г/кг) с левомицетином (0,02 г/кг), кокцидин (0,08 г/кг) с биомицином (0,02 г/кг) ежедневно в течение 5 дней вместе с концентрированными кормами.

**Неоспороз [15-23].**

Возбудитель - *Neospora caninum*.

Эпизоотологические данные. Протоzoоное заболевание, регистрируемое в основном у собак, известны факты естественного заражения других видов животных, в том числе зубров. Из 320 протестированных зубров Беловежской Пуши (Польша) серопозитивными оказались 72%. Жизненный цикл паразита не изучен. Тахизоиты и тканевые цисты – единственные известные бесполое стадии развития паразита. У зараженных животных тахизоиты обнаруживают в клетках нервной системы (аксонах, клетках Шванна, нейронах, эпендимальных клетках), макрофагах, эндотелиальных клетках сосудов, миоцитах, эпителиальных клетках почечных канальцев, гепатоцитах. Тканевые цисты обнаруживают только в тканях нервной системы (головной и спинной мозг, сетчатка глаза). В настоящее время известен толь-

ко один путь заражения – трансплацентарный.

**Клинические признаки.** Клинические признаки описаны только у собак – восходящий паралич, причем тазовые конечности поражаются более тяжело, чем грудные. Кроме того, наблюдают затрудненное глотание, паралич жевательных мышц, дряблость мышц и их атрофию. Возможно бессимптомное течение болезни.

**Диагностика.** Для диагностики неоспороза применяют серологическое исследование с помощью теста ELISA.

**Лечение.** Не разработано.

**Профилактика и меры борьбы.** Не разработаны.

**Демодекоз** [4, 25].

Возбудитель - *Demodex spp.*

Эпизоотологические данные. Это хроническое кожное рецидивирующее заболевание, вызываемое клещами, паразитирующими в сальных железах и волосяных луковицах. Возбудитель в норме присутствует в небольших количествах у каждого здорового животного. Считается, что демодекоз - это заболевание, в первую очередь, иммунной системы. Возникновение заболевания и степень поражения напрямую зависит от естественной резистентности животного.

**Клинические признаки.** Очаги поражения представляют собой узелки, заполненные гноем. На поверхности бугорка выделяется жидкость. Со временем присоединяется вторичная микрофлора, развиваются дерматиты, облысение. Характерна локализация очагов поражения: область головы (вокруг глаз, спинка носа, образуя т.н. маску), дорсальной части шеи, лопаток, грудной клетки и спины. Зуд отсутствует. Клинические признаки могут обостряться весной и осенью, могут полностью исчезать, но всегда появляются вновь.

**Диагностика.** Микроскопия гноя из узелков для обнаружения клеща.

**Лечение.** Лечение сложное, многолетнее, для зубров нецелесообразно.

**Профилактика и меры борьбы.** Повышение естественной резистентности животных.

**Эхинококкоз** [4, 25-27].

Возбудитель: ларвальная стадия ленточного гельминта *Echinococcus granulosus*.

Эпизоотологические данные. Взрослая форма гельминта паразитирует в тонком отделе кишечника основных хозяев – собак, шакалов, волков. Яйца попадают во внешнюю среду с последним члеником,

в фекалиях животных. Заражение зубров происходит при заглатывании яиц с кормом и водой. Зубры являются промежуточными хозяевами *Echinococcus granulosus*. Ларвальная стадия возбудителя представляет собой однокамерный пузырь от 1 до 15 см в диаметре, наполненный жидкостью и окруженный плотной оболочкой. Локализуются эхинококковые пузыри преимущественно в печени и в легких, реже – в почках, селезенке, головном мозге, мышцах и других органах. Заболевание длится годами, поэтому наибольшая степень зараженности наблюдается у старых животных.

**Клинические признаки.** Клинические признаки долгое время после заражения не выражены. При сильной инвазии и больших размерах пузырей, отмечаются признаки недостаточности тех органов, где они расположены.

**Диагностика.** Прижизненная диагностика для жвачных животных не разработана. Постмортально определяют эхинококковые пузыри в различных органах, сами органы в состоянии воспаления или дегенерации.

**Лечение.** Не разработано, так как нет прижизненной диагностики.

**Профилактика и меры борьбы.** Запрещается допуск собак, находящихся в личном пользовании граждан на территорию питомника. Проводится поголовная ежеквартальная профилактическая дегельминтизация всех сторожевых и хозяйственно ценных собак. Выделенные после дегельминтизации фекалии собак собирают и обезвреживают 10%-ным раствором хлорной извести при экспозиции 3 ч. (на 100 г фекалий используют не менее 0,5 л раствора), обеззараживанию подвергаются также конуры и площадки для содержания собак.

**Цистицеркоз тениукольный** [4, 25-28].

Возбудитель - ларвальная стадия цестоды *Taenia hydatigena* – *Cysticercus tenuicollis*.

Эпизоотологические данные. Биологический цикл возбудителя сходен с *Echinococcus granulosus*. Основные хозяева те же. Ларвальная стадия - пузыри овальной формы, размером до куриного яйца, соединенного длинной тонкой шейкой с местом локализации. Локализуется на сальнике, брыжейке, печени. Наибольшая степень зараженности наблюдается у старых животных.

**Клинические признаки.** Клинические признаки выражены у молодняка во время миграции онкосфер и молодых цисти-

церков в печени и их выхода в брюшную полость. Наблюдается беспокойство, анорексия, признаки болезненности в области брюшной полости, понос, иногда – лихорадка. Острая стадия продолжается 7-10 дней, после чего симптомы пропадают. При сильной инвазии возможен летальный исход.

**Диагностика.** Прижизненная диагностика для крупных жвачных не разработана. На вскрытии при острой стадии заболевания отмечают цистицеркозный гепатит и перигепатит, при хронической – цистицеркозные пузыри на брыжейке.

**Лечение.** Не разработано, так как нет прижизненной диагностики.

**Профилактика и меры борьбы.** Те же, что и при эхинококкозе.

**Ценуроз** [4, 25, 28, 29].

Возбудитель - ларвальная стадия цестоды *Multiceps multiceps*.

**Эпизоотологические данные.** Биологический цикл возбудителя сходен с *Echinococcus granulosus*. Основные хозяева те же. Ларвальная стадия – пузырь округлой или овальной формы, наполненный жидкостью, размером до куриного яйца. На внутренней оболочке пузыря расположены группами множество сколексов. Локализуется в головном, редко – в спинном мозге.

**Клинические признаки.** Клиническая картина развивается постадийно. Первая стадия характеризуется угнетением или возбуждением животного, повышенной пугливостью, резкими судорожными движениями, в редких случаях может закончиться гибелью. Вторая стадия протекает бессимптомно, совпадает с формированием и медленным ростом пузыря и длится 2-6 мес. В третью стадию состояние животных резко ухудшается. Они все время стоят с опущенной головой, упершись в дерево или стену, или совершают круговые движения в сторону пораженной половины мозга, не реагируют на внешние раздражители, отказываются от корма, к концу заболевания развивается крайнее истощение, животные лежат, отмечают тонические судороги. Заболевание оканчивается гибелью.

**Диагностика.** Диагностируется в третьей стадии заболевания по клиническим симптомам. На ранней стадии ценуроз можно диагностировать аллергическим методом с помощью внутрикожной пробы. На вскрытии в головном (иногда в спинном) мозге, чаще под мозговыми оболочками находят ценуральный пузырь.

**Лечение.** В начальной стадии возмож-

но излечение препаратами, содержащими фенбендазол. В третьей стадии - только оперативное, прогноз сомнительный.

**Профилактика и меры борьбы.** Те же, что и при эхинококкозе.

**Цистицеркоз бовисный** [4, 25, 27, 28].

Возбудитель - ларвальная стадия цестоды *Taeniarrhynchus saginatus* – *Cysticercus bovis*.

**Эпизоотологические данные.** Биологический цикл возбудителя сходен с *Echinococcus granulosus*. Основной хозяин – человек. Ларвальная стадия – овальный пузырек длиной 5-15 мм и шириной 3-8 мм, наполненный жидкостью. Локализуется в скелетных мышцах (наиболее работающих и имеющих усиленную циркуляцию крови, таких как жевательные мышцы, мышцы конечностей), а также в мышцах сердца, языка и мозге. Заболевание длится годами, поэтому наибольшая степень зараженности наблюдается у старых животных.

**Клинические признаки.** Клинические признаки не выражены, заболевание диагностируется при патологоанатомическом вскрытии.

**Диагностика.** Прижизненная диагностика для жвачных животных не разработана. На вскрытии при острой стадии заболевания отмечают цистицеркозный гепатит и перигепатит, при хронической – цистицеркозные финны на брыжейке.

**Лечение.** Не разработано, так как нет прижизненной диагностики.

**Профилактика и меры борьбы.** Соблюдение обслуживающим персоналом санитарно-гигиенических норм.

**Фасциолез** [4, 25, 30-33].

Возбудитель - *Fasciola hepatica*.

**Эпизоотологические данные.** Возбудитель относится к классу трематод. Зубр является основным хозяином для паразита. Имаго паразитирует в желчных протоках печени. Промежуточным хозяином является малый прудовик. Зубры заражаются при поедании улиток, растений или свежескошенного плохо высушенного сена, инвазированного адолескариями фасциол. Из кишечника незрелые гельминты мигрируют через брюшную полость в печень, где перемещаются в желчные ходы. От момента попадания паразита в печень до развития половозрелой стадии проходит 2,5-4 месяца. В печени фасциолы живут несколько лет. Заболевание наблюдается в заболоченных местностях, и в местностях, где имеются водоемы со стоячей или вялотекущей водой.

**Клинические признаки.** Клинические

признаки чаще проявляются у молодых животных. Во время миграции большого количества личинок в печени возникает острый гепатит, который проявляется лихорадкой, сильным угнетением животного, признаками боли в области брюшной полости, у молодых и ослабленных животных через несколько дней может развиваться прогрессирующая анемия, приводящая к гибели. Хронический гепатит развивается примерно через 2 месяца после инвазии. Животные отстают от стада, много лежат, худеют. Наблюдается переходящая диарея. Шерстный покров тусклый, взъерошенный. Развиваются отеки подчелюстного пространства, подгрудка и низа живота. При незначительных инвазиях может наступить самовыздоровление.

Диагностика. Прижизненный диагноз можно поставить на основании эпизоотологических и клинических данных с обязательным подтверждением наличия яиц фасциол в кале. При патологоанатомическом вскрытии обнаруживают взрослых фасциол в желчных ходах, катаральное воспаление желчных протоков, интерстициальный гепатит, цирроз. Чтобы найти молодых фасциол печень измельчают, несколько раз промывают в сосуде методом последовательных смывов, фасциол ищут в осадке.

Лечение. Используются антигельминтные препараты, активные против трематод. При проявлении гепатита – симптоматическое лечение.

Профилактика и меры борьбы. Профилактическая дегельминтизация два раза в год. Обследуют территории вольеров и водоемы на наличие моллюсков. Проводят мероприятия по ограничению численности моллюсков. Для этого организуют осушение заболоченных участков вольеров, не имеющих хозяйственного значения водоемов. Участки пастбищ и водоемов, заселенные моллюсками обрабатывают раствором медного купороса (из расчета 2 г на 1 м<sup>2</sup> биотопа моллюска на пастбище, в мелкие водоемы для создания в них концентрации 0,2 г/л, в проточную воду 0,2-0,3 г/л/ч), дихлорсалициланилида (в мелкие водоемы из расчета 1 г/м<sup>3</sup>), 0,01%-ным раствором моллюскоцида по действующему веществу (для обработки пастбищ из расчета 0,2 г/1 м<sup>2</sup>) 2 раза в год: в мае и в июле – начале августа. Сено с заболоченных и пойменных территорий скармливают животным не ранее чем через 6 мес. после уборки.

**Дикроцелиоз** [4, 25, 28, 31].

Возбудитель - *Dicrocoelium lanceatum*.

Эпизоотологические данные. Возбудитель относится к классу трематод. Жизненный цикл паразита сходен с *Fasciola hepatica*. Зубры являются постоянными хозяевами, имаго паразитирует у него в желчных протоках печени и желчном пузыре. Промежуточными хозяевами являются многие виды сухопутных моллюсков, дополнительными – муравьи. Зубры заражаются, проглатывая вместе с травой инвазированных метацикляриями муравьев.

Клинические признаки. Клинические признаки проявляются у животных старше 3 лет, неспецифичны и проявляются постепенным истощением. Большая инвазия может привести к гибели.

Диагностика. Прижизненная – проведением гельминтоооскопии, постмортально находят паразитов в желчных протоках печени, отмечают также хроническое катаральное воспаление желчных протоков, биллиарный цирроз.

Лечение. Применение антгельминтиков против трематод.

Профилактика и меры борьбы. Профилактическая дегельминтизация один раз в год в конце осени. Обследование территории вольеров и водоемы с целью их санитарно-гельминтологической оценки. Основным показателем их неблагополучия по дикроцелиозу является наличие на траве возле муравьиных гнезд, зараженных личинками дикроцелиев, оцепеневших муравьев. При обнаружении осуществляют перенос муравейников за пределы территории вольеров. Для снижения численности моллюсков территории вольеров обрабатывают метальдегидом в гранулах, содержащих 5% моллюскоцида, из расчета 40 – 60 кг/га. Препарат вносят весной после выхода моллюсков из зимней спячки, после дождя или в пасмурную влажную погоду.

**Диктиокаулез** [4, 5, 25, 28, 30-32, 34-38].

Возбудители - *Dictyocaulus hadweni*, *Dictyocaulus filaria*, *Dictyocaulus viviparus*.

Эпизоотологические данные. Возбудители относятся к классу круглых червей. Зрелые гельминты локализуются в бронхах и бронхиолах зубров всех возрастов. Там они откладывают яйца. Личинки откашливаются в ротовую полость, проглатываются и выходят с калом во внешнюю среду. Животные заражаются при поедании личинок с травой, которые из кишечника попадают в легкие. Личинки могут перезимовать на пастбище. Вспышкам заболевания способствует влажные лето и

осень и теплая зима.

**Клинические признаки.** Клинические признаки слабо выражены, проявляются чаще в конце лета: тахикардия, кашель, незначительные назальные истечения, слабая лихорадка. Как правило, первым признаком инвазии является обнаружение мертвого зубра. В основном гибнет молодой.

**Диагноз.** Ставится на основании лабораторных и патологоанатомических исследований с учетом эпизоотологических и клинических данных. Лабораторное исследование подразумевает обнаружение яиц в фекалиях. Идеальным временем для тестирования является весна, это позволяет определить, сохранились ли возбудители в стаде после зимы. Посмертное исследование обнаруживает: отек легких, эмфизему, кровавую пену в трахее и бронхах, большое количество диктиокаул в легких (особенно в диафрагмальных долях) и верхних дыхательных путях.

**Лечение.** Применение антигельминтных препаратов против круглых червей под контролем овоскопии кала. При необходимости дегельминтизацию повторяют до полного освобождения от паразитов с интервалами в 14 дней. При признаках легочной и сердечной недостаточности применяется симптоматическая терапия.

**Профилактика и меры борьбы.** Вновь завезенных в хозяйство животных в период профилактического карантина подвергают гельминтологическому обследованию. Проводятся профилактическая дегельминтизация поголовья два раза в год весной и осенью и систематическое исследование фекалий. При составлении плана дегельминтизации следует учитывать, что зимой личинки диктиокаул в легких могут переходить в состояние гипобиоза, когда они перестают расти и становятся резистентны к антигельминтикам. Территорию вольеров и водоемы обследуют с целью их санитарно-гельминтологической оценки. Хозяйство считается оздоровленным от диктиокаулеза, если при 3-кратном с промежутками в 1-2 мес. исследовании фекалий зубров в период с марта по ноябрь, личинки диктиокаул не будут обнаружены.

#### **Саркоцистоз [4, 39-45].**

Возбудитель - *Sarcocystis spp.*

Эпизоотологические данные. Широко распространенное в природе заболевание. Основными хозяевами для гельминта являются хищники, промежуточными – травоядные животные. Паразит развивается в желудочно-кишечном тракте хищника,

спорцисты выделяются с калом во внешнюю среду. Зубры заражаются при потреблении инвазированного спорцистами корма или воды. У промежуточных хозяев спорцисты превращаются в саркоцисты и локализуются в мышцах.

**Клинические признаки.** В большинстве случаев наблюдается бессимптомная персистенция возбудителя. При большой инвазии у молодняка отмечается вялость, лихорадка, анорексия, истощение и гибель.

**Диагностика.** Постморальная при обнаружении саркоцист в мышцах.

**Лечение.** Рекомендованы ампролиум, салиномицин.

**Профилактика и меры борьбы.** Соблюдение ветеринарно-гигиенических правил. Поголовная периодическая дегельминтизация всех сторожевых и хозяйственно ценных собак.

#### **Телязиоз [4, 25].**

Возбудители - *Thelazia rhodesi*, *Thelazia gulosa*, *Thelazia skrjabini*.

Эпизоотологические данные. Возбудители относятся к классу круглых червей, паразитируют в конъюнктивальном мешке зубров и под третьим веком. Зубры являются основными хозяевами, различные виды мух рода *Musca* – промежуточными. Заболевание регистрируется в летнее время. Передача возбудителя осуществляется механическим путем с участием мух.

**Клинические признаки.** Наблюдаются слезотечение, покраснение конъюнктивы, блефароспазм, помутнение и изъязвление роговицы, исходом заболевания является образование обширного шрама на роговице и слепота. Продолжительность заболевания составляет 1-2 месяца.

**Диагностика.** Диагноз ставится на основании клинических признаков. Подтверждается обнаружением телязий в районе третьего века.

**Лечение.** Систематическое плановое применение антгельминтиков. При заболевании местно используют аэрозоли, мази на основе антибиотиков широкого спектра действия, кортикостероиды для снятия воспаления. Возможно спонтанное выздоровление.

**Профилактика и меры борьбы.** Проводят профилактическую дегельминтизацию поголовья весной, до начала лета мух. Опрыскивают животных в летний период дезинсектантами. Осуществляют мероприятия по дезинсекции территории. Устанавливают инсектицидные аппликаторы вокруг водоемов, кормушек и солонцов.

#### **Гельминтозы желудочно-кишечного**

**тракта** [4, 25, 28, 30-32, 34-36, 46- 58].

Возбудители: *Moniezia benedenia*, *M. expansa*, *M. autumnalia*; *Cooperia Oncophora*, *C. pectinata*, другие неопределенные *Cooperia* spp.; *Nematodirus alcidis*; *Nematodirus helvetianus*; *Oesophagostomum radiatum*, *O. venulosum*; *Ostertagia oestertagi*, *O. leptospicularis*, *O. Kolchida*; *Spiculopteragia boehmi*; *Ashworthius sidemi*; *Trichostrongylus axei*; *Haemonchus contortus*; *Trichocephalus ovis*, *T. skryabini*, *T. gazellae*; *Paramphistomum cervi*.

**Мониезиоз.** Возбудитель относится к цестодам, промежуточные хозяева – почвенные клещи, заражение алиментарное при проглатывании клещей, место локализации – тонкий отдел кишечника.

**Парамфистоматоз.** Возбудитель относится к трематодам, промежуточные хозяева – пресноводные моллюски, заражение алиментарное при заглатывании адолескариев с водой или травой, место локализации – рубец.

**Эзофагостомоз.** Возбудитель относится к нематодам, место локализации – толстый отдел кишечника, заражение алиментарное при проглатывании инвазионных личинок

**Трихостронгилез.** Возбудитель относится к нематодам, место локализации – тонкий отдел кишечника, сычуг, заражение алиментарное при проглатывании инвазионных личинок.

**Гемонхоз.** Возбудитель относится к нематодам, место локализации – сычуг и двенадцатиперстная кишка, заражение алиментарное при проглатывании инвазионных личинок.

**Остертагиоз.** Возбудитель относится к нематодам, место локализации – тонкий отдел кишечника, сычуг, заражение алиментарное при проглатывании инвазионных личинок.

**Купериоз.** Возбудитель относится к нематодам. Место локализации тонкий кишечник, сычуг, заражение алиментарное при проглатывании инвазионных личинок.

**Нематодироз.** Возбудитель относится к нематодам, место локализации – тонкий отдел кишечника, заражение алиментарное при проглатывании инвазионных личинок.

**Трихоцефалез.** Возбудитель относится к нематодам, место локализации – толстый кишечник, заражение алиментарное при проглатывании яиц.

Клинические признаки. Большинство гельминтозов желудочно-кишечного тракта протекает бессимптомно. Клинические признаки появляются лишь при сильной инвазии,

в основном, у молодняка и заключаются в отставании в росте, угнетении, перемежающихся запорах и поносах, в тяжелых случаях наблюдают отеки подрудка и нижней части груди и живота, исхудание вплоть до кахексии; при отсутствии лечения может наступить гибель животных. К клиническим особенностям мониезиоза относятся нервные расстройства. Из семейства трихостронгилид наиболее патогенен *Haemonchus contortus*. Остертагиоз долгое время протекает бессимптомно, но при манифестации заболевания могут погибнуть не только молодняк, но и взрослые сильные животные. Личинки остертагий проникают в железы сычуга, где и находятся в состоянии гипобиоза. Когда большое количество личинок переходят в активное состояние, развивается заболевание – остертагиоз типа II. Клинические признаки остертагиоза включают отсутствие аппетита, исхудание, слабость, тусклую взъерошенную шерсть, тяжелую диарею, анемию и смерть.

Диагностика. Прижизненная диагностика желудочно-кишечных гельминтозов включает исследование кала для определения наличия яиц или личинок паразитов. При этом следует иметь в виду:

1) наличие яиц или личинок гельминтов в фекалиях зубров еще не означает, что паразиты являются причиной болезни;

2) количество яиц, найденных в образцах фекалий не коррелирует с реальным количеством паразитов в желудочно-кишечном тракте хозяина;

3) гельминтологическое исследование кала может использоваться только для идентификации наличия паразита в стаде и оценки количества инфицированных зубров;

4) исследование кала должно проводиться весной с апреля по июнь, т.к. исследование, проведенное в конце осени или зимой может быть необъективным, в связи с тем, что у гельминтов может снижаться репродуктивная активность (а соответственно выделение яиц и личинок) в этот период. Постмортально определяют воспаление и повреждение слизистой желудочно-кишечного тракта, гельминты в местах их естественной локализации.

Лечение. Применяют антгельминтики против того класса паразитов, к которым относятся выделенные возбудители.

Профилактика и меры борьбы. Включают своевременную плановую дегельминтизацию, регулярное исследование кала на наличие яиц и личинок, чередование вольтеров, обработку территории. Профилактические дегельминтизации при мони-

езиозе проводят весной однократно, при трихостронгилидозах дважды в год, весной и осенью, при парамфистоматозе – в декабре-январе. В неблагополучном по нематодирозу хозяйстве профилактическую дегельминтизацию проводят не менее трех раз: первую – в июне-июле, две последующие через каждые 25 дней после предыдущей. При наличии клинических признаков заболеваний всех животных стада дегельминтизируют в любое время года. При установлении мониезиоза и парамфистоматоза лечебную дегельминтизацию проводят дважды, при мониезиозе с интервалом 35-40 дней, при парамфистоматозе – 10 дней. В хозяйствах, где животные заражены парамфистоматами, необходимы те же профилактические мероприятия, что и при фасциолезе.

**Гиподерматоз\*** [1, 2, 22, 34, 40, 58].

Возбудители - *Hypoderma Bovii*, *Hypoderma lineatum*. Во время весеннего и летнего лета оводов они откладывают яйца на коже зубров, особенно в области ног и нижней части тела, подгрудка. Из яиц вылупляются личинки, которые проникают в кожу и мигрируют в пищевод (*H. lineatum*) или позвоночник (*H. bovis*), где продолжают расти. Следующей весной личинки мигрируют в подкожную клетчатку, затем выбираются через кожу и падают на землю, где окукливаются.

Клинические признаки. Локализация личинок (начиная с третьей стадии развития) в подкожной клетчатке сопровождается местным воспалением, отеком подкожной соединительной ткани, припуханием и болезненностью кожи. Вдоль средней линии спины, а также в области шеи,

подгрудка и в других местах пальпируются большие плотные бугры. При большой инвазии у молодняка наблюдается задержка роста, исхудание.

Диагностика. Проводят выявление антигена возбудителя гиподерматоза методом ИФА. Постмортально находят личинки оводов вблизи пищевода, вдоль спинного мозга и под кожей спины.

Лечение. Применяются фосфорорганические соединения и ивермектины. Очень важен выбор времени обработки в зависимости от пика лета подкожного овода в каждой местности. Лечение должно быть проведено до того, как личинки достигли пищевода и спинного мозга, так как гибель и разложение личинок в этих критических областях может привести к гибели зубров.

Профилактика. Проводят мероприятия по дезинсекции территории в эндемичных районах. Устанавливают инсектицидные аппликаторы вокруг водоемов, кормушек и солонцов. При обнаружении заболевания в хозяйстве, на него накладывается карантин.

**Заклучение**

Ветеринарные знания о болезнях диких животных постоянно расширяются. Это необходимо для осуществления контроля за эпизоотическими процессами не только в синантропной зоне, но и в природных очагах. Дальнейшие целенаправленные исследования, безусловно, дополняют данный перечень заболеваний, и позволяют эффективно управлять здоровьем животных на всех уровнях реализации Программы по восстановлению зубров.

**Библиографический список:**

1. Цибилова Е.Л. Методы регуляции половозрастного состава зубров в питомнике Окского заповедника / Е.Л. Цибилова, П.В. Аксенова, А.М. Ермаков // Ветеринарная патология. – 2014. – № 1(47). – С. 49-54.
2. Аксенова П.В. Опасность микоплазмоза для диких популяций зубра (*Bison bonasus*). Особенности эпизоотии и патогенеза / П.В. Аксенова, А.М. Ермаков, Л.П. Миронова, Е.Л. Цибилова // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2014. – № 3. – С. 38-42.
3. Аксенова П.В. Болезни зубров (*Bison Bonasus*): встречаемость и эпизоотические особенности заболеваний зубров бактериальной этиологии / П.В. Аксенова // Ветеринарная патология. – 2014. – № 2 (48). – С. 51-63.
4. Акбаев М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных / М.Ш. Акбаев, А.А. Водянов, М.Е. Косминков с соавт. под ред. М.Ш. Акбаева // Москва, Колос, 1998. – 43 с.
5. Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. Veterinary Medicine A textbook of the diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses //BailliereTindall, 1994. 2
6. Zaugg J.L. Anaplasma maginale infections in American bison: Experimental infection and serologic study. Am. J. Vet. Res., 1985; 46(2):438-441.
7. Findlay C.R. Redwater of American bison caused by Babesia major //Vet. Rec. 1977; 100:406.
8. Zaugg J.L. Experimental Infections of Babesia bigemina in American Bison //Journal of Wildlife Diseases 1987; 23(1):99-102.
9. Si ski E., Gill J., Rijpkema S. Prevalence of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in European bison (*bison bonasus*) from Bia owieza Primeval Forest //Rocz. Akad. Med. Bialymst. 1996; 41(1):111-6.
10. Berezowski, JA. Unpublished.
11. Kita J., Anusz K. Serologic survey for bovine pathogens in free-ranging European bison from

\* - заболевания, входящие в перечень заразных, в том числе особо опасных, болезней животных, по которым могут устанавливаться ограничительные мероприятия.

- Poland // *Journal Wild Diseases*, 1991, Jan; 27(1):16-20.
12. Penzhorn B.L. Enteric Coccidia in Free-Rangoing American Bison (Bison bison) in Montana // *Journal of Wildlife Diseases*, 1994; 30(2): 267-269.
  13. Ryff K.L. Bovine Coccidia in American Bison // *Journal of Wildlife Diseases* 1975; 11:412-414.
  14. Van Vuren D. Internal Parasites of Sympatric Bison, Bison bison, and Cattle, Bos taurus. // *Canadian Field Naturalist*, 1995; 109(4):467-469.
  15. Мутузкина П. Развитие NEOSPORA CANINUM в клеточных культурах / П. Мутузкина, В.Т. Заблоцкий // *Всероссийский НИИ экспериментальной ветеринарии (ВИЭВ)*. www.dompitomci.ru/doc/conf/2166.html.
  16. Bie J., Moskwa B. Cabaj W. In vitro isolation and identification of the first Neospora caninum isolate from European bison (Bison bonasus bonasus L.) // *Vet. Parasitol.*, 2010, Oct. 29; 173(3-4):200-5.
  17. Cabaj W., Bie J., Cybulska A., Kornacka A., Moskwa A., Krzysiak M. Neospora caninum u ubr w eliminowanych w Bia owie y w latach 2012–2013// ubr i jego ochrona. *Biuletyn*. Vol. 6 (2013), pp. 85-90.
  18. Cabaj W., Go dzik K., Bie J., Moskwa B. "Neospora caninum u ubr w eliminowanych w Bia owie y w latach 2010-2012 // ubr i jego ochrona. *Biuletyn*. Vol. 5 (2012).
  19. Cabaj W., Moskwa B., Pastusiak K., Gill J. 2005. Antibodies to Neospora caninum in the blood of European bison (Bison bonasus bonasus L.) living in Poland. *Vet. Parasitol.*, 128, 163–168.
  20. Cabaj W., Gozdzik K., Bien. J., Moskwa B. 2008. Neospora caninum u zubrow – swiadomosc problemu. *European Bison Conservation Newsletter*, 1, 53–64. 15
  21. Cabaj W., Bien J., Gozdzik K., Moskwa B. 2009. Neospora caninum u zubrow w Polsce – aktualny stanbadan. *European Bison Conservation Newsletter*, 2, 102–111.
  22. Cabaj W., Bien J., Gozdzik K., Moskwa B. 2010. Neospora caninum u zubrow zyjacychw Bialowiezy. *European Bison Conservation Newsletter*. *Zubrijegoochrona*, 3, 63–68.
  23. Cabaj W., Moskwa B., Pastusiak K., Gill J. Antibodies to Neospora caninum in the blood of European bison (Bison bonasus bonasus L.) living in Poland // *Vet. Parasitol.*, 2005, Mar 10; 128(1-2):163-8. *Epub* 2004, Dec 22.
  24. Vestweber J.G. Demodicosis in an American Bison // *Can. Vet. J.* 1999; 40:417-418.
  25. Инструкция о мероприятиях по предупреждению и ликвидации заболеваний животных гельминтозами. Утверждена Минсельхозпродом России от 21.05.1996 г.
  26. Choudary C. Hydatidosis in Lungs and Liver of an American Bison (Bison bison). *Indian Vet. J.* 1987; 713-714.
  27. Urquhart G.M. *Veterinary Parasitology* Second Ed. Blackwell Science Ltd. 1996.
  28. Киселева Е.Г. Гельминтофауна и опыт оздоровления зубров Bison bonasus в питомнике Окского заповедника / Е.Г. Киселева, Е.Л. Цибилова // *Труды Окского биосферного государственного заповедника*, – Рязань, вып. 22. – 2003. – С. 388-398.
  29. Киселева Е.Г., Цибилова Е.Л. Ценуроз зубра Bison bonasus / *Труды Окского биосферного государственного заповедника*, – Рязань, вып. 22. – 2003. – С. 679-680.
  30. Акт и протокол патологоанатомического вскрытия зубра - Bison bonasus, (самка, 16 мес.), принадлежащего ФГБУ «Тебердинский государственный природный биосферный заповедник» от 12.02.14. 25
  31. Козло П.Г. Зубр в Беларуси / П.Г. Козло, А.Н. Буневич // - Минск: Издательский Дом «Беларуская навука», 2008. – 318 с.
  32. Locker V. Parasitosis of Bison in Northwestern USA // *J. Parasitol.*, 1953; 39:58-59.
  33. Walker S.M., Demiaszkiewicz A.W., Kozak M., Wedrychowicz H., Teofanova D., Prodohl P., Brennan G., Fairweather I., Hoey E.M., Trudgett A. Mitochondrial DNA haplotype analysis of liver fluke in bison from Bialowieza Primateval Forest indicates domestic cattle as the likely source of infection. // *Vet. Parasitol.*, 2013, Jan. 16; 191(1-2):161-4.
  34. Врублевский К.И. (1927) Из П.Г. Козло, Буневич А.Н. Зубр в Беларуси, Минск, Издательский Дом «Беларуская навука», 2008. – 318 с.
  35. Киселева Е.Г. Эффективность универма при нематодозах зубров / Е.Г. Киселева, С.В. Березкина, Г.Н. Волкова, Л.П. Головкина // *Ветеринария*. – 1997. – №2. – С. 40-41.
  36. Frich E.J. Parasitism in Bison // *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1951; 119:386-387.
  37. Roudabusch R.L. Arthropod and Helminth Parasites of the American Bison (Bison bison) // *J. Parasitol.*, 1936; 22:57-58.
  38. Stefanski W. Molecular analysis of lungworms from European bison (Bison bonasus) on the basis of small subunit ribosomal RNA gene (SSU) // *Acta parasitologica / Institute of Parasitology, Warszawa, Poland* ISSN: 1896-1851 P: 122-5.
  39. Dubey J.P. Coyote as a final host for Sarcocystis species of Goats, Sheep, Cattle, Bison, and Moose in Montana // *Am. J. Vet. Res.*, 1980; 41(8):1227-1229. 34
  40. Dubey J.P. Sarcocystis species in Moose (Alces alces) Bison (Bison bison) and Pronghorn (Antilocapra americana) in Montana // *Am. J. Vet. Res.* 1980; 42(12):2063-2065.
  41. Dubey J.P. Sarcocystosis in neonatal bison fed Sarcocystis cruzi sporocysts derived from cattle // *JAVMA*, 1982; 181(11):1272-1274.
  42. Fayer R. Infectivity of Sarcocystis spp. from Bison, Elk, Moose, and Cattle via sporocysts from Coyotes // *J. Parasitol.*, 1982; 68(4):681-685.
  43. Mahrt J.L. Sarcocystis in Wild Ungulates in Alberta // *Jour. Wildl. Dis.*, 1980; 16(4):571-576.
  44. O'Toole, D. Unpublished.
  45. Pond D.B. Sarcocystis in free-Ranging Herbivores on the National Bison Range // *Jour. Wildl. Dis.* 1979; 15:51-53.
  46. Черткова А.Н. Гельминты зубров Хоперского заповедника и анализ некоторых данных о специфичности видов гемонхусов крупного рогатого скота и овец / А.Н. Черткова, Г.А. Косупко // *Работы по гельминтологии животных*. – М., – 1967 – С. 50-63.
  47. Dies K.H. Are Bison Deworming Practices Based on Sound Scientific Principals? *Smoke Signal*, 1998; Nov: 83-95.
  48. Dr zdz J., Demiaszkiewicz A.W., Lachowicz J. Helminth fauna of free living European bison Bison bonasus (L.) in Bieszczady Mountains (Karpatian Mountains, Poland). [Article in Polish] // *Wild Parazytol.* 2000; 46(1):55-61. 43
  49. Marley S.E. Efficacy of Ivermectin Pour-on Against Ostertagia ostertagi Infection and residues in the American Bison, Bison bison // *Journal of Wildlife Diseases* 1995; 31(1):62-65
  50. Tessaro S.V. Review of diseases and Parasites and miscellaneous pathological conditions of North American Bison // *Can. Vet. J.*, 1989; 30:416-422.
  51. Wade S.E. Ostertagiosis in Captive Bison in New York State: Report of Nine Cases. *Cornell Vet.*, 1979; 69:198-205.
  52. Zaugg J.L. Hematological, serological values, histopathologic and fecal evaluations of bison from Yellowstone Park // *Journal of Wildlife Diseases* 1993; 29(3):453-457.
  53. Беляева М.Я. К познанию гельминтофауны зубра Bison bonasus L. / М.Я. Беляева // *Работы по гельминтологии к 80-ти летию ак. Скрыбина*, - М., - 1959. - С. 14-16.
  54. Киселева Е.Г. Динамика инвазированности

- зубров Окского заповедника гельминтами Dictyokaulus / Киселева Е.Г. // 5 съезд всесоюзного териологического общества АН СССР. Тезисы докладов. - Т.3. - М. - 1990. - С. 199-200.
55. Киселева Е.Г. Динамика инвазивности зубров гельминтами и характера проявления заболеваний в зависимости от климата, сезона года и возраста животных / Е.Г. Киселева, Н.С. Назарова // Бюллетень ВИГИСа, вып.41. - М., 1986. - С. 34-36.
56. Матевосян Е.М. Гельминты зубро-бизонов Мордовского заповедника / Е.М. Матевосян // Труды Мордовского заповедника им. Сидовича, 1964. вып.2. - С. 181-183.
57. Москвин А.С. Гельминтофауна зубров Приокско-Террасного заповедника / А.С. Москвин, Н.В. Багрова // К вопросу о сохранении зубров в России, Пущино, - 1993. - С. 90-95.
58. Назарова Н.С. Заражение гельминтами зубров Приокско-Террасного заповедника / Н.С. Назарова // Материалы к научной конференции ВОГ, - М., - 1967. - С. 239-242.
59. Назарова Н.С. Зараженность гельминтами зубров Окского заповедника и опыт их дегельминтизации / Н.С. Назарова, Е.Г. Киселева // Копытные фауны СССР - М., - 1980. - С. 184-185.
60. Назарова Н.С. Опыт борьбы с гельминтозами зубров в Окском заповеднике / Н.С. Назарова, Е.Г. Киселева // Бюлл. Всесоюзного института гельминтологии им. К.И. Скрябина, 1984, вып. 38. - С. 32-35.
61. Schillhorn Van Veen T.W. Fatal reactions in Bison following systemic organophosphate treatment for the control of Hypoderma bovis. J. Vet. Diagn. Invest. 1991; 3:355-356.

**References:**

1. Tsibizova E.L. Methods of regulation of sex and age composition of bison in the nursery Окского Reserve / E.L. Tsibizova, P.V. Aksenova, A.M. Ermakov // Veterinarnaya patologiya. - 2014. - #1(47). - S. 49-54.
2. Aksenova P.V. Risk mycoplasmosis for wild populations of bison (Vison bonasus). Features epizootic and pathogenesis / P.V. Aksenova, A.M. Ermakov, L.P. Mironova, E.L. Tsibizova // Rossiyskiy veterinarnyy zhurnal. Melkie domashnie i dikie zhivotnyie. - 2014. - #3. - S. 38-42.
3. Aksenova P.V. Diseases bison (Bison Bonasus): incidence and epizootic diseases especially bison bacterial etiology / P.V. Aksenova // Veterinarnaya patologiya. - 2014. - #2(48). - S. 5-63.
4. Akbaev M.Sh. Parasitology and parasitic diseases of animals Parasitology and parasitic diseases of animals / M.Sh. Akbaev, A.A. Vodyanov, M.E. Kosminkov s soavt. pod red. M.Sh. Akbaeva // Moskva, Kolos, 1998. - 43 s.
5. - 14. Vide supra.
15. Mutuzkina P. Development NEOSPORA CANINUM in cell cultures / P. Mutuzkina, V.T. Zablotskiy // Vserossiyskiy NII eksperimen-talnoy veterinarii (VIÉV).www.dompitomci.ru/doc/conf/2166.html.
16. - 24. Vide supra.
25. Instructions on measures to prevent and eliminate diseases in animals helminthiasis. Utverzhdena Minselkhozprodom Rossii ot 21.05.1996 g.
26. - 27. Vide supra.
28. Kiseleva E.G. Helminthofauna and experience healing bison Bison bonasus in the nursery Oka Reserve / E.G. Kiseleva, E.L. Tsibizova // Trudy Окского biosfernogo gosudarstvennogo zapovednika, - Ryazan, vyip. 22. - 2003. - S. 388-398.
29. Kiseleva E.G., Tsibizova E.L. Coenurosis bison Bison bonasus / Trudy Окского biosfernogo gosudarstvennogo zapovednika, Ryazan, vyip. 22 - 2003. - S. 679-680.
30. Act and the autopsy protocol bison - Bison bonasus, (female, 16 months.) Belonging to the State Organization «Teberdinsky State Nature Biosphere Reserve» ot 12.02.14. 25
31. Kozlo P.G. Bison in Belarus / P.G. Kozlo, A.N. Bunevich // - Minsk: Izdatelskiy Dom «Belaruskaya navuka», 2008. - 318 s.
32. - 33. Vide supra.
34. Vrublevskiy K.I. (1927) Iz P.G. Kozlo, Bunevich A.N. Bison in Belarus - Minsk, Izdatelskiy Dom «Belaruskaya navuka», 2008. - 318 s.
35. Kiseleva E.G. Efficiency at univerma nematodoses bison / E.G. Kiseleva, S.V. Berezkina, G.N. Volkova, L.P. Golovkina // Veterinariya. - 1997. - #2. - S. 40-41.
36. - 45. Vide supra.
46. Chertkova A.N. Helminths Khoperskiy bison reserve and analysis of some data on species specificity gemonhusov cattle and sheep / A.N. Chertkova, G.A. Kosupko // Raboty po gelmintologii zhivotnyih.- Moskva, - 1967. - S. 50-63.
47. - 52. Vide supra.
53. Belyaeva M. Ya. To the knowledge helminthofauna bison Bison bonasus L / M. Ya, Belyaeva // Raboty po gelmintologii k 80-ti letiyu ak. Skryabina, - M., - 1959. - S. 14-16.
54. Kiseleva E.G. Dynamics invizirovannosti bison Oka Reserve helminths Dictyokaulus / Kiseleva E.G. // 5 svezd vsesoyuznogo teriologicheskogo obshchestva AN SSSR. Tезisy докладov. - М., Т.3. - 1990. - С. 199-200.
55. Kiseleva E.G. Dynamics invazirovannosti bison worms and nature of manifestations of the disease, depending on the climate, season and age of the animals / E.G. Kiseleva, N.S. Nazarova // Byulleten VIGISa, vyip.41. - М., - 1986. - С. 34-36.
56. Matevosyan E.M. Helminths Zubro-buffalo reserve of Mordovia / E.M. Matevosyan // Trudy Mordovskogo zapovednika im. Smidovicha, 1964. vyip.2. - S. 181-183.
57. Moskvin A.S. Helminthofauna bison Prioksko Terrasny Reserve / A.S. Moskvin, N.V. Bagrova // K voprosu o sohraneniі zubrov v Rossii, Puschino, - 1993. - S. 90-95.
58. Nazarova N.S. Helminth infection bison Prioksko Terrasny Reserve / N.S. Nazarova // Materialyi k nauchnoy konferentsii VOG, - М., - 1967. - С. 239-242.
59. Nazarova N.S. Helminth infections bison Oka Reserve and experience their deworming / N.S. Nazarova, E.G. Kiseleva // Kopyitnyie fauny SSSR, - М., - 1980. - С. 184-185.
60. Nazarova N.S. The experience of combat helminth bison in Oka Reserve / N.S. Nazarova, E.G. Kiseleva // Byull. Vsesoyuznogo instituta gelmintologii im. K.I. Skryabina, 1984, vyip. 38. - S. 32-35.
61. Vide supra.

**Aksenova P.V.**

**OCCURRENCE AND EPIZOOTOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PARASITIC DISEASES IN BISON**

**Key Words:** *Bison bonasus*, anaplasmosis, babesiosis, borreliosis, coccidiosis, neosporosis, demodectosis, echinococcosis, bladderworm disease, megrims, cysticercosis, fascioliasis, dicroceliasis, dictyocaulosis, sarcocystosis, thelaziosis, intestinal helminthosises.

**Abstract:** Bison is one of few species successfully restored in captivity after extinction in wild. The more study of pathogenic agents and their epizootological relevance is important in view of reintroduction of animals bred in nurseries into the wild. Meanwhile, despite of special attention paid to bison during the last ninety years, knowledge of bison diseases is quite insufficient. In many cases the persistency of infestants in bison is the only thing known about a disease. Helminthiasis are the only exception. A number of Soviet and Russian researches studied Helminthiasis in bison nurseries, thus this part of parasitology is the best described. This paper summarizes available reports and our own studies. The following parasitic diseases have been reported in bison: anaplasmosis, babesiosis, borreliosis (Lyme disease), coccidiosis (eimeriosis), neosporosis, demodectosis, echinococcosis, bladderworm disease, megrim, bovine cysticercosis, fascioliasis, dicroceliasis, dictyocaulosis, sarcocystosis, thelaziosis, intestinal helminthosises. The paper describes epizootic data, clinical signs, diagnostics, and treatment of different diseases.

#### Сведения об авторе:

**Аксенова Полина Владимировна**, доктор биол. наук, зав. лабораторией визуальной диагностики и болезней молодняка Северо-Кавказского зонального научно-исследовательского ветеринарного института, д. 0, шоссе Ростовское, Новочеркасск, Россия; e-mail: polinax-1@ya.ru

#### Author affiliation:

**Aksenova P.V.**, Sc.D., Head of Visual Diagnostics and Animal Pathology Laboratory of North-Caucasian Zonal Research Veterinary Institute, str. Rostovskoe shosse, 0, Novocherkassk, Russia; e-mail: polinax-1@ya.ru

УДК 619.616.995.1

**Андреянов О.Н.**

## ОПЫТ ОБЕЗВРЕЖИВАНИЯ ШКУРОК ПРОМЫСЛОВЫХ ЗВЕРЕЙ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ОБРАБОТКЕ ОТ ВОЗБУДИТЕЛЯ ТРИХИНЕЛЛЕЗА

**Ключевые слова:** Личинки трихинелл, мездра, подкожная клетчатка, резистентность, температура, трихинеллез, шкурки зверей.

**Резюме:** Трихинеллезы – группа инвазий, вызываемых гельминтами рода *Trichinella*. Основным резервуаром трихинеллеза являются дикie плотоядные и всеядные животные. Синантропные очаги трихинеллеза образуются в результате заноса охотниками трихинелл из природы с продуктами охоты и поддерживаются посредством их циркуляции среди домашних животных и мышевидных грызунов посредством трофических связей. Личинки трихинелл, находящиеся в тушках, шкурках добытых и павших инвазированных животных, термически устойчивы. Целью наших исследований было провести дезинвазию свежеснятых шкур пушных зверей против личинок трихинелл, локализованных в мышечной ткани подкожной клетчатки (мездры), физическими (термическими) методами воздействия. Обезвреживание инвазионного материала проводили в биомедицинской морозильной камере типа MDF и в вытяжном шкафу со скоростью воздушного потока 0,5 м/сек. Жизнеспособность личинок трихинелл в мездре шкурок определяли гельминтологическим методом. Обезвреживание личинок трихинелл в мышечной ткани подкожной клетчатки шкурок промысловых животных, инвазированных гельминтозом, рекомендуется проводить сразу после процесса съема шкур или в процессе консервирования мето-