

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
БИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**Кафедра зоологии
заочное отделение**

Шах
Лидия Анатольевна

**ГЕЛЬМИНТОФАУНА БАРСУКА (*MELES MELES*)
НА ТЕРРИТОРИИ БЕЛАРУСИ**

дипломная работа

Научный руководитель:
доцент биологических наук
Е.И. Анисимова

«Допущена к защите»

« ____ » _____ 2016 года

Зав. кафедрой зоологии

доктор биологических наук, профессор
_____ Буга С.В.

Минск, 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

Реферат	3
Введение.....	6
1. Обзор Литературы.....	8
1.1 Систематическое Положение.....	8
1.2 Морфология	9
1.3 Обитание И Распространение	9
1.4 Питание	11
1.5 Образ Жизни	12
1.6 Размножение	14
1.7 Хозяйственное Значение	14
1.8 Анализ Гельминтозов Барсука На Территории Беларуси.....	15
1.9 Основные Паразитарные Заболевания У Барсуков	18
1.10 Иммунитет При Гельминтозах	26
2. Место И Методы Исследования	36
3. Результаты Исследований	41
3.1 Зараженность Барсука В Припятском Заповеднике.....	41
3.2 Паразитологическая Оценка Биотопов Обитания	43
Заключение	47
Литература	49
Приложение	52

РЕФЕРАТ

Дипломная работа 52 с., 8 рис., 3 табл., 38 литературных источников

БАРСУК ОБЫКНОВЕННЫЙ, ГЕЛЬМИНТЫ БАРСУКА
ОБЫКНОВЕННОГО, ЗАРАЖЕННОСТЬ, ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКАЯ
ОЦЕНКА БИОТОПОВ.

Объект исследования: гельминтофауна барсука обыкновенного.

Цель: изучить видовое разнообразие гельминтов барсука обыкновенного на территории Национального парка «Припятский» Республики Беларусь.

Методы исследования: метод последовательных промываний, метод Бермана, метод Вайда, методы количественного учета гельминтов.

В результате проведенных исследований, оценено современное состояние и тенденции изменения видового разнообразия гельминтов барсука в различных биотопах Национального парка «Припятский». Проведен аналитический обзор литературных источников и изучены особенности иммунитета при гельминтозах.

Освоены методы прижизненной диагностики гельминтов. Выявлен видовой состав гельминтов барсука на территории Беларуси. Выполнена паразитологическая оценка биотопов обитания барсука

РЕФЕРАТ

Дыпломная праца 52 с., 8 мал., 3 табл., 38 літаратурных крыніц

БАРСУК ЗВЫЧАЙНЫ, ГЕЛЬМІНТЫ БАРСУКА ЗВЫЧАЙНАГА, ЗАРАЖАНАСЦЬ, ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКАЯ АЦЭНКА БІЯТОПАЎ.

Аб'ект даследавання: гельмінтофауна барсука звычайнага.

Мэта: высветліць стан заражанасці гельмінтамі барсука звычайнага на тэрыторыі Нацыянальнага парку «Прыпяцкі» Рэспублікі Беларусь.

Метады даследавання: метады паслядоўных прамыванняў, метады Бермана, метады Вайда, метады колькаснага уліку гельмінтаў.

У выніку праведзеных даследаванняў, ацэнена сучасны стан і тэндэнцыі змены відавoga разнастайнасці гельмінтаў барсука ў розных біятопах Нацыянальнага парку «Прыпяцкі». Праведзены аналітычны агляд літаратурных крыніц і вывучаны асаблівасці імунітэту пры гельмінтозах. Асвоены метады прыжыццевай дыягностыкі гельмінтаў. Выяўлены відавы склад гельмінтаў барсука на тэрыторыі Беларусі. Выканана паразитологическая ацэнка біятопаў пражывання барсука

ABSTRACT

Thesis 52 pages, 8 Fig., 3 tables, 38 literary sources

EUROPEAN BADGER, THE BADGER COMMON HELMINTHS,
INFECTION, PARASITOLOGICAL EVALUATION OF BIOTOPES.

Object of study: helminthofauna of the common badger.

Objective: to study the species diversity of helminth fauna of the ordinary badger on the territory of the National Park "Pripyatski" national Park of the Republic of Belarus.

Research methods: the method of successive washings, Berman method, the method Wajda, methods for quantifying helminth.

In the result of conducted research, evaluated current status and trends of species diversity of helminths of badgers in different habitats of the National Park "Pripyatski". Conducted analytical review of the literature and the peculiarities of immunity in helminth infections. Mastered methods of in vivo diagnosis of helminths. Identified the species composition of helminths of badger on the territory of Belarus. Performed parasitological assessment of habitats badger

Введение

Паразитология – наука, рассматривающая многогранный мир паразитов и разрабатывающая методы борьбы с инфекционными и инвазионными болезнями человека, животных и растений. Паразитизм – антагонистическое сожительство разноименных организмов (растительного или животного происхождения), при котором один (паразит) использует другого (хозяина) в качестве среды обитания и источника питания (паразиты питаются соками тела, тканями или переваренной пищей хозяев), причиняя ему определенный вред. Паразиты широко распространены в природе. В зависимости от природы паразитических организмов паразитологию разделяют на фитопаразитологию и зоопаразитологию, изучающую паразитических животных – гельминтов, простейших, клещей, насекомых, и инвазионные заболевания, ими вызываемые [28].

Животные повсюду контактируют с различными паразитическими организмами, но инвазия наступает не всегда. Это зависит от многих факторов: специфичности паразито-хозяинных отношений, возраста животных, состояния естественной резистентности, способа инвазии, возбудителя его инвазионности, вирулентности, численности [1, 2].

Барсук обыкновенный широко распространен в Евразии. В Беларуси – по всей территории, но на значительной части Белорусского Полесья уже не встречается. Отмечается тенденция к сокращению его распространения. В настоящее время данный вид занесен в Красную книгу Республики Беларусь, ориентировочная численность составляет около 500 особей. Выявлено, что у плотоядных животных паразитируют 35 видов гельминтов, в том числе 5 видов трематод, 10 видов цестод и 20 видов нематод. Гельминтофауна у плотоядных животных семейства Mustelidae (барсуки, норки, хори, куницы, выдры, ласки, горностаи) различна.

Объект исследования – Барсук обыкновенный *Meles meles* Linnaeus, 1758.

Предмет исследования – видовой состав гельминтофауны барсука обыкновенного.

Цель работы – изучить видовое разнообразие гельминтов барсука обыкновенного на территории Национального парка «Припятский» Республики Беларусь.

Для достижения данной цели были поставлены и решены следующие **задачи**:

1. Провести аналитический обзор литературных источников.
2. Освоить прижизненные методы исследований гельминтов.
3. Провести анализ видового состава гельминтов барсука на территории Беларуси (на модельной территории).
4. Охарактеризовать паразитологическую оценку биотопов обитания.

Методы исследования: метод последовательных промываний, метод Бермана, метод Вайда, методы количественного учета гельминтов.

1 Обзор литературы

1.1 Систематическое положение

Класс: Млекопитающие Mammalia Linnaeus, 1758

Инфракласс: Плацентарные, высшие звери Eutheria, Placentalia Gill, 1872

Отряд: Хищные Carnivora

Подотряд: Псообразные Caniformia

Семейство: Куньи Mustelidae Fischer, 1817

Подсемейство: Барсучьи Melinae Bonaparte, 1838

Род: Барсуки Meles Boddaert, 1785

Вид: Барсук обыкновенный *Meles meles* Linnaeus, 1758 – единственный вид рода барсуков. Иногда азиатского барсука выделяют в отдельный вид.



Рисунок 1.1.1 – Внешний вид барсука

1.2 Морфология

Беларуси представлен подвидом *Meles Meles* – барсук обыкновенный или европейский. Он является одним из самых крупных представителей этого семейства. Приземистый зверь средних размеров. Длина тела самцов 62-68 см, масса 10-12 кг, перед залеганием в спячку – 18-20 кг и более [15]. Самки меньше самцов. Туловище сзади широкое, сужающееся к голове. Ноги короткие, сильные. Лапы с длинными притуплёнными когтями, отлично приспособлены к рытью. При ходьбе, как и медведь, ступает на всю ступню [17]. Волосяной покров грубый, высокий и редкий.

Зимой мех более длинный, густой с большим количеством пуховых волос. Окраска довольно пестрая: спина и бока в зимнее время буровато-серые или серые с черноватой рябью. Между этой окраской и черными боковыми полосами располагаются широкие боковые белые поля, которые проходят назад примерно до уровня окончания верхней белой полосы, иногда и дальше, и незаметно переходят в окраску верха тела. Уши черные с широким белым краем. Брюшная сторона тела и конечности черные с буроватым оттенком. Хвост той же окраски, что и верх тела. В течение года бывает только одна линька, которая начинается в мае и растянута на весь летний период [36].

1.3 Обитание и распространение

Meles Meles является одним из самых крупных представителей этого семейства. Ареал охватывает Европу, среднюю и южную части Сибири, юг Дальнего Востока, всю Малую Азию, Сирию, Палестину, часть Ирака, Ирана, Афганистана, Монголии и Китая, северную часть полуострова Индокитай, Корейский полуостров и Японские острова [34]. Широкое распространение барсука свидетельствует о его высокой пластичности и способности жить в

самых различных условиях, которые резко изменяются в пределах ареала [17].

Барсук широко распространен в Евразии. В Беларуси – по всей территории, но на значительной части Белорусского Полесья уже не встречается. В последние 80 лет отмечается сокращение его численности. Основными факторами неуклонного снижения численности барсука являются браконьерство, разрушение жилищ, вырубка лесов, пересыхание мелких водоемов.

Норы барсуков обычно располагаются в сухих участках леса с легкими чаще всего песчаным грунтом. При этом наблюдается тяготение к окраинам и к районам, примыкающим к поймам рек, т.е. к местам, где богаче кормовая база.

Территориальными конкурентами барсука являются лисица и енотовидная собака, нередко занимающие пустующие или даже жилые норы. Обычно это происходит в период, когда хозяин норы находится в состоянии зимнего сна. Поселившиеся лисица или енотовидная собака занимают боковые отнорки и используют их вплоть до выведения потомства. Чаще барсук не терпит таких соседей и, проснувшись, отгораживается от них подземной перемышкой, а то и просто выгоняет их вон. Барсук ведет оседлый образ жизни. Имея благоустроенное жилище, он не отходит от него далеко и не отдыхает где придется, подобно волку или лисице. Среди хищников это самый большой домосед. Даже во время своих ночных походов на охоту барсук обследует сравнительно небольшой участок леса и берега в радиусе до 2-3 км. Он обходит каждый уголок своих владений с привычкой держать голову низко над землей. Водные преграды барсук легко преодолевает вплавь. Жизнь в норе научила барсука неплохо двигаться не разворачиваясь – пятиться, а также подниматься по узким вертикальным лазам, упираясь в стенки лапами и телом. Суточный режим этого зверя довольно строго разграничен: в светлое время барсук обычно отдыхает в норе, оставаясь в неведении относительно дневных событий, а с наступлением сумерек

выходит на кормежку и возвращается только перед рассветом. На зиму барсук погружается в спячку, в течение которой теряет 50-60 % осеннего веса. Сон неглубокий и может прерываться [34]. Из органов чувств у барсука лучше всего развито обоняние и слух. Как и у многих лесных зверей, у барсука слабое зрение, но на близком расстоянии он видит отлично, хотя, по утверждениям специалистов, различает только два цвета – черный и белый [17].

1.4 Питание

Хотя барсук принадлежит к отряду хищных, по характеру питания его с полным правом можно отнести к всеядным животным, как и бурого медведя. Состав пищи барсука весьма разнообразен и существенно изменяется в зависимости от условий обитания.

Из позвоночных животных он в большом количестве поедает мышевидных грызунов, некоторых насекомоядных (крот), лягушек, гадюк и ужей, яйца птиц и птенцов, гнездящихся на земле. Большую часть рациона составляют жуки-навозники, дождевые черви, личинки и куколки многих видов насекомых, в том числе личинки майского и июньского хрущей, разоряет он гнезда ос и шмелей, поедает моллюсков. Барсук охотно ест саранчу и медведок. В Беларуси в условиях низкой биомассы дождевых червей барсук проявляет себя как пластичный полифаг с широким набором жертв мелких и средних размеров, чутко реагирующий на их обилие и доступность. По результатам исследований сезонных особенностей питания барсука, наибольшее количество дождевых червей также отмечено с августа по ноябрь [35].

Несмотря на присущую барсуку чистоплотность и опрятность, он большой любитель падали, причем поедает даже сильно разложившихся животных. Весьма разнообразен и растительный рацион барсука: ягоды,

грибы, орехи, желуди, зелень и корни некоторых растений, плоды диких яблонь, груш, слив и др.

Исследования по питанию барсука показали, что насекомые составляют 89,5%, пресмыкающиеся – 28,9% и земноводные – 23,7%, мелкие грызуны – 34,2%, насекомоядные – 13,1%, птенцы и яйца птиц – 7,9%, растительные корма – 15,8% и падаль – 5,3% [35].

На Украине и Кавказе поедает початки кукурузы, лакомится дынями, арбузами, огурцами, а также виноградом. Интересно, что при широкой всеядности барсук в разные сезоны и даже в отдельные выходы охоту не утруждает себя поисками разнообразного корма, а довольствуется каким-либо одним видом: сегодня – жуки и личинки, завтра – земляные черви, послезавтра – лягушки, а еще через день – только ягоды или плоды и т.д. Истребляя много мышевидных грызунов, и в особенности насекомых – вредителей лесов, садов и огородов, барсук, несомненно, приносит большую пользу. Вред, наносимый охотничьему и сельскому хозяйству, незначителен и зачастую преувеличен [36].

1.5 Образ жизни

Барсук – типичный норник. В большинстве случаев живет в самостоятельно вырытых норах, иногда занимает жилище сурка. Норы сооружает на склонах (предпочитает южные) оврагов, холмов, на возвышенностях с сухим песчаным грунтом, где весной раньше появляются проталины, на которых сразу же начинают кормиться истощенные за зиму звери.

В некоторых случаях на характер распределения барсука по территории мест обитания наиболее существенное влияние оказывает уровень грунтовых вод позволяющий устраивать норы только в сухих не затопляемых местах [35]. Основные работы по рытью нор (выкапывание новых, ремонт старых) происходят в августе-сентябре.

Различают норы временные (как убежища, простые и не имеют гнездовой камеры) и постоянные. Их глубина и строение определяются возрастом норы, структурой почвы и уровнем залегания грунтовых вод. Звери из поколения в поколение придерживаются своих излюбленных мест, и, как показали специальные геохронологические исследования, некоторые из барсучьих городков впервые возникли несколько тысяч лет назад.

Сначала барсук роет примитивную нору – коридор, тянущийся в глубину на 2-3 м. и заканчивающийся гнездовой камерой. С каждым годом барсук расширяет свое жилище. Чем старше нора, тем больше входов и на большей площади они размещены. О сложности этих сооружений, занимающих площадь в сотни квадратных метров, можно судить, исходя из материалов Г.Н. Лихачева (1956), раскопавшего три норы в лесном массиве Тульские засеки. Самая крупная из раскопанных нор имела всего 3 входа. Общая протяженность подземных галерей равнялась 81 м. Глубина их залегания достигла 1,65 м. Общая кубатура норы составляла 19,2 м³.

Количество выходов в норе может колебаться от 1 до 50. Гнездовая камера (иногда 2-3) располагается на расстоянии 5-10 м от входного отверстия. На зиму выходные отверстия норы барсук забивает землей и листьями [17]. Свое подземное жилище барсук содержит в идеальной чистоте. Дважды в году – весной и осенью – звери проводят как бы капитальный ремонт и чистку своих жилищ. Старые барсучьи норы называют «городищами». Иногда в таком городе до 50 входных отверстий, а общая длина коридоров превышает 200 м.

Большинство нор барсука обнаружено в сосново-еловых и дубово-грабовых лесах [34]. Барсук считается лесным зверем, но зачастую он селится в небольших перелесках, на опушках, в закустаренных оврагах и даже вблизи человеческих поселений [17].

1.6 Размножение

Годовой цикл жизни барсука обыкновенного можно подразделить на 6 этапов: 1) Пробуждение, выход на поверхность. 2) Беременность, появление детенышей и лактация. 3) Гон. 4) Выход молодняка из нор и их расселение. 5) Нажировка. 6) Залегание в спячку, спячка.

Этапы имеют различную протяженность во времени. По наблюдениям охотников, на лучше прогреваемых солнечных склонах барсуки выходят из нор в 20-ых числах марта, по тенивым – в начале апреля [19].

Биология размножения барсуков изучена недостаточно полно. Животные принадлежат к моногамам. Пары образуются с осени. Период гона растянут, спаривание отмечается весной и летом – оно происходит вскоре после родов. По наблюдениям В.И. Осмоловской (1948), барсуки спариваются через 3-6 дней после родов.

1.7 Хозяйственное значение

Хозяйственное значение барсука, прежде всего в пользу для лесного и сельского хозяйства: уничтожают слизней, гусениц и других личинок насекомых, мышевидных грызунов. Кроме того, они играют важную роль в биоценозах, так как в их норах часто поселяются другие звери.

Барсук регулирует количество мелких грызунов и различных насекомых – вредителей леса и поля. Кроме того, разыскивая еду, барсук постоянно взрыхляет лесную подстилку, что очень важно для лесной растительности. Ю.Г. Швецов в книге «Редкие наземные позвоночные Сибири» пишет, что правомерно включение обыкновенного барсука в число редких для их региона видов.

Барсучий жир используют для лечения простуды, туберкулеза, бронхиальной астмы, он залечивает раны, нарывы. В настоящее время редко можно найти жильё или покинутые городища барсука, которые не имели бы

следов деятельности браконьеров.

Попытка выгнать зверя из норы путем выкуривания или добыть выкапыванием обычно не удается, но приводит к тому, что он гибнет, задохнувшись в каком-нибудь отнорке, а если и отсидится до ухода «охотников», то покидает испорченную нору и обжитый район. Охота с норными собаками для барсука особенно губительна.

Учитывая исключительную полезную роль барсука в лесных биогеоценозах, необходимо содействовать увеличению его численности. Это может быть достигнуто ограничением времени или запрещением охоты; регулированием промысла путем нормирования отстрела, запретить охоту с норными собаками [11]. Наряду с вопросом об охране барсука в природе, изучается возможность разведения его в неволе на специальных фермах [11].

Есть сообщения об организации в Северной Америке ряда ферм для промышленного разведения барсука (американский барсук славится ценным мехом).

1.8 Анализ гельминтозов барсука на территории Беларуси

Способность барсука резко изменять трофическую ориентацию на массовые и питательные виды корма (ранней весной – падаль; летом – насекомые; под осень – растительные корма и дождевые черви), влияют на разнообразие гельминтов барсука, которое в Беларуси состоит из 2 видов класса цестод, 3 – трематод, 11 – нематод – и 1 вида акантоцефал. При общей 100% зараженности барсука, основная часть инвазированных животных (85,7%) имела 2 или 3 вида гельминтов. Моноинвазия не зарегистрирована, зараженных 4 видами было 14,3%. Среди видов гельминтов, зарегистрированных у барсука не выявлены доминанты по встречаемости и по интенсивности инвазии. Чаще встречались представители родов *Alaria*, *Crenosoma*, *Capillaria*, *Spirometra*, *Trichinella*, *Ancylostoma*. В среднем на одно

инвазированное животное приходилось $2,8 \pm 0,7$ видов гельминтов [5].

Учитывая зараженность барсука томинксами и капилляриями, можно предположить, что дождевые черви также занимают значительную часть в питании барсука. Но они полностью перевариваются и их практически нельзя определить в пищевых остатках. Таким образом, дождевые черви в питании барсука влияют на структуру его гельминтоценоза [30].

Из 17 видов гельминтов, входящих в состав гельминтоценоза барсука, циркуляция 6 видов проходит с участием мелких млекопитающих и амфибий: три вида трематод (в сумме до 42,8 %) и по одному виду из классов нематод – *T. spiralis* – 21,4 %, цестод – *S. erinacei* – 11,4 % и акантоцефал – 10 % *M. catulinus* [5].

В разных регионах Беларуси у барсука выявлено от 10 видов [27] до 17 [5]. В Беловежской пуще – 7 видов [8] в Березинском заповеднике – 6 видов [19].

Исследования в Полесском государственном радиационно-экологическом заповеднике показали 100% инвазированность барсука гельминтами. Выявлено 10 видов гельминтов. Трематод 1 вид (10%) – *Euryphium melis* (у 43,5%), цестод 1 вид (10%) – *Spirometra erinacei larva* и 8 видов (80%) нематод – *Uncinaria stenocephala* (у 69,6%), *Crenosoma vulpis* (у 34,8%), *Thominx aerophilus* (у 20,1%), *Toxacara canis* (у 17,4%), *Spirocerca lupi* (у 13,0%), *Toxascaris leonina* (у 8,7%), *Capillaria mucronata* (у 8,7%), *Trichocephalus vulpis* (у 8,7%) (рисунок 1.8.1).

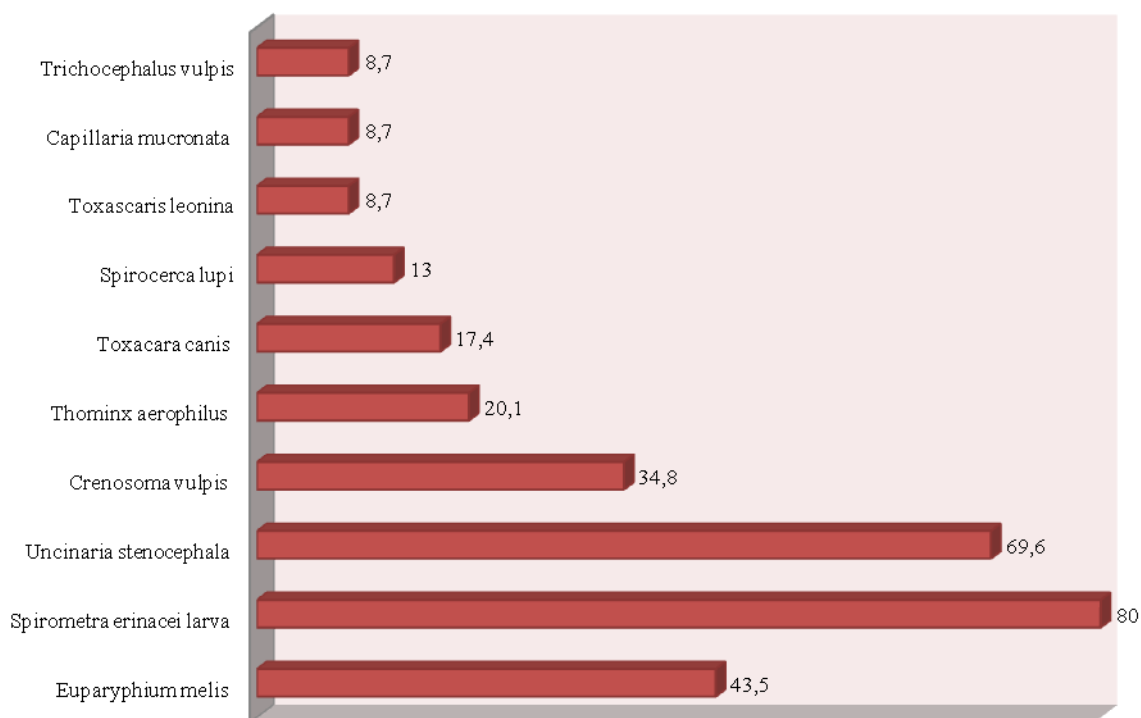


Рисунок 1.8.1 – Инвазированность барсука гельминтами

По видовому составу преобладают нематоды – 8 видов: гельминты кишечника – 6 вида, и легких – 2 вида. Большинство видов гельминтов являются поликсенными (паразитирующие у широкого круга хозяев – *Spirometra erinacei larva*, *Uncinaria stenocephala*, *Toxascaris leonina*, *Toxacara canis* и др. [30].

Доминирующими видами являются нематоды *Uncinaria stenocephala* (в кишечнике) *Crenosoma vulpis* (в легких) и трематода *Euparyphium melis* (в кишечнике). Пять видов гельминтов (55,6%), зарегистрированных у барсука, биогельминты – развитие с участием промежуточных хозяев: беспозвоночных и амфибий. И четыре вида (44,4%) – геогельминты, с прямым развитием (без промежуточных хозяев) [30].

1.9 Основные паразитарные заболевания у барсука

Аляриоз.

Трематодоз плотоядных животных, вызываемый гельминтами семейства Alariidae, подотряда Strigeata. Половозрелые алярии локализуются в переднем отделе тонкого кишечника дефинитивных хозяев, а личинки (метацеркарии) — в мышцах и во внутренних органах амфибий и млекопитающих (собак, кошек, норок, куниц, соболей, хорьков и др.).

Возбудитель. Трематода *Alaria alata* (Рисунок 1.8.2) в стадии имаго достигает в длину 2,4-4,4 мм и в ширину 1,2-2,1 мм. Передняя часть тела плоская, задняя — цилиндрическая. Характерный признак трематоды — наличие заметных ушковидных образований вокруг ротовой присоски. Половые органы занимают заднюю часть гельминта. Метацеркарий из органов и тканей резервуарных хозяев достигает в длину 0,4-0,5 мм и в ширину 0,2 мм. Яйца овальной формы, размерами (0,107...0,131)х(0,063...0,093) мм.

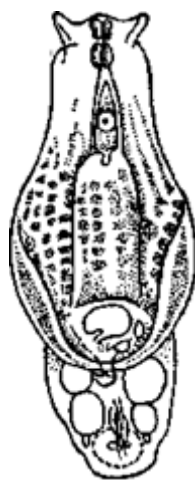


Рисунок 1.9.1 – Внешний вид половозрелой особи

Биология развития. Развитие трематоды происходит с участием трех хозяев: дефинитивных (собака, волк, лисица, песец) промежуточных (пресноводные моллюски из рода Planorbis) и дополнительных (лягушки,

головастики). Кроме того, в биологии развития алярии значительную роль играют резервуарные хозяева – грызуны. В тонком кишечнике дефинитивных хозяев гельминты продуцируют яйца, которые с фекалиями выбрасываются наружу, где при температуре 21-27°C в яйце за 11-12 суток формируются мирацидии. В воде они активно внедряются в ножку моллюска (*P. planorbis*, *P. vortex*) и развиваются партеногенетическим путем с образованием церкариев с раздвоенным хвостовым концом. Этот процесс завершается при 22-24°C за 37-45 суток, при 18-19°C за 70-80 суток.

Затем церкарии покидают организм моллюска и в воде при встрече с головастиками и лягушками внедряются в их тело, где формируются метацеркарии. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании лягушек и головастиков. Часто лягушек и головастиков поедают резервуарные хозяева из семейства куньих (соболь, ласка, норка, куница и др.), а дефинитивные хозяева заражаются при поедании мяса и внутренних органов последних. В кишечнике дефинитивных хозяев алярии достигают стадии имаго за 32-45 суток.

Эпизоотологические данные. Аляриоз плотоядных – довольно широко распространенное заболевание как на территории нашей страны, так и в странах ближнего зарубежья. Широкому распространению гельминта способствует разнообразие видов дефинитивных и резервуарных хозяев. Опасность заразиться данным гельминтозом имеют бродячие и охотничьи собаки. Последним часто скармливают тушки различных зверей – резервуарных хозяев. Немаловажную роль в распространении трематоды играют высокая устойчивость яиц к условиям внешней среды, а также продолжительность жизни метацеркариев в теле промежуточных и разнообразных резервуарных хозяев.

Патогенез и симптомы болезни. Взрослые алярии прикрепляются своими присосками к слизистой тонкой кишки, оказывают механическое воздействие, обуславливая атрофические и дистрофические процессы. В результате нарушается секреторно-моторная функция кишечника.

Метацеркарии из резервуарных хозяев локализуются в виде цист в жировой ткани брюшной и грудной полостей, в мышечной ткани, реже на сердце, на стенке аорты, в почках, в зубной железе, под плеврой и в лимфатических узлах, что вызывает морфофункциональные изменения в соответствующих органах и тканях. По месту локализации взрослых алярий и метацеркариев различают две формы заболевания: кишечный аляриоз, вызываемый половозрелыми гельминтами, и метацеркарный – вызываемый личиночной стадией трематоды [1].

Кренозомоз

Кренозомоз, гельминтозное заболевание лисиц, песцов, собак, енотовидных собак и барсуков, вызываемое паразитированием в бронхах и трахее нематод из рода *Crenosoma* [11].

Возбудители. *Crenosoma vulpis* (Рисунок 1.8.3) – нематода, передний конец которой снабжен кутикулярными кольцевидными образованиями, свисающими на тело паразита. Самец длиной 3,5-5 мм, хвостовой конец снабжен кутикулярной бурсой, две одинаковые спикулы длиной 0,370 мм, имеется рулек. Самка длиной 12-15 мм, по бокам вершины хвоста расположены два сосочка, вульва – вблизи середины тела. Самки живородящие, личинки имеют длину 0,264-0,340 мм и ширину 0,016-0,022 мм. Микроскопически диагноз подтверждается наличием кольцевых складок кутикулы, на которых по краям располагается несколько направленных назад шипов [38].

Биология развития. Дефинитивные хозяева – лисица, песец, уссурийский енот, барсук. Промежуточными хозяевами для гельминтов являются панцирные и беспанцирные наземные моллюски: *Agriolimax agrestis*, *Arion intermedius*, *Succinea putris*, *Eulota frutica* и др.

Оплодотворенные самки в просвете бронхов рожают личинок, которые попадают в ротовую полость лисиц, проглатываются ими и впоследствии выделяются в окружающую среду с экскрементами. Для продолжения развития личинки проникают в ножку моллюска и в теле

последнего, проделав две линьки, через 14-18 суток становятся инвазионными. Промежуточными хозяевами для кренозом в РФ и СНГ служат шесть видов наземных моллюсков.



Рисунок 1.9.2 – *Crenosoma vulpis*, личинка 1-ой стадии в фекалиях

Лисицы заражаются возбудителем кренозомоза, поедая моллюсков, инвазированных личинками. В пищеварительном тракте зверей моллюски перевариваются, а освободившиеся личинки мигрируют в мезентериальные лимфатические узлы, затем по грудному протоку и полой вене попадают в правый желудочек сердца, а из него — в легкие. Здесь они выходят из кровеносных сосудов в воздухоносные пути и в бронхах достигают половой зрелости. Рост кренозом до половой зрелости продолжается 18-21 суток [1].

Выявлено, что нематоды из рода *Crenosoma* циркулируют в природе по схеме: definitive хозяева (дикие и домашние плотоядные животные) → промежуточные хозяева (наземные моллюски из родов *Arion*, *Helix*, *Succinea*, *Eulota*, *Zonitoides*, *Agriolimax*) → резервуарные хозяева (амфибии из отряда *Anura*, мышевидные грызуны, насекомоядные млекопитающие) → definitive хозяева (плотоядные животные) [22].

Патогенез и симптомы болезни. Кренозомы при помощи кольцевидных выступов кутикулы, вооруженных шипами, вызывают

механическое повреждение слизистых оболочек дыхательных путей. В ответ на раздражение в бронхах и трахее в большом количестве вырабатываются мукополисахариды (слизь), что затрудняет нормальную циркуляцию воздуха в альвеолах и нарушает кислородный обмен. Проникновение паразитов в легочную ткань способствует инокуляции различных бактерий, ведущих к секундной инфекции со смертельным исходом. Отмечают развитие бронхита и трахеита со скоплением слизи, что способствует развитию эмфиземы легких.

Кренозомоз лисиц иногда протекает остро, но нередко — субклинически. У больных отмечают затрудненное дыхание, обильное истечение слизи из носовых отверстий. Аппетит постепенно ухудшается, появляются кашель, хрипы и чихание. Наблюдаются анемия, упадок сил, сильное истощение, приводящее к гибели животных. Даже слабая инвазия задерживает линьку у лисиц, ухудшается качество пушнины. Кренозомоз предрасполагает зверей к возникновению инфекционных заболеваний.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших зверей обнаруживают катаральное воспаление трахей и бронхов, в легочной ткани — многочисленные воспалительные участки, эмфиземы. В бронхах и трахее много слизи, слизистая их припухшая, с многочисленными кровоизлияниями [1].

Унцинариоз

Uncinariosis — гельминтоз собак и других плотоядных семейства псовых, реже кошачьих и куньих, вызываемый нематодой *Uncinaria stenocephala* (рисунок 1.8.4) сем. Ancylostomatidae. Паразитирует в тонко отделе кишечника. Нематода светло-желтого цвета, длиной до 16 мм. Довольно большая ротовая капсула снабжена двумя хитиновыми пластинками (зубами). На хвосте самца расположены трехлопастная бурса и две одинаковой длины спикулы. У самки на кончике хвоста имеется острый шипик [1]. Распространён повсеместно. Самец длиной 6-11 мм, самка длиной 9-16 мм. Яйца у обеих нематод серые овальной формы, размерами 0,078-

0,083 X 0,052-0,059 мм, в момент выделения с фекалиями содержат по 6-8 бластомеров.



Рисунок 1.9.3 – Uncinaria stenocephala

Биология развития. Развитие прямое. Личинки выходят из яиц во внешней среде. Путь заражения – алиментарный (с кормом) или путём активного проникновения личинок через кожу с последующей миграцией через лёгкие в кишечник, в котором личинки достигают половой зрелости: у щенков через 13-16 суток, у взрослых собак через 15-20 суток (вне зависимости от пути заражения) [11]. В первом случае личинки в кишечнике развиваются до имаго, во втором они внедряются в кровеносные сосуды, заносятся в правый желудочек сердца и по малому кругу кровообращения – в легкие, бронхиолы, трахею и со слюной заглатываются. Анкилостомы при заражении зверей через кожу развиваются на 4-6 суток дольше, чем при заражении через рот. Паразиты в организме плотоядных живут 1-2 года.

Патогенез и симптомы болезни. При миграции личинок через кожу травмируется большое количество мелких кровеносных сосудов, тканей и органов. Одновременно происходит инокуляция различного рода микроорганизмов. Взрослые гельминты мощной ротовой капсулой прикрепляются к слизистой и при помощи зубов скарифицируют. Данные гельминты – гематофаги, железы, находящиеся в ротовой полости, вырабатывают секрет, который гемолизует кровь. У больных животных аппетит понижен, извращен, отмечают понос, иногда запор, в фекалиях

кровь. Слизистые анемичны, шерсть тускнеет и становится ломкой, молодняк залеживается и нередко погибает. При перкутантном заражении отмечают зуд и болезненность кожи. Появляются расчесы, ссадины. Иммуитет не изучен [1].

Болезнь длится 8-30 суток и заканчивается летально или переходит в хроническое течение [11].

Патологоанатомические изменения. Слизистая кишечника воспалена, стенки утолщены, с точечными кровоизлияниями и язвами. Лимфатические узлы увеличены, отмечают отек скелетных мышц, жировое перерождение печени, почек и сердца [1].

Токсокароз.

Токсокароз плотоядных животных вызывают нематоды семейства Anisakidae, подотряда Ascaridata. Токсокары локализуются в полости тонкой кишки, иногда в желчных ходах печени и еще реже в поджелудочной железе.

Возбудитель. *Toxocara canis* (рисунок 1.8.5) – серо-желтого цвета, длина самцов 5-10 см, хвостовой конец изогнут, на нем находятся две одинаковые спикулы, длина самок 10-18 см. На головном конце есть кутикулярные крылья. Между пищеводом и кишечником имеется желудочек, являющийся характерным признаком вида данного семейства. Яйца (0,068-0,075 мм) округлые, темно-серые, с хорошо выраженной ячеистостью.



Рисунок 1.9.4 – Яйцо *Toxocara canis*

Биология развития. Дефинитивные хозяева токсокар – собаки, песцы, лисицы, барсуки и некоторые другие плотоядные, которые выделяют наружу яйца гельминтов. Нематоды развиваются по аскаридному типу. Животные заражаются алиментарным путем, поедая яйца, достигающие инвазионности при благоприятных условиях за 8-15 сут. На восьмой день после заражения собак часть личинок токсокар мигрирует в печень, легкие, почки, мышцы и другие органы, хотя они в этих местах и не развиваются. При этом личинки долго сохраняют жизнеспособность в организме взрослых собак. Затем при наступлении беременности у сук часть личинок активизируется и мигрирует через плаценту в кровь, вызывая внутриутробное заражение щенков. Оставшиеся личинки могут служить источником внутриутробной инвазии плодов при повторной беременности. Считают, что этот процесс регулируют гормоны желез внутренней секреции. У щенят обнаруживают личинок токсокар в легких и печени. После миграции через трахеи личинки достигают половой зрелости за 20-21 сут.

Эпизоотологические данные. Большую эпизоотологическую роль в заражении плотоядных токсокарами играет каннибализм, когда инкапсулированные личинки в мышцах одних служат источником заражения других. Кроме того, определенное место отводится зараженным грызунам, которые питаются трупами многих плотоядных. Следует помнить, что повсеместному распространению этой инвазии в значительной степени способствуют высокая устойчивость яиц к воздействию внешней среды и чрезмерная численность собак в больших городах.

Патогенез и симптомы болезни. Массовая миграция личинок в организме взрослых собак (особенно беременных самок) и щенков приводит к поражению сосудов слизистой кишечника и многих органов, в том числе и плаценты. Взрослые паразиты травмируют слизистую кишечника, желудка и вызывают закупорку кишечника, желчных ходов и поджелудочной железы. Мигрирующие личинки заносят в различные органы хозяина микроорганизмы, а продукты метаболизма гельминтов оказывают

аллергическое и токсическое воздействие. У больных щенков аппетит извращается, наблюдается угнетенное состояние, расстраивается пищеварение. Отмечается бледность слизистых, животные худеют, нередко обнаруживают нервные явления. Личинки токсокар способны мигрировать в организме человека и вызвать тяжелую аллергическую реакцию, пневмонию, мышечные боли, астму, увеличение печени, а иногда поражение нервной системы.

Патологоанатомические изменения. Токсокары вызывают геморрагический энтерит, язвы, атрофию слизистой оболочки, а иногда и разрывы кишечника. При проникновении гельминтов в желчные ходы печени развивается холангит и наступает закупорка последних [1].

1.10 Иммуитет при гельминтозах

История изучения иммунитета при гельминтозах исчисляется несколькими десятилетиями. Уже в первых работах в этой области был доказан приобретенный иммунитет к шистозомозу у лошадей и телят, трихинеллезу у крыс, гемонхозу у овец и т. д. Начало изучению иммунитета при гельминтозах в СССР было положено работами Р.С.Шульца, Н.П. Шихобаловой, В.И.Пухова, Э.А. Давтяна, П. А. Величкина, В.С.Ершова, Е. С.Лейкиной и другими [38].

Касаясь проблемы иммунитета, Р.С.Шульц в 1957 году писал: «В настоящее время не может быть споров о том, существует ли иммунитет при гельминтозах, и если существует, то не является ли он иммунитетом, принципиально отличным от иммунитета при бактериальных, вирусных, протозойных и другого рода заразных заболеваниях. Иммунитет при гельминтозах принципиально не отличается от всякого другого иммунитета, вызываемого возбудителями иной природы».

Указывая на общефизиологические и общеиммунологические закономерности в развитии иммунитета при гельминтозах, он имеет

особенности, которые складываются в зависимости от характера паразито-хозяйинных отношений, от специфических особенностей биологии, морфологии и физиологии гельминтов.

В настоящее время достигнуты большие успехи в изучении тонких механизмов, лежащих в основе реакции приобретенного иммунитета, выполнен ряд работ, имеющих большое теоретическое и практическое значение в расшифровке механизма иммунитета при гельминтозах и новых подходов в лечении и профилактике этих заболеваний. В создании иммунитета участвует весь организм как целостная система, все защитные механизмы которого взаимосвязаны в этих функциях. Наряду с факторами специфической защиты действуют многочисленные неспецифические факторы.

При развитии инвазионного процесса способность организма животного противостоять возбудителям гельминтозов определяется, в основном, активностью гуморальных и клеточных факторов защиты.

Иммунный ответ на возбудителей инвазий определяется особенностями их биологии и антигенной структуры. Особое значение в иммуногенезе паразитарных болезней животных имеют жизненный цикл паразита, его антигенная пластичность и изменчивость [31]. Характер течения иммунологического процесса при гельминтозах во многом определяется вирулентностью возбудителей – индивидуальной (приобретенной в процессе предшествующего онтогонистического развития), штаммовой или расовой степенью патогенности возбудителя, проявляющихся на данном хозяине в определенных конкретных условиях.

К отличительным особенностям гельминтов относят: неспособность паразитов размножаться в организме хозяина (за редким исключением); относительно большие размеры; своеобразие путей миграции; воздействие на органы различных антигенов в процессе их стадийного развития; выход личинок или яиц у некоторых гельминтов из организма хозяина происходит с разрывом или закупоркой кровеносных сосудов.

В результате иммунитет при гельминтозах характеризуется слабой степенью напряженности, особенно при однократном заражении, относительно коротким сроком действия. Интенсивность иммунного ответа зависит от числа гельминтов, поступающих в организм [14].

Предполагается, что в системе паразито-хозяйинных отношений формируется «адаптационная толерантность», ведущая к снижению иммунореактивности. Происходит это потому, что антигены паразита похожи на антигены хозяина [14].

В дальнейшем R.T. Damian (1987) исследовал явление молекулярной мимикрии у гельминтов и высказал предположение о том, что паразиты могут синтезировать АГ хозяина в качестве эволюционной «хитрости» для ослабления иммунного ответа.

Развитию паразита в организме хозяина способствует такой феномен, как иммунологическая индукция. Она заключается в особенности паразита изменять процесс синтеза белка в зависимости от особенностей протеиногенеза у промежуточного и окончательного хозяина с образованием общих белковых антигенов [31].

Гельминты отличаются от паразитических бактерий, грибов, вирусов и простейших и большей длительностью биологического цикла. Процесс развития яиц и личинок до инвазионной стадии у многочисленных видов гельминтов резко отличается друг от друга. В пределах даже одного вида гельминтов время его развития до половозрелой стадии в организме животного может быть также различным.

Иммунные реакции, направленные против паразитических организмов, представляют собой сложную последовательность защитных реакций и могут проявляться в подавлении или замедлении развития гельминтов, сокращении длительности их жизни, снижении способности к размножению, в проявлении феномена «самоизлечения», а также к гибели паразита [20].

Широкие исследования иммунореактивности при гельминтозах, проведенные рядом авторов, показали, что значение клеточно-

опосредованного иммунитета в системе паразито-хозяинных отношений чрезвычайно велико. Например, G. Stenbach, H. Meyr (1992) отмечают, что действие клеточного иммунитета при гельминтозах заключается, по-видимому, в том, чтобы обеспечить реакцию сенсibilизированных клеток с этими паразитами и вызвать местное воспаление. Связанное с этим высвобождение лимфокинов, биогенных аминов и других биологически активных веществ (клеточных энзимов) создает неблагоприятную среду для паразита и приводит его к гибели.

Многочисленные последующие исследования показали, что гельминты несут на своей поверхности, кроме собственных антигенов, рецепторы, участвующие в иммунном ответе (Fc, Ig), а также групповые АГ маркерных систем хозяина – ГКГС, АВО (D.J. Mc Darren, 1989).

Явления молекулярной мимикрии и иммунологической индукции позволяют считать, что они оказывают влияние на основные патогенетические механизмы при гельминтозах [25].

В специфическом иммунном ответе на белки и другие Т-зависимые антигены макрофаги представляют антиген Т - и В-лимфоцитам, а Т-лимфоциты оказывают В-лимфоцитам «помощь» при размножении и дифференцировке, происходящей под влиянием того же антигена. В процессе активации специфического к антигену клона Т-лимфоцитов участвуют вспомогательные субпопуляции тех же клеток – происходит Т-Т взаимодействие.

Наиболее изученным видом Т-В взаимодействия является «помощь», которую оказывают Т-хелперы иммунизированных животных. Эта помощь необходима для успешного размножения В-лимфоцитов, активируемых Т-зависимым антигеном, и их последующей дифференцировки в АОК. Накоплено немало сведений о том, что Т-хелперы и В-лимфоциты обычно распознают различные детерминанты одной и той же антигенной молекулы [25].

Об участии макрофагов в иммунологической перестройке после заражения морских свинок личинками диктиокаулюсов, отмечали И. Денев и И. Бьерданов [25].

К. Yoan, Lymnery et al. (1970) выявили с помощью моноклональных антител возрастание активности макрофагов при экспериментальном аскариозе свиней.

Ранее было высказано предположение, что лимфоидные клетки людей, зараженных шистосомами, индуцируют отсутствие реакции специфических Т-1 лимфоцитов (ЛЦ), что ведет к снижению интенсивности гранулематозного воспаления вокруг яиц шистосом, характерного при шистосомозах.

Исследования показали, что макрофаги, выделенные из гранул, образовавшихся вокруг яиц шистосом, не оказывают стимулирующего действия на клонированные специфические относительно растворимого АГ яйца шистозом, С4±Th-1 мышинные лимфоциты продолжают оказывать в то же время стимулирующее действие на Th-1 лимфоциты мышей. Более того, МФ и ГР обуславливают отсутствие реакции ЛЦ на стимуляцию специфическими АГ. На основе этих данных механизмы регуляции воспалительных реакций вокруг яиц при повторных заражениях изучали с помощью 2-х подходов [25].

Во-первых, при повторных заражениях, наблюдалось значительное снижение воспалительных реакций и образования гранул вокруг яиц шистосом (но этого не наблюдалось при использовании яиц аскарид); одновременно в условиях *in vitro* отмечалось ингибирование специфической пролиферации клеток лимфатических узлов мезентерия. Во-вторых, пассивный перенос макрофагов из гранул (но не макрофагов перитонеальной жидкости) также приводил к значительному сокращению размера гранул в условиях *in vivo* и ингибированию пролиферации ЛЦ *in vitro*. Более того, анализ продукции цитокинов стимулированными клетками лимфоузлов у мышей, которым пересадили макрофаги из гранул, в

отличие от животных, которым пересаживали МФ из перитонеальной полости или ничего не пересаживали, показал, что продукция Th-1 клетками ИЛ-2 понизилась до порогового уровня, тогда как продукция ИЛ-4 и ИЛ-10 Th-2 клетками увеличилась. Полученные данные подтверждают высказанное выше предположение, что МФ и ГР индуцируют отсутствие реакции Th-1 клеток на стимуляторы, что ведет к ингибированию развития воспалительных процессов вокруг яиц шистосом и образования ГР.

По данным В.С. Ершова и Н.И. Наумычевой, аллергические реакции выделены в сенсibilизированном организме при гельминтозах как один из механизмов иммунитета. Гельминтозы относят к заболеваниям с обязательным аллергическим компонентом. Роль аллергенов могут играть и функциональные и соматические АГ гельминтов. В ответ на аллергены организм хозяина вырабатывает АТ, называемые гомоцитотропными и относящиеся к различным классам иммуноглобулинов [29].

По классификации Gell, Coombs, выделяют 4 типа аллергических реакций. При аллергической реакции 1 типа АГ соединяются с фиксированным на тучных клетках базофилах, тромбоцитах, IgE, что обуславливает деструкцию этих клеток, выделение и последовательную активацию большого количества фармакологических веществ медиаторного действия (М-веществ): гистамина, калликреина, брадикинина, ацетилхолина, гепарина, медленно реагирующего вещества анафилаксии – анафилатоксина, химазы и др. Эти вещества действуют на сосуды, гладкую мускулатуру и клетки-мишени, на свертывающую систему крови. Н.Д. Беклемишев считает, что аллергические реакции 1 типа следует рассматривать как часть иммунного механизма, выработанного для защиты от инвазий, в первую очередь, гельминтами. Этот тип реакции лежит в основе аллергии немедленного типа и анафилактического шока (АШ).

Аллергическая реакция 2 типа возникает в случаях соединения АГ в присутствии комплемента с цитотоксическими лизирующими антителами

классов IgG и IgM, фиксированными на клетках различных тканей и органов с последующим их повреждением.

Аллергическая реакция 3 типа, или типа Артюса, характеризуется повреждением ткани иммунными комплексами. При поступлении в высокоиммунный организм необычно больших количеств АГ образуются циркулирующие иммунные комплексы с АТ классов IgG и IgM, на которых фиксируется комплемент. По современным представлениям, в реакции связывания комплемента участвуют в определенной последовательности 9 компонентов. Этот тип аллергической реакции может включаться в случаях спонтанной гибели тканевых гельминтов, в особенности при специфической антгельминтной терапии.

Аллергическая реакция 4 типа, замедленного, или туберкулинового типа, или опосредованная клетками, характеризуется развитием гиперчувствительности, при которой сенсibilизированные лимфоциты реагируют со специфическим АГ в основном в присутствии макрофагов. При этом из лимфоцитов высвобождаются в большом количестве лимфокины, приводящие к вторичным изменениям. Реакция этого типа развивается при всех гельминтозах как обязательный компонент патологического процесса [6].

В аллергической реакции появляются как «защитные, так и болезнетворные, вредные для организма черты» [2]. Элементы защитного характера проявляются в ускоренной элиминации паразитов при повторных инвазиях, в освобождении от части гельминтов при чрезвычайно интенсивных инвазиях, в образовании препятствий для мигрирующих личинок с целью их последующего обезвреживания, особенно в случаях суперинвазий, в снижении репродуктивной функции гельминтов [6].

В настоящее время известно 5 классов иммуноглобулинов. Большое внимание в последние годы привлекли антитела, относящиеся к иммуноглобулину класса Е. Иммуноглобулин Е, как и IgA, относится к сывороточным иммуноглобулинам, продуцируемым плазматическими

клетками слизистой оболочки кишечника, дыхательных путей и другими органами. IgA при гельминтозах вырабатывается очень мало, тогда как IgE – в больших количествах; он циркулирует в крови, имеется в содержимом и слизистой оболочке кишечника, мокроте и т. д.

У больных гельминтозами животных обычно уровень IgE существенно превышает показатели здоровых, хотя и не постоянен.

Помимо реагинов класса IgE, при гельминтозах вырабатываются также реагины класса IgG, способные связываться с тучными клетками гетерологичной кожи, поэтому их можно обнаружить в реакции пассивной кожной анафилаксии [15].

По данным В.С. Ершова и П.Ф. Полуэктовой (1981), у зараженных фасциолезом животных вырабатываются реагиноподобные вещества – антитела и антитела, по биологическим и физическим свойствам схожие с IgE.

Rosenberg et al. (1991) из 108 больных фасциолезом коров отметили повышенный уровень общих АТ класса IgE у 76% больных, а специфических IgE – у 48%. При этом выявлена положительная корреляция между уровнем содержания в крови специфического IgE и эозинофилией.

Наиболее простым и показательным тестом аллергических реакций является абсолютная и относительная эозинофилия [29].

S.D. Mawhorter et al. (1990) изучали эозинофилию, ассоциирующуюся с паразитарными болезнями, связанную с ассоциированными тканевыми инвазиями и миграцией гельминтов. Он доказал, что степень эозинофилии пропорциональна степени тканевой инвазии. Эозинофилия может достигать 500 клеток/мкл в периферической крови, определена продолжительным иммунным механизмом.

В 1978 году Е.С. Лейкина провела анализ отечественной и зарубежной литературы по механизму иммунитета при гельминтозах, который показал, что паразиты могут оказывать на организм хозяина двойное воздействие. Так, с одной стороны, они стимулируют иммунный ответ, в результате чего

наблюдается ряд феноменов клеточного и гуморального ответа, а с другой стороны – вызывают угнетение функциональной и пролиферативной активности клеток лимфоидной ткани, что приводит к развитию вторичных иммунных дефицитов (ВИД) – это способствует резкому изменению характера взаимоотношений в системе хозяин-паразит и помогает выживанию последнего в иммунном организме хозяина.

Оказалось, что почти все виды гельминтов вызывают супрессию нормального иммунного ответа, в результате чего подавляются защитные механизмы хозяина.

Подавление Т - и В-клеточных звеньев иммунитета при трихинеллезе наблюдали G.M. Faubert, В.С. Васильев [20]. Р. Kelly et al. (1977) – при анкилостомозе, Л.Н. Карелина [25], В.И. Литвинов [24] – при трематодозах, О.Г. Полетаева [15] – при аскариозе, Н.А. Благоев [7]– при трихоцефалезе и аскариозе, Ю.А. Ватников [6]– при фасциолезе и другие. R.W. Dutton, S.L. Swain (1990) считают, что регуляция В-клеточного звена зависит от Т-системы иммунитета. Так, Э.Х. Даугалиева [14] на различных экспериментальных моделях показала, что иммунный ответ при гельминтозах представляет собой каскад молекулярных и клеточных событий, начинающийся в организме с накопления иммунных эффекторных и регуляторных клеток. При экспериментальном диктиокаулезе, эхинококкозе и фасциолезе овец, ниппостронгилезе мышей и спонтанном аскариозе свиней констатирует в первые дни после заражения (5-7 дней) увеличение Т-лимфоцитов до 35% за счет Т-киллеров и хелперов до 10%, однако параллельно шло увеличение Т-супрессоров до 25%, которое затем вызывало снижение Т-хелперов и киллеров до 3-5%. По всей вероятности, в ходе иммунного ответа при гельминтозах, первичная продукция ИЛ-2 довольно низкая, она и обеспечивает сразу при гельминтозах дифференцировку Т-лимфоцитов, затем синтезируется большое количество ИЛ-2, который активирует предшественников Т-супрессоров. Дальнейшее

увеличение Т-супрессоров на фоне увеличения общего количества Т-лимфоцитов связано с истощением ИЛ-2 и интерферона – медиатора иммунного ответа, регулирующего действие гуморальных факторов. По данным С.Н. Сунцова (1993), степень угнетения продукции альфа – и гамма-ИФ при эхинококкозе находится в прямой зависимости от степени тяжести паразитарного процесса и локализации паразита. Этим объясняется и снижение титров специфических антител. Что касается механизма развития гуморального (В-клеточного) иммунного ответа, то он условно делится на 3 стадии: активации, пролиферации и дифференцировки. В экспериментах исследования динамики популяции В-клеток, преимущественно состоящей из В-лимфоцитов, показали тенденцию к увеличению как АОК, так и В-клеток к 15-20 дню после заражения, с последующим угнетением В-системы иммунитета вплоть до половозрелой стадии гельминта.

Таким образом, гельминтозы сопровождаются супрессией клеточного звена иммунитета, а включение супрессорных механизмов в большей мере способствует переживанию личинок, мигрирующих в органах и тканях, что защищает организм хозяина от нежелательных последствий иммунных реакций, то есть сдвиг в системе «паразит-хозяин», находящейся в состоянии динамического равновесия, происходит в сторону паразита.

2 Место и методы исследования

Исследование проводилось в Национальном парке «Припятский» Республики Беларусь.

Национальный парк расположен на юге Беларуси в Полесской географической области в междуречье Припяти, Ствиги и Уборти, его площадь превышает 1 880 км², из них 850 км² занимает особо охраняемая природная территория. В административном отношении парк размещается на территории Житковичского, Лельчицкого и Петриковского районов Гомельской области с административным центром в агрогородке Лясковичи.

История Припятского национального парка берет начало в 1969 г., когда эта область белорусского Полесья была объявлена заповедником. Национальный парк создан в 1996 г. распоряжением Президента Республики Беларусь от 2 октября 1996 г. № 298рп на базе одноименного заповедника, существовавшего с 1969 г. В процессе реорганизации площадь национального парка была значительно увеличена за счет включения новых территорий прирусловой части реки Припять. Национальный парк имеет международный статус ключевой орнитологической территории.

Национальный парк Припятский расположен в долине р. Припять в центре крупной заболоченной низины, образованной в результате опускания кристаллического фундамента. В послеледниковый период Припятское Полесье представляло собой огромный водный бассейн, заполненный талыми ледниковыми водами, который позднее получил название «Припятское море», а во времена Средневековья многочисленные болота Полесья обозначались как Геродотово море. Постепенно, по мере обмеления водоема, на его месте сформировались торфяные болота, часть которых сохранилась до наших дней. Национальный парк Припятский включает территорию поймы р. Припять и покрытую высоковозрастными лесами первую и вторую надпойменные террасы реки. Ландшафтную основу парка составляют леса, которые вместе с болотами и пойменно-речными

комплексами занимают около 95% площади. В современном рельефе территории в пределах национального парка Припятский условно выделяют три зоны, которые отличаются между собой по своеобразию ландшафтов:

Долина р. Припять с широкой поймой в северной части национального парка, представленной лесными, луговыми, кустарниковыми, болотными и водными экосистемами;

Средняя полоса парка представлена крупнейшим в Европе массивом переходных и верховых болот «Межч-Кандзель-Еловец-Ольхово» площадью более 300 км². В переходной полосе от болот к суходолам и вдоль водотоков произрастают островные ельники – реликты среднего голоценового периода;

Водно-ледниковая равнина на юге территории парка с возвышающимися песчаными буграми, дюнами и произрастающих на них сосновых борах «полесского» типа.

Исключительную ценность представляют пойменные ландшафты парка, где обширные открытые луга мозаично перемежаются массивами кустарников, заболоченными низинами, участками редколесья, одиночными могучими деревьями дуба, многочисленными старичными озерами, отдельными гривами и дюнами. Максимальное распространение такие ландшафты имеют в пойме р. Припять, ширина которой изменяется вниз по течению от 6-8 до 3-4 км. Пойменные леса, сформировавшиеся в условиях постоянного затопления паводковыми водами, наиболее сохранившиеся из всех пойменных лесов бассейна Припяти и Днепра.

По структуре, по флористическому составу они уникальны для всей Восточноев-ропейской равнины. С юго-запада на северо-восток у южной границы национального парка протянулась широкая полоса верховых и переходных болот, частично покрытых коренными мелколиственными (ольховыми, пушистоберезовыми) и сосновыми лесами. На отдельных открытых участках высота мочажин и зарослей травянистой растительности значительно превышает рост человека. На наиболее высоких крутых уступах надпойменной террасы расположены населенные пункты (Хвоенск, Хлупин,

Снядин, Мордвин и др.) с примыкающими к ним пахотными угодьями, которые вносят разнообразие в облик национального парка.

Исследование проводилось с 2014 по 2016 год в летнее-осенний период в следующих биотопах:

Биотоп 1 – смешанный лес в Житковичском районе (пос. Хвоенск) Участок представлен следующими видами растений: верхний ярус – дуб обыкновенный (*Quercus robur*), сосна обыкновенная (*Pinus silvestris*); средний ярус – клён платановидный (*Acer platanoides*), рябина обыкновенная (*Sorbus aucuparia*), берёза повислая (*Betula pendula*), ясень обыкновенный (*Fraxinus excelsior*); нижний ярус – копытень европейский (*Asarum europium*), различные виды мхов, хвощ полевой (*Equisetum arvense*), ветреница дубравная (*Anemone nemorosa*).

Заболоченный участок имеет пологие берега. Глубина участка составляет около 120- 140 см. По берегам вода затянута ряской, а в середине вода чистая. Участок представлен следующими видами растений: мята водяная (*Mentha aquatica*), осока болотная (*Carex palustre*), растения семейства мятликовые, различные виды водорослей.

Биотоп 2 – антропогенный участок. Местность представляет собой окраину дачного поселка, около лесной зоны. Данная территория ощущает большую антропогенную нагрузку, выражающуюся в вытаптывании, вырубке леса, водной эрозии почв, горах строительного и бытового мусора.

За весь период было обследовано около 50 особей изучаемого вида.

Гельминтологические исследования – это методы исследования, применяемые для диагностики гельминтозов и определения видового состава гельминтов у позвоночных животных. Для изучения гельминтофауны барсука используются прижизненные и посмертные гельминтологические методы исследования.

Учитывая, что большинство паразитических червей локализуется в пищеварительном тракте, и других внутренних органах животных, яйца, личинки и фрагменты гельминтов обычно выделяются вместе с

экскрементами во внешнюю среду. Используя эти особенности, для прижизненного определения видового разнообразия гельминтов применяется гельминтокопроскопия – метод исследования, включающий в себя гельминтоовоскопию – обнаружение яиц гельминтов и гельминтоларвоскопию – обнаружение личинок в экскрементах, а также гельминтоскопию – обнаружение половозрелых стадий или частей гельминтов. Для определения рода а иногда и видовой принадлежности используют культивирование личинок гельминтов.

Гельминтоовоскопическая методика основана на разнице удельного веса яиц гельминтов и жидкой среды, в которой взвешены исследуемые фекалии.

Метод последовательных промываний: свежие фекалии (около 5 грамм) тщательно размешивают в воде до получения равномерной взвеси. Полученную взвесь фекалий процеживают через металлическое сито или марлю в стеклянные стаканы и оставляют в покое на 25 мин., после чего надосадочную жидкость осторожно сливают и добавляют новую порцию воды. Описанную манипуляцию совершают до тех пор, пока надосадочная жидкость не станет прозрачной. Осадок небольшими частями переносят на предметные стекла или чашку Петри и микроскопируют.

Гельминтоларвоскопические методы основаны на том, что личинки в теплой влажной среде активно выбираются из фекалий и, попав в воду, падают на дно.

Метод Бермана: пробы свежих фекалий (10 г) помещают завернутыми в марлю или на металлическую сетку в воронку аппарата Бермана. Предварительно резиновую трубку, присоединенную к воронке, закрывают зажимом и в воронку заливают воду 35-38°C. Фекалии оставляют в воронке на 10 – 12 часов. За это время личинки диктиокаулюсов выползают из пробы фекалий в воду и постепенно опускаются по трубке вниз к зажиму. По истечении указанного времени зажим открывают и жидкость из нижней

части трубки осторожно сливают в бактериологическую чашку и исследуют под микроскопом.

Метод Вайда: 3 – 4 шарика фекалий помещают в бактериологическую чашку, на часовое стекло или по одному в ряд на предметное стекло и увлажняют наибольшим количеством воды подогретой до 35-38°C. Через 15 – 20 мин. фекалии удаляют, а оставшуюся жидкость исследуют под микроскопом под малым увеличением.

Методы количественного учета гельминтов.

Для количественной характеристики эпизоотической обстановки использовали общепринятые в паразитологии показатели

Экстенсивность инвазии, или встречаемость паразитов (в англоязычной литературе – Prevalence), есть процент заражения хозяев конкретным видом или группой паразитов:

$$P = \frac{N_p}{n} \times 100\% ,$$

где N_p – число зараженных хозяев; n – общее число исследованных хозяев.

Интенсивность инвазии (Intensity) – среднеарифметический показатель числа паразитов, приходящийся на одну зараженную особь хозяина:

$$ИИ = \frac{Par}{N_p} ,$$

где Par – число обнаруженных паразитов у N_p зараженных хозяев этим паразитом.

3 Результаты исследований

3.1. Зараженность барсука в Припятском заповеднике

Целью данной работы было установить видовое разнообразие гельминтов в популяции барсуков. При исследовании видового состава гельминтов барсука в Национальном парке «Припятский» выявлено, что зараженность гельминтами у барсуков наблюдается на всей изученной местности (таблица 3.1). Инвазия составляет 100%.

Таблица 3.1.1 – Показатели зараженности барсуков на всей территории в Национальном парке «Припятский» Республики Беларусь

Класс и род гельминта	Экстенсивность инвазии, % (Э И)	Интенсивность инвазии (ИИ)
Класс Nematoda		
<i>Ancilostoma sp</i>	31,6	2-3
<i>Uncinaria sp.</i>	60	3-6
<i>Crenosoma sp.</i>	70	3-14
<i>Thominx sp</i>	11,6	2
<i>Toxacara sp.</i>	23,3	2
<i>Capillaria sp</i>	48,3	2-8
<i>Trichinella sp</i>	31,6	1-3
Класс Cestoda		
<i>Diphilidium sp</i>	6,6	1-3
<i>Spirometra erinacei, l</i>	68,3	3
Класс Trematoda		
<i>Alaria alata</i>	98,3	2-31
<i>Euparichium sp</i>	41,6	2-4

Видовой состав гельминтов, которые были выявлены на протяжении всего периода исследования, представлены на рисунке 3.1.

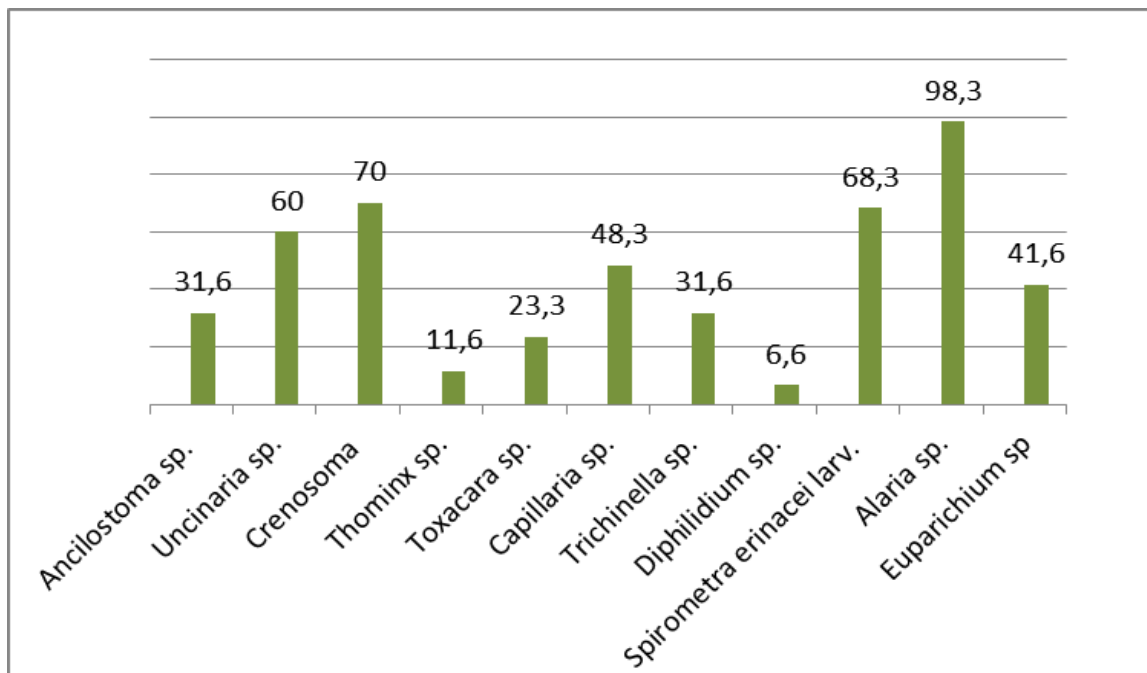


Рисунок 3.1.1 – Видовой состав гельминтов барсука в Припятском заповеднике

Таким образом, исследования показали следующее:

1. У барсука в 78% случаев гельминты встречаются в ассоциациях (от 2 до 4 видов на животное).
2. Моноинвазия зарегистрирована в 22% исследуемых пробах.
3. У большинства животных одновременно встречались два (28%) и три (42%), реже четыре (8,0%) вида гельминтов.
4. Гельминтоценоз барсука чаще состоял из двух видов паразитических организмов – *Capillaria sp.* + *Alaria sp.*; *Capillaria sp.* + *Euparyphium sp.*; *Uncinaria sp.* + *Euparyphium sp.*; при паразитировании 3 видов – *Thominx sp.*+ *Uncinaria sp.*+ *Alaria sp.*; *Crenosoma sp.*+ *Toxascaris sp.* + *Euparyphium sp.*; при паразитировании 4 видов – *Capillaria sp.*+ *Thominx sp.* + *Uncinaria sp.*+ *Alaria sp.*

На наш взгляд полученные результаты во многом зависят от питания барсука, в котором до 76,7% в мае-июне составляет группа насекомых.

Растительные корма – до 50% в различные сезоны. Если не принимать их в расчет, то из оставшихся групп, через которые идет заражение паразитическими червями, остаются: мелкие млекопитающие (18,3%), амфибии (12,8%) и падаль весной (15,8%)

Преобладание биогельминтов предполагает, что в питании барсука значительную часть занимают промежуточные хозяева гельминтов: *Crenosoma vulpis* – наземные моллюски *Agriolimax agrestis*, *Arion intermedius* и др.; *Euryphium melis* – водные моллюски *Limnaea stagnalis* и др., головастики различных видов амфибий; *Thominx aerophilus*, *Capillaria mucronata* – дождевые черви *Lumbricus terrestris*, *L. rubellus*; *Spirocerca lupi* – жуки сем. *Scarabaeidae*, *Tenebrionidae*.

3.2 Паразитологическая оценка биотопов обитания

Сравнительный анализ наличия гельминтов в биотопах, в которых проходило исследования, представлен в таблице 3.2.1.

Таблица 3.2.1 – Гельминтозы барсука в различных биотопах на территории Национального парка «Припятский» Республики Беларусь

Класс и род гельминта	Экстенсивность инвазии, % (Э И)		
	Биотоп №1	Биотоп №2	Средняя по территории парка
Класс Nematoda			
<i>Ancilostoma sp</i>	41,6	22,5	32,05
<i>Uncinaria sp.</i>	75	53	64
<i>Crenosoma sp.</i>	60	78	69
Окончание таблицы 3.2.1			
<i>Thominx sp</i>	11,6	4,8	8,2

<i>Toxacara sp.</i>	23,3	21,5	22,4
<i>Capillaria sp</i>	48,3	40,3	44,3
<i>Trichinella sp</i>	31,6	21,9	26,75
Класс Cestoda			
<i>Diphilidium sp</i>	6,6	4,9	5,75
<i>Spirometra erinacei larv</i>	78,3	56,7	67,5
Класс Trematoda			
<i>Alaria sp</i>	98,3	89,3	93,8
<i>Euparichium sp</i>	51,6	32,8	42,2

Для того, чтобы выделить основные виды гельминтов барсука, встречающихся в биотопах Национального парка «Припятский», мы составили диаграмму (рисунок 3.2.1).

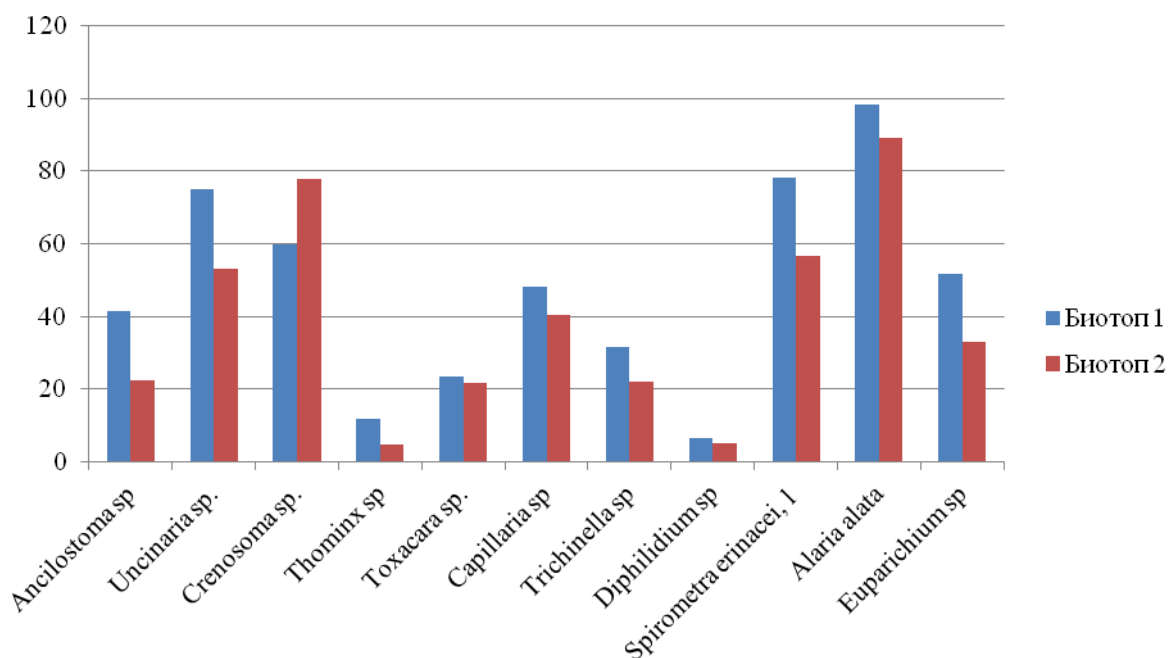


Рисунок 3.2.1 – Видовой состав гельминтов, собранных в материалах на различных биотопах Национального парка «Припятский»

Таким образом, по результатам исследований, мы можем наблюдать следующее:

1. В материалах, собранных на территории биотопа №1 (смешанный лес) преобладают три вида гельминтов из класса *Nematoda*: *Uncinaria sp.*(75%), *Crenosoma sp.* (60%) и *Capillaria sp* (48,3%); один вид из класса *Cestoda*: *Spirometra erinacei larva* (78,3%) и один вид из класса *Trematoda*: *Alaria sp.* (98,3%). Минимальными по численности стали гельминты *Thominx sp* (11,6%) и *Diphilidium sp* (6,6%). Подобное обилие численности гельминтов, на наш взгляд, может быть связано с наличием богатой кормовой базы в лесу.

2. В материалах, собранных на территории биотопа №2 (смешанный лес) преобладают два вида гельминтов из класса *Nematoda*: *Uncinaria sp.*(53%) и *Crenosoma sp.* (78%); один вид из класса *Cestoda*: *Spirometra erinacei larva* (56,7%) и один вид из класса *Trematoda*: *Alaria sp.* (89,3%).

Нами был проведен корреляционный анализ данных двух выборок (Приложение 1), который указал на значимые различия в количестве гельминтов, обнаруженных в биотопах. В целом, можно сказать, что на территории Биотопа №2 гельминтов было обнаружено меньшее количество.

Отметим, что изменения в составе гельминтозов барсука наблюдались в различные периоды исследования (рисунок 3.2.2).

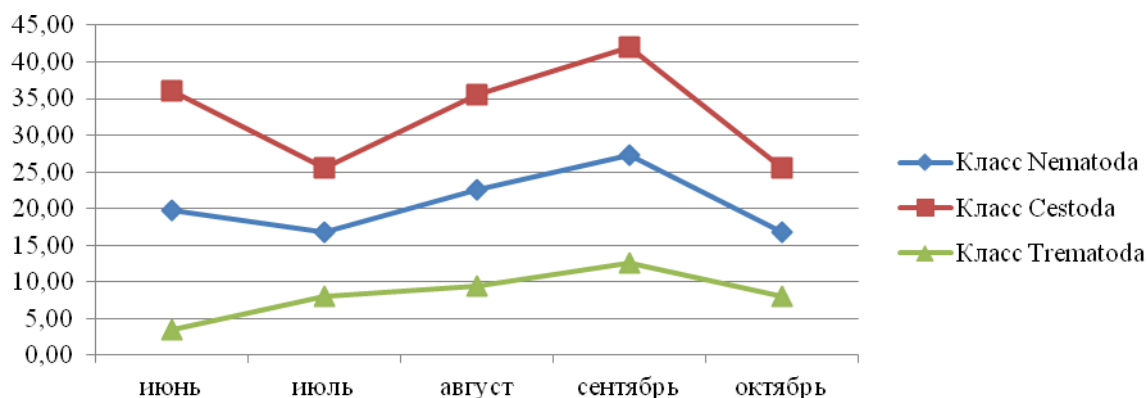


Рисунок 3.2.2 – Состав гельминтозов барсука в зависимости от сезона

По данным рисунка видно, что минимальное количество гельминтов классов нематод и цестод наблюдалось в июле. Для трематод в июне и для всех выявленных гельминтов в октябре (16 % и 15,45%), максимальное – в сентябре (25,31%).

Разницы в видовом разнообразии гельминтов в обоих биотопах не было, так как оба биотопа были - смешанный лес. По Серенсену и Жаккару 100% совпадение. Выявлена различная экстенсивность и интенсивность инвазии видов в биотопах, что, по-видимому, связано с различной численностью животных, переносчиков заболеваний.

Таким образом, наше исследование выявило разницу в паразитологической обстановке в различных биотопах и различные периоды исследований у барсука на территории Национального парка «Припятский».

Заключение

Из обзора литературных данных и проведенных исследований вытекают следующие выводы:

В настоящее время у обыкновенного барсука известно 48 видов паразитических червей, принадлежащих к 39 родам 30 семейств, из них 22 вида являются облигатными паразитами куньих, 16 – факультативными и 10 – случайными. Однако, на территории Беларуси барсук недостаточно изучен в гельминтологическом отношении.

Из всех видов гельминтов, выявленных у барсука, 6 видов: *Tangiella parvovipara*, *Atriotaenia incisa*, *Insinuaroetaenia schikhobalowi*, *Crenosoma schulzi*, *Perostrongylus falciformis* и *Neoascaris anakumae* являются специфичными паразитами барсука, 15 видов паразитируют также у других куньих, а 26 – у млекопитающих других семейств. В наших исследованиях специфичных видов гельминтов не установлено.

У барсука чаще, чем у других куньих, встречаются гельминты, свойственные псовым: *Dipylidium caninum*, *Ancylostoma caninum*, *Toxocara canis* и др., что связано с использованием нор барсука животными данного семейства. В то же время у него отсутствуют такие характерные для мустелид паразиты, как нематоды рода *Skrjabingylus*, редко встречаются трематоды рода *Euryhelmis*.

Обычный для барсука, обитающего в Сибири вид гельминтов *Soboliphyme baturini*, на территории Беларуси не встречен исследователями, что говорит о том, что территории Беларуси не входит в ареал распространения данного паразита.

Наше исследование показало:

1. У барсука в 78% случаев гельминты встречаются в ассоциациях (от 2 до 4 видов на животное). У большинства животных одновременно встречались два (28%) и три (42%), реже четыре (8,0%) вида гельминтов.

2. Гельминтоценоз барсука чаще состоял из двух видов паразитических организмов – *Capillaria sp.* + *Alaria sp.*; *Capillaria sp.* + *Euryphium sp.*; *Uncinaria sp.* + *Euryphium sp.*; при паразитировании 3 видов – *Thominx sp.*+ *Uncinaria sp.*+ *Alaria sp.*; *Crenosoma sp.*+ *Toxascaris sp.* + *Euryphium sp.*; при паразитировании 4 видов – *Capillaria sp.*+ *Thominx sp.* + *Uncinaria sp.*+ *Alaria sp.*

3. Моноинвазия зарегистрирована в 22% исследуемых пробах.

4. Разницы в видовом разнообразии гельминтов в обоих биотопах не было. Выявлена различная их встречаемость.

5. В материалах, собранных на территории биотопа №1 преобладали три вида гельминтов из класса нематод: *Uncinaria sp.* (75%), *Crenosoma sp.* (60%) и *Capillaria sp.* (48,3%); один вид из класса цестод: *Spirometra erinacei larva* (78,3%) и один вид из класса трематод: *Alaria sp.* (98,3%). Минимальными по встречаемости стали гельминты *Thominx sp.* (11,6%) и *Diphilidium sp.* (6,6%).

6. В материалах, собранных на территории биотопа №2 преобладали те же виды гельминтов: из класса нематод - *Uncinaria sp.*(53%) и *Crenosoma sp.* (78%) ; цестод - *Spirometra erinacei larva* (56,7%); трематод - *Alaria sp.* (89,3%). Экстенсивность и интенсивность инвазии видов в биотопах различна, что, по-видимому, связано с разной численностью животных, переносчиков заболеваний.

7. Динамика экстенсивности инвазии в летне-осенний период выявила, что минимальное количество гельминтов наблюдается летом (в июне, июле) и октябре (16% и 15,45%), максимальное – в сентябре (25,31%).

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни и животных / Акбаев М.Ш., Водянов А.А., Косминков Н.Е. и др. – М.: Колос, 2000. – С. 293-343 с.
2. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни / М.Ш. Акбаев – М.: КолосС, 2002. – 528 с.
3. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: Метод. указ. / М.Ш. Акбаев, Ф.И. Василевич, Н.Н. Евплов, В.Г. Меньшиков, О.Е. Давыдова // Под ред. М.Ш. Акбаева. – М.: МГАВМиБ им. К.И. Скрябина, 2002. – 61 с.
4. Аминова, Г.Г. Современные данные о морфофункциональных особенностях лимфоидных фолликулов/Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1979. – Т. 74. – №1. – 60-68 с.
5. Анисимова, Е.И., Кекшина, А.М., Полоз, С.В. Зараженность гельминтами барсука (*Meles meles*) и организация его поселений. Труды VI Международной научно-практ. конф. – Витебск, 2008. – 256-260с.
6. Астафьев, Б.А. Очерки по общей патологии гельминтозов человека / Б.А. Астафьев – М.: Медицина, 1975. – 287 с.
7. Бекиш, О-Я. Л. Медицинская паразитология: Учебное пособие. / О-Я.Л. Бекиш – Л., 1989. – 90 с.
8. Беляева, М.Я. К изучению гельминтофауны млекопитающих Беловежской пуши / М.Я Беляева // Труды ВИГИС. – 1959. – 110 с.
9. Березанцев, Ю.А., Автушенко, Е.Г. Гельминтологическая копрологическая диагностика. / Ю.А. Березанцев, Е.Г. Автушенко. – Л., 1976 – 188 с.
10. Бородин, Ю.И. Функциональная морфология иммунной системы / Ю.И. Бородин. – Новосибирск, 1987. – 238 с.
11. Ветеринарный энциклопедический словарь. – М.: «Советская Энциклопедия» // Главный редактор В.П. Шишков, 1981.
12. Гельминтозы животных: Справочник. Демидов Н.В. – М.: ВО «Агропромиздат», 1987 – 120 с.
13. Голиков, А.Н., Фомина, В.Д. Физиология иммунной системы // Лекция. – М., 1995 – 25 с.
14. Даугалиева, Э.Х. Иммунный статус и пути его коррекции при гельминтозах сельскохозяйственных животных / Э.Х. Даугалиева, В.В. Филиппов – М.: Агропромиздат. – 1991. – 188 с.

15. Демидов, Н.В. Гельминтозы животных: справочник. / Н.В. Демидов – М.: Агропромиздат., 1978. – 320 с.
16. Информационные бюллетени «Гельминтозы, протозоозы, трансмиссивные зоонозные и заразные кожные заболевания в Республике Беларусь» за 2006-2014 гг. – 56 с.
17. Звери. Популярный энциклопедический справочник под ред. П.Г. Козла. – Минск: БелЭн, 2003. – 66 с.
18. Здродовский, П.Ф. Проблемы инфекции, иммунитета, аллергии / П.Ф. Здродовский. – М., 1969. – 468 с.
19. Карасев, Н.Ф. Экологический анализ гельминтофауны млекопитающих Березинского заповедника / Н.Ф. Карасев // Березинский заповедник: исследования / Главное управление по охране природы, заповедникам и охотничьему хозяйству. – Минск, 1972. – Вып. 2
20. Козлов, Н.А. Основы морфологии иммунной системы / Н.А. Козлов – М., 1982. – 22 с.
21. Контримавичус, В.Л. Гельминтофауна куньих и пути ее формирования / В.Л. Контримавичус – М., 1969. – 430 с.
22. Крючкова, Е.Н. Экология гельминтов у домашних и диких плотоядных животных в европейской части российской федерации: автореферат дис. ... доктора ветеринарных наук: 03.02.11 / Крючкова Елена Николаевна – Иваново, 2012. – 47 с.
23. Литвинов, В. Ф. Паразитоценологическая оценка охотничьих угодий: рекомендации по методике исследований / В. Ф. Литвинов. – Минск: БГТУ, 2007. – 152 с.
24. Литвинов, В. Ф. Паразитоценозы диких животных / В. Ф. Литвинов. – Минск: БГТУ, 2007. – 582 с.
25. Мамыкова, О.И. Оценка иммунобиологического статуса животных после дегельминтизации и пути его коррекции // Автореф. дисс... канд. вет. наук. – М., 1989. – 20с.
26. Маркевич, А.П. Паразито-хозяйные отношения и задачи паразитоценологии / А.П. Маркевич // II-ое совещание по паразитоценологическим проблемам. – Ленинград: Наука, 1973. – 4с.
27. Меркушева, И.В. Гельминты домашних и диких животных Беларуси / И.В. Меркушева, А.Ф. Бобкова. – Минск: Наука и техника, 1981. – 120 с.
28. Новиков, Д.К. Справочник по клинической иммунологии и аллергологии / Д.К. Новиков – Минск, 1987. – 223 с.
29. Озерецковская, Н.Н. Клиника и лечение гельминтозов / Н.Н. Озерецковская, Н.С. Зальнова, Н.И. Тумольская. – М.: Медицина, 1985 – 184 с.

30. Пенькевич, В.А. Гельминты барсука Полесского государственного радиационно-экологического заповедника. / Сохранение разнообразия животных и охотничье хозяйство России: Мат. 3-ей Международной научно-практической конференции, 2009 – М.: МСХА им. К.А. Тимирязева, 2009. – 433-434с.
31. Петров, Р.В. Иммунология / Р.В. Петров – М., 1987. – 356 с.
32. Рокицкий, П.Ф. Биологическая статистика / П.Ф. Рокицкий – Минск: Высшая школа, 1973. – 147 с.
33. Ромашов, Б.В. Методика гельминтологических исследований позвоночных животных: учебное пособие / Б.В. Ромашов, Л.Н. Хицова, Е.И. Труфанова, Н.В. Ромашова. – Воронеж, 2003. – 35 с.
34. Савицкий, Б.П. Млекопитающие Беларуси / Б.П. Савицкий, С.В. Кучмель, Л.Д. Бурко – Минск: издательский центр БГУ., 2005. – 137 с.
35. Соколов, В.Е. Систематика млекопитающих (отряды китообразных, хищных, ластоногих, трубкозубых, хоботных, даманов, сирен, парнокопытных, мозолоногих, непарнокопытных) // Учебн. пособ. – М.: Высш. школа, 1979. – 220 с.
36. Уркхарт, Г. Ветеринарная паразитология / Уркхарт Г., Эрмур Дж., Дункан Дж., Данн А., Дженнингс Ф. // 2-е изд. – М.: Аквариум, 2000. – 70 с.
37. Хаитов, Р.М. Иммунология: Учебник / Р.М. Хаитов, Г.А. Игнатьева, И.Г.Сидорович – М.: Медицина, 2000. – 432 с.
38. Шульц, Р.С., Гвоздев, Е.В. Основы общей гельминтологии в 2 т. / Р.С. Шульц, Е.В. Гвоздев. – М., 1972. – Т. 2. – 516 с.

Приложение 1

Было выполнено:

- 1) Ранжирование значений А и В. Их ранги занесены в колонки «Ранг А» и «Ранг В»;
- 2) Произведен подсчет разности между рангами А и В (колонка d);
- 3) Возведение каждой разности d в квадрат (колонка d²);
- 4) Подсчитана сумма квадратов;
- 5) Произведен расчет коэффициента ранговой корреляции r_s по формуле: $r_s = 1 - 6 \cdot \frac{\sum d^2}{N \cdot (N^2 - 1)}$
- 6) Определены критические значения.

N	Значения А	Ранг А	Значения В	Ранг В	d (ранг А - ранг В)	d ²
1	41.6	5	22.5	5	0	0
2	75	9	53	8	1	1
3	60	8	78	10	-2	4
4	11.6	2	4.8	1	1	1
5	23.3	3	21.5	3	0	0
6	48.3	6	40.3	7	-1	1
7	31.6	4	21.9	4	0	0
8	6.6	1	4.9	2	-1	1
9	78.3	10	56.7	9	1	1
10	98.3	11	89.3	11	0	0
11	51.6	7	32.8	6	1	1
Суммы		66		66	0	10

Результат: r_s = 0.955

Критические значения для N = 11

N	p	
	0.05	0.01
11	0.61	0.76

Ответ: Корреляция между А и В статистически значима.