

паратом, $7,4 \pm 2,07$.

В лимфатических узлах подопытных животных также было больше узелков, по сравнению с контрольными, и количество их составило соответственно $3,03 \pm 0,71$ и $1,2 \pm 0,5$. У подопытных животных был больше и их диаметр в 1,43 раза, он составил в среднем 24,91 мкм.

В тимусе обработанных «Дифселом» животных расширилось корковое вещество по сравнению с мозговым – соответственно $35,13 \pm 2,9$ мкм и $20,02 \pm 4,65$ мкм при $16,98 \pm 1,15$ и $37,44 \pm 4,54$ мкм в контроле. Параллельно увеличивалось количество телец Гассалья с $2,8 \pm 0,24$ до $3,45 \pm 0,42$.

В щитовидной железе после введения препарата резко уменьшился диаметр фолликулов – с $51,19 \pm 4,89$ до $32,17 \pm 7,0$ мкм.

В поджелудочной железе увеличивался диаметр долек с $22,3 \pm 6,52$ до $40,52 \pm 3,32$ мкм.

Заключение. Таким образом, результаты наших исследований показывают, что микроэлементы (йод, железо и селен), входящие в состав препарата «Дифсел», вызывают морфологические изменения в органах иммунной и эндокринной систем, свидетельствующие об активизации иммунного ответа на введенный парентерально бактериальный антиген.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ РОДА HAFNIA И ИХ РОЛЬ В ПАТОЛОГИИ ЖИВОТНЫХ И ЧЕЛОВЕКА

Золотухин Д.С., аспирант кафедры МВЭиВСЭ УГСХА

А.С. Мелехин, начальник государственного учреждения Самарской области Тольяттинской городской станции по борьбе с болезнями животных.

Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия

Ключевые слова: гафнии, Hafnia alvei, биологические свойства, энтериты, распространение, чувствительность.

Аннотация: дан анализ литературных данных о биологических свойствах гафний, распространении, роли в патологии животных и человека, чувствительность к физико-химическим факторам.

Историческая справка

Название рода *Hafnia* (происходящее от старого названия города Копенгаген) было дано V. Moller в 1954 году [19]. Первые исследования бактерий с такими свойствами проведены S. Stuart и R. Rustigain (1943), зарегистрировавшими их как *Paracoli* биотип 32011 [13]. Род *Hafnia* был включён в семейство *Enterobacteriaceae* в 1958 г. В литературе прежних лет [13, 14] и некоторых современных руководствах они упоминаются под разными названиями: биотип 32011, группа *Hafnia*, *Enterobacter alvei*, *Bacteria asiaticus*, *Enterobacter Hafnia* [3,7,9].

В конце XX века Albert и соавторы описали ряд изолятов, «сходных с *Hafnia alvei*», выделенных из фекалий детей Бангладеш в возрасте младше 5 лет, страдающих диареями [11]. Связь между *Hafnia alvei* и бактериальными гастроэнтеритами была подтверждена рядом описаний клинических наблюдений, документирующих роль этого вида как возбудителя желудочно-кишечных заболеваний [9, 17]. Многие работы, поддерживающие роль гафний как возбудителя кишечных инфекций, как показывают последние генетические исследования, относят к ним другого актуального патогена, *Escherichia albertii* [3, 10, 12].

Изначально, у учёных, гафния вызывала интерес лишь как возбудитель паратифа пчёл. Во второй половине XX века было выяснено, что эта бактерия, наряду с другими энтеробактериями,

способна обуславливать ряд заболеваний у некоторых видов животных. Клинико-лабораторные дифференциально- диагностические критерии гафниоза человека были разработаны в 2009г [3] .

Морфология

Возбудитель — *Hafnia alvei* - мелкая, граммотрицательная с закругленными концами полимерная палочка, длиной 1-2 и шириной 0,3-0,5 мкм; спор не образует, хорошо красится всеми анилиновыми красителями [8].

Культуральные свойства

Hafnia alvei не прихотлива к питательным средам и хорошо размножается на всех простых средах в аэробных и анаэробных условиях (факультативные анаэробы). Оптимальными условиями роста являются температура 22—37 °С и рН 7,2—7,4. [7].

На питательном агаре в течение суток бактерии образуют небольшие голубоватые полупрозрачные колонии, которые легко снимаются бактериологической петлей. На вторые сутки колонии сливаются в общее наложение, приобретают мутный вид, становятся клейкими. Центр колонии буреет, а на ее поверхности образуется возвышение в виде валика.

На средах для энтеробактерий (Эндо, Левина) образуют полупрозрачные мутноватые колонии, бесцветные или имеющих оттенок цвета среды культивирования (розовой или сероватый), напоминают по виду и размерам колонии некоторых лактозоотрицательных энтеробактерий, в частности шигелл и сальмонелл. На среде Плоскирева растут скудно, на висмут-сульфит-агаре не растут [3,8].

В жидких средах гафнии дают помутнение. На поверхности бульона иногда появляется сероватая пленка; на картофеле образует буровато-желтое, иногда серое слабое наложение, издающее неприятный запах, напоминающий преющий картофель. [3]

Гафнии при 20°С приобретают подвижность, при 37°С эти свойства теряются.

Биохимические (ферментативные) свойства

Бактерии рода *Hafnia* обладают невысокой ферментативной активностью. Характерной особенностью гафний является то, что при сбраживании глюкозы, происходит ферментация сахара с образованием одной только кислоты, в то время как остальные энтеробактерии (за исключением *Yersinia* 22-24°С) сбраживают глюкозу как с образованием кислоты, так и с образованием газа одновременно.

При изучении ферментативной активности бактерий рода *Hafnia* обращает на себя внимание изучение их в зависимости от температуры культивирования. Эта особенность используется с целью дифференциальной идентификации *Hafnia* от других микроорганизмов при постановке реакции с метиленовым красным, Фогеса-Проскауэра, при учёте ферментации глюкозы, утилизации цитрата на среде Симонса, а также в ряде случаев при определении подвижности [2,5]. Более наглядно биохимические свойства бактерии изображены в таблице 1.

Таблица 1. Ферментативные свойства *Hafnia alvei*

ТЕСТЫ	HAFNIA (22-24°С)
Глюкоза	(K)
Лактоза	-
Сахароза	+
Маннит	-
Дульцит	+
Мальтоза	-
Сорбит	+
Реакция с метилротом	-
Реакция Фогес-Проускауэра	+

Среда Симсона	+
Индол	-
Сероводород	-
Мочевина	-
Желатин	-
Фенилаланин	-
Лизин	+
Орнитин	+

Обозначения:

«+» - положительная реакция (ферментация сахара с образованием кислоты и газа, рост на среде и т.д.)

«-» - отрицательный результат.

«+-» - различные показатели

(к) – ферментация сахара с образованием только кислоты.

Распространённость

Гафнии встречаются во внешней среде (почва, вода, пищевые продукты), выделяются при кишечных инфекциях, уроинфекциях, пневмонии, сепсисе человека и животных [3].

Ввиду отсутствия статистических данных и весьма ограниченных литературных сведений в настоящее время не представляется возможность определить широту распространения кишечных и септических заболеваний животных, этиология которых связана с бактериями вида *Hafnia alvei*. Тем не менее, исходя из имеющихся даже не многих сообщений по этому вопросу, можно отметить, что патогенные штаммы гафнии довольно часто циркулируют как на животноводческих фермах, неблагополучных по массовым желудочно-кишечным заболеваниям, так и на пчеловодческих хозяйствах и пасаках. Большое число микробиологических исследований показывает, что в качестве источника инфицирования гафниями могут выступать млекопитающие, птицы, рептилии и рыба [2,3,5,9].

Наиболее часто животные-носители гафний встречаются среди зайцеобразных (заражённость 71,05%) и грызунов (серая крыса – заражённость 60,14% и домовая мышь – заражённость 51,61%) [3]. Последние два вида, по мнению автора, являлись основным источником возбудителя инфекции и в синантропных биотопах. Анализ сезонной динамики заражённости диких животных показал, что наибольшее количество зверьков, от которых была выделена *Hafnia alvei*, отлавливались весной (112 или 33,2%) и летом (58 или 17,2%). Весенне-летний пик выделения гафний среди диких животных может быть причиной подъёма заболеваемости среди людей, контактирующих с синантропными грызунами).

Результаты исследований З.Т. Жумагельдиновой (2009) показали, что наиболее частым резервуаром гафний служил крупный рогатый скот (показатель заражённости 42,38%). Достаточно часто *Hafnia alvei* выделяли и от мелкого рогатого скота: показатель заражённости исследованного поголовья, по данным автора, составил 40,5%. По сравнению с КРС и МРС лошади значительно реже оказывались носителями гафний (показатель заражённости составил лишь 19,05%), несмотря на то, что по данным литературы, именно у лошадей гафнии вызывают инфекционные аборт. Учитывая тесный контакт приотарных и дворовых собак в частных подворьях с КРС и МРС, высокий уровень заражённости гафниями этих животных, по мнению является вполне закономерным (43,75%).

Из анализа уровня заболеваемости гафниозом людей, проводимый для первичной оценки эпидемиологического и социального значения данной нозологии в Семипалатинском регионе Восточно-Казахстанской области, проведенного Жумагельдиной З.Т. (2009), в период с 2001 по 2008 годы, показал, что удельный вес случаев гастроинтестинальной патологии, обусловленных *H. alvei*, в общей этиологической структуре острых кишечных инфекций, вызванных условно-патогенной флорой, составил 11,81%. Опираясь на эти данные, автор считает, что как возбудитель кишечных инфекций, гафнии занимают 4-е место среди других представителей условно-патогенной микрофлоры после *Enterobacter*, *Staphylococcus* и *Citrobacter*.

Гафния, как возбудитель паратифа пчёл, встречается на пасеках многих стран мира. Заболевание регистрируется чаще всего в конце зимы и весной [1,6].

Источники инфекции и пути заражения.

Занос гафнии в репродуктивные помещения, в здание ферм, на территорию животноводческого и (или) пчеловодческого хозяйства может происходить через различные источники: фекалии грызунов, кошек, собак, обитающих на ферме, контаминированные этими бактериями корма и воду.

Нельзя исключать возможность заноса инфекта работниками хозяйств, которые будучи бактерионосителями и бактериовыделителями после переболевания инфекцией, обусловленной гафниями [1,9].

Однако наиболее массовыми источниками контаминации животноводческих помещений патогенными бактериями (в том числе и гафнией), являются первые заболевшие особи, выделяющие с фекалиями и выделениями огромное количество бактерий [3,5,9]. Последние быстро распространяются по всему помещению через инвентарь для его уборки, обувь обслуживающего персонала, навозные стоки и другие предметы. Следует учитывать то, что выжившие после переболевания животные могут в течении длительного срока оставаться бактерионосителями и распространять с фекалиями возбудителей болезни в окружающую среду. Особенно легко заражается молодняк при непосредственном контакте здоровых животных с больными.

У животных, человека, рыб, рептилий и насекомых заражение происходит алиментарным путём. Возбудитель с кормом и водой попадает в пищеварительную систему, и при пониженной резистентности организма быстро размножается, вызывая интоксикацию. В результате нарушаются процессы расщепления и всасывания питательных веществ, усиливается перистальтика кишечника [3].

У пчёл возникновению и распространению болезни также способствуют нарушения в кормлении (наличие пади или пестицидов в зимних кормах, вызывающих увеличение порозности кишечной стенки) и содержании (повышенная влажность и беспокойство пчел в зимовнике). Предрасполагают к заболеванию длительная зимовка, неблагоприятные погодные условия, отсутствие нектаровыделения, длительные перерывы в медосборе. Частой особенностью гафниоза является одновременное поражение нескольких пасек на местности [1,6].

Клиническая картина

Клинические признаки желудочно-кишечных заболеваний молодняка животных, вызванные гафниями, не отличаются от картины, обусловленной другими видами патогенных энтеробактерий, тем более, что в большинстве случаев, у млекопитающих, заболевание протекает в форме смешанной инфекции, о чём указывалось выше [4,9].

У пчёл проявлению гафниоза способствуют неблагоприятные условия содержания пчелиных семей: высокая влажность в улье, недостаточное утепление гнезд, дождливая и холодная погода и т. д. Тяжело протекает заболевание при наличии в меде пади, большого количества незапечатанного меда, недостатке перги. Возбудитель передается от больных пчелиных семей к здоровым при подкормке инфицированными медом и пергой, пользовании общей поилкой, использовании инфицированных ульев и другого пчеловодного инвентаря. В годы, благоприятные для развития болезни, заболевание протекает очень тяжело, вызывая резкое ослабление и гибель большого количества пчелиных семей. При проникновении возбудителя в гемолимфу и его интенсивном размножении отмечают интоксикацию и септицемию, которые и приводят к гибели пчел. [4,6]. Заражение пчел возможно при скармливании клеток возбудителя, опрыскивании, содержании здоровых насекомых в садках, где ранее находились инфицированные особи. Признаки поражения и гибель зараженных пчел отмечают на 3-12 день, но иногда и через 24 ч [1,6,7].

N. alvei обнаружена в кишечнике здоровых рабочих пчел, трутней, маток, на куколках и перге в нормально функционирующих семьях пчел. Фактором передачи инфекции служит загрязненная возбудителем окружающая среда. Дальнейшему распространению микроорганизма способствуют пчелы и различные насекомые. Пчелы, осы, шмели, муравьи и особенно клещ варроа могут быть переносчиками возбудителя как внутри семьи, так и между насекомыми на местности.

Возникнув, заболевание быстро распространяется внутри пасеки за счет пчелиного воровства и манипуляций пчеловода. Очевидно, существует определенная породная чувствительность пчел к заражению.

Заболевание у пчёл отмечают весной и осенью, в ряде случаев гибель последних регистрируют в зимне-весенний период [1,6].

Гафниоз встречается в семьях пчел как самостоятельное заболевание или чаще при смешанных инфекциях, в ассоциации с варроозом, нозематозом или обоими сразу. Отмечены также случаи одновременного поражения семей пчел гафнией, вирусом хронического паралича, шигеллами и сальмонеллами.

В период зимовки пчелы беспокоятся, клуб распадается, на дне улья много погибших насекомых. От улья исходит неприятный запах, реакция семьи на стук и свет отсутствует. Пчелы темнеют, медленно передвигаются по сотам, некоторые выходят из летка. Крылья расставлены, брюшко раздуто, при надавливании выделяется светло-желтая, коричневая, грязно-серая жидкая слизистая масса с неприятным запахом [5]. Иногда леток, наружная передняя и внутренние стенки улья, соты покрыты пятнами фекалий. Облет вялый, недружный, вокруг улья много неподвижно сидящих, медленно ползающих, не способных к полету или перелетающих на небольшие расстояния, прыгающих пчел, у некоторых насекомых отмечают параличи ног. Семьи пчел часто погибают до появления в них расплода в зимовнике или в течение 7-8 дней после выставки, многие семьи резко ослабевают и в дальнейшем плохо развиваются, не дают продукции. Ослабшие осенью семьи нередко гибнут в период зимовки. [1].

Клинические признаки заболевания у шмелей обычно проявляются через 1-4 дня после вывода маток из диапаузы. Больные шмели малоподвижны, брюшко увеличено, кал жидкий, клейкий, коричневого цвета, с неприятным запахом. Насекомые погибают в течение 3-8 дней.

Известен ряд научных данных о том, что *Nafnia* способна вызывать у людей целый ряд заболеваний, таких как менингит, диарею, некротизирующий энтероколит, пневмонию, инфекции мочевыводящих путей, эндофтальмит и инфекции мягких тканей [3, 15, 20, 22]. Соответственно у каждого из вышеперечисленных заболеваний будет своя собственная клиническая картина.

Учеловека различают гастроинтестинальную (в том числе гастритический, гастроэнтеритический и гастроэнтероколитический варианты) и генерализованные формы гафниоза. Заболевание, выраженное гастроинтестинальной формой, у группы больных протекало в виде инфекционного гастрита в сочетании со слабо выраженным энтеритическим синдромом и преобладанием симптомов интоксикации и / или обезвоживания. При этом заболевание характеризуется бурным началом – болями в эпигастральной области, многократной (более 10 раз) рвотой, интоксикацией, которая проявлялась слабостью, недомоганием, головной болью, повышением аксиллярной температуры тела. При генерализованной форме заболевание протекает на неблагоприятном преморбидном фоне: отмечается анемия II и III степени, в 4 из 5 случаев заболевание протекает в среднетяжелой форме, токсикоз умеренно выраженный в первые 3-4 дня, температура тела 38-39°C, однократная, чаще повторная рвота, стул частый до 10-15 раз в сутки, что может привести к развитию эксикоза I степени [3].

Патологоанатомические изменения

При гафниозе пчёл патологические изменения чётко выражены [1,6,8]. Гемолимфа мутная, иногда белая. Грудные мышцы темно-серого, коричневого или черного цвета. Средняя и тонкая кишка отечны, растянуты, заполнены грязно-серым или серо-бурым содержимым. Задняя кишка переполнена, серого цвета.

Гистологически отмечают разрушение перитрофической мембраны средней кишки на отдельных участках или на всем протяжении, остатки мембраны в виде бесформенного оксифильного детрита прилегают к дегенерированному эпителию. Мышечные волокна растянуты, границы их плохо прослеживаются. Аналогичные изменения отмечены в кутикулярном слое и эпителии тонкой кишки [1,8].

Гафниоз животных, как самостоятельное заболевание, по патологоанатомическим изменениям идентифицировать очень сложно, так как клиническая картина и соответственно патологоанатомические

изменения этого заболевания сходны с проявлениями ряда других заболеваний, вызванных энтеробактериями.

Выживаемость и устойчивость к физико-химическим факторам

N. alvei сохраняет жизнеспособность в мёде до 70-90 дней. В воске при 14-28°C выживает до 146 дней, при 4°C — 210 дней, в перге — 300 дней, на сотах при 4°C — 240 дней, на стенках ульев — 200-270 дней [1].

Кипячение убивает микроорганизм за 1-2 мин, прогревание при 60-85°C — за 10-30 мин; 0,1%-ный раствор гидроксида натрия — за 3 ч; 0,5%-ный раствор гидроксида натрия — за 35-85 мин; смесь 5%-ной карболовой кислоты и формалина — за 1-5 мин; в 0,025%-ном растворе прополиса возбудитель остается жизнеспособным в течение 1 суток [4,8].

Чувствительность к антибактериальным препаратам

Несмотря на отсутствие полного объёма информации, можно полагать, что устойчивость гафний к антибактериальным средствам принципиально не отличается от таковой у прочих энтеробактерий. Большинство изолятов чувствительны к аминогликозидам, хлорамфениколу, тетрациклинам, сульфаниламидам и нитрофуранам, но бактерии часто могут быть резистентными к ампициллину и цефалоспорином первого и второго поколений [18, 21]. Однако были обнаружены штаммы, устойчивые к некоторым цефалоспорином третьего поколения, пиперациллину и азтреонаму [18]. В конце 80-х гг. XX века С. Пенкост указал на разную чувствительность гафний к аминогликозидам; до 80% изолятов оказались устойчивы к стрептомицину и канамицину, сохраняя чувствительность к гентамицину, тобрамицину, амикацину и нетилмицину [7].

Устойчивость гафний к В-лактамам антибиотикам обусловлена наличием плазмидных и хромосомных генов, кодирующих синтез В-лактамаз различных групп [16]. Наличие продуктов, определяющих резистентность бактерий к антибиотикам других классов (например, ферментов, инактивирующих аминогликозиды), нуждается в своём подтверждении [7].

Библиографический список

1. Бессарабов Б. Ф., Вашутин А. А., Воронин Е. С. и др.; Под ред. Сидорчука А. А. Инфекционные болезни животных. — М.: Колос, 2007. — С. 525-527.
2. Воронин Е.С., Грязнева Т.Н., Дервишов Д.А., Тихонов И.В. Выделение и идентификация бактерий желудочно-кишечного тракта животных с целью постановки диагноза и производства вакцинных и пробиотических препаратов: Учебно-методическое пособие. — М.: ФГОУ ВПО МГАВМиБ им. К.И. Скрябина, 2004. - С. 72.
3. Жумагельдина З.Т. Клинико-эпидемиологические особенности гафниоза человека. - Алматы, 2009. - С. 4, 7, 13, 37-40, 45, 57, 58-64.
4. Золотухин С.Н. Малоизученные энтеробактерии и их роль в патологии животных. — Ульяновск, 2004. — С. 3-9.
5. Золотухин С.Н., Каврук Л.С., Васильев Д.А. Смешанная кишечная инфекция телят и поросят, вызываемая патогенными энтеробактериями. — Ульяновск, 2005. - С. 5-8.
6. Новиков В. Б. Пчёлы, цветы и здоровье//Пчеловодство. — 2005. - №1. — С. 12-15.
7. Поздеев О.К., Фёдоров Р.В. Энтеробактерии: руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР — Медиа, 2007. — С. 309, 311, 313-315, 317-318.
8. Тарасова А.В., Феоктистова Н.А. Бактерии рода *Hafnia* — возбудители инфекционной болезни пчёл. - ФГОУ ВПО «Ульяновская ГСХА», 2007. — С. 172-174.
9. Тарасова А.В., Феоктистова Н.А., Золотухин С.Н. Роль бактерий рода *Hafnia* в патогенезе желудочно-кишечных заболеваний сельскохозяйственных животных. - ФГОУ ВПО «Ульяновская ГСХА», 2007. — С. 175-176, 178.
10. Abbott S.L., O'Connor J., Robin T. et al. Biochemical properties of a newly described *Escherichia* species, *Escherichia albertii*. // J. Clin. Microbiol. - 2003. - V. 41. - P. 4852-4854

11. Albert M.J., Alam K., Islam M. et al. *Hafnia alvei*, a probable cause of diarrhea in humans. // *Infect. Immun.* - 1991. - V. 59. - P. 1507-1513
12. Albert M.J., Faraque S.M., Ansaruzzaman M. et al. Sharing of virulence-associated properties at the phenotypic and genotypic levels between enteropathogenic *Escherichia coli* and *Hafnia alvei*. // *J. Med. Microbiol.* - 1992. - V. 37. - P. 310 – 314.
13. Cowan S. *Bacteria asiaticus*. // *Zh. Microbiol. Immunobiol.* – 1974. – V. 1. – P. 37-47.
14. Ewing W., Edwards P. Characterisation of *Hafnia alvei* isolates from human clinical extra-intestinal specimens. // *Bac. Pathogen.* – 1972. – V. 5. – P. 79 – 96.
15. Ginsberg H.G., Goldsmith J.P. *Hafnia alvei* septicemia in an infant with necrotizing enterocolitis. // *J. Perinatol.* - 1988. - V. 3. - P. 122-123.
16. Girli D. et al. // *Antimicrob. Agents Chemother.* – 2000. – Vo. 22. – P. 1470 – 1478.
17. Derlet R., Carlson J. An analysis of human pathogens found in horse // *Schweiz Rundsch Med Prax.* – 2004. – V. 1. – P. 54 – 62.
18. Klapholz A. et al. // *Chest.* – 1994. – Vol. 105. – P. 1098 – 1100.
19. Moeller V. Distribution of amino acid decarboxylases in *Enterobacteriaceae*. // *Acta Pathol. Microbiol. Scand.* - 1954. - V. 35. - P. 259-277.
20. Mojtabaee A., Siadati A. *Enterobacter hafnia* meningitis // *J. Pediatr.* - 1978. - V. 93. - P. 1062-1063.
21. Sarazari R., Tamura K. // In: *The Prokaryotes: a handbook on the biology of bacteria ecophysiology, isolation, identification, applications* ed. By Blows A. et al. – Berlin: Springer – Verlag, 1991. – P. 2816 – 2821.
22. Washington J.A., Birk R.J., Ritts R.E. Jr. Bacteriologic and epidemiologic characteristics of *Enterobacter hafniae* and *Enterobacter liquefaciens* // *J. Infect. Dis.* - 1971. - V. 124. - P. 379-386

УДК 576.8:574.5

ВОДНЫЕ БЕСПОЗВОНОЧНЫЕ КАК ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ ХОЗЯЕВА ГЕЛЬМИНТОВ ПТИЦ УЛЬЯНОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Д.С. Игнаткин, кандидат биологических наук

ФГОУ ВПО «Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия»

тел. 8(84231)55-95-38, ignatkin82@yandex.ru

М.А. Видеркер, кандидат биологических наук

ФГОУ ВПО «Ульяновская государственная сельскохозяйственная академия»

тел. 8(84231)55-95-12, igwid@yandex.ru

Ключевые слова: беспозвоночные, моллюски, гельминтозы птиц, промежуточные хозяева

Исследована гельминтозная опасность основных групп водных беспозвоночных животных, являющихся естественным кормовым биоресурсом птиц Ульяновской области. Установлено, что основными промежуточными хозяевами гельминтов являются брюхоногие моллюски, личинки стрекоз, а также водяные рачки ослики. Рассмотрено эпизоотологическое значение некоторых видов трематод и скребней.

Введение. Для Среднего Поволжья проблема гельминтозов птиц имеет большое значение. Это обусловлено тем, что регион является аграрным, со многими отраслями птицеводства, в т.ч. с развитым частным сектором птицеводства, обладает многообразием природных комплексов, развитой гидрографической сетью. Сложность ситуации во многом обусловлена биогельминтозами, общими для диких и домашних птиц. Большинство из них характеризуется общей закономерностью – развитием