

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОЕКЦИЯ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ПАРАЗИТАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВОЛЬФАРТИОЗЕ ОВЕЦ

В. И. ТРУХАЧЕВ, академик РАН, профессор,  
В. П. ТОЛОКОННИКОВ, доктор ветеринарных наук, профессор,  
О. Д. ЧЕПЕЛЕВА, аспирант,

Ставропольский государственный аграрный университет

(355017, г. Ставрополь, Зоотехнический пер., д. 12; тел.: +7 962 453-40-21, +7 919 732-75-53; e-mail: W.tol@mail.ru, 4epeleva@mail.ru)

**Ключевые слова:** вольфартиоз, паразитирующие личинки, овцы, патоморфологические изменения, организм хозяина.

Описаны патоморфологические особенности функционирования паразитарной системы при вольфартиозе овец, как показатель патогенетической сущности воздействия паразитирующих личинок вольфартовой мухи на организм хозяина. Установили, что функционирование паразитарной системы при вольфартиозе характеризуется облигатными молекулярно-биохимическими связями, которые действуют только при сохранении паразитами и их хозяевами свойств живых организмов во временном интервале существования паразитарной системы. Структура пространственных отношений возбудителей вольфартиоза с хозяином характеризуется ларвальным паразитизмом. Личинки вольфартовой мухи не являются истинными эктопаразитами вследствие их неспособности нарушения целостности кожного покрова хозяина и невозможности паразитировать на неповрежденной коже. Они не являются эндопаразитами и относятся к разряду полупогруженных в ткани хозяина. Такой способ паразитирования называют переходным, он обусловлен относительной эволюционной молодостью двукрылых насекомых и сравнительно недавним их переходом к паразитизму. Онтогенез ларвальных фаз *W. magnifica* продолжается 5–6 суток. Паразиты питаются тканями и кровью хозяина. В процессе развития миазы, личинки секретируют энзимы слюнных желез в прилегающие ткани организма хозяина, где реализуется их гидролитический эффект. Гистоморфологические изменения при вольфартиозе демонстрируются: формированием обширного деструктивного процесса, отеком прилегающих тканей; дезорганизацией стромы и структурных элементов; выраженными циркуляторными расстройствами, полнокровием, формированием эритроцитарных стазов, агрегацией эритроцитов; периваскулярными кровоизлияниями, гидропической дистрофией клеточных элементов, некрозом тканей; полиморфноядерной лейкоцитарной инфильтрацией пораженных органов и тканей; наличием кровеносных сосудов в грануляционной ткани, открывающихся в просвет раневого дефекта. Развитие личинок *W. magnifica* вызывает в организме хозяина значительные (или необратимые, при высоком уровне интенсивности инвазии) изменения гомеостаза. Прогностическое значение имеют показатели интенсивности инвазии, площадь и локализация миазы.

## PATHOLOGICAL PROJECTION OF THE FUNCTIONING OF THE PARASITIC SYSTEM WITH WOLFARTIOSIS OF SHEEP

V. I. TRUKHACHEV, academician of RAS, professor,  
V. P. TOLOKONNIKOV, doctor of veterinary sciences, professor,  
O. D. CHEPELEVA, postgraduate student,  
Stavropol State Agrarian University

(12 Zootechnicheskii Av., 355017, Stavropol; tel.: +7 962 453-40-21, +7 919 732-75-53; e-mail: W.tol@mail.ru, 4epeleva@mail.ru)

**Keywords:** wolfartiosis, parasitic larvae, sheep, pathological changes, host organism.

Authors describe pathologic features of functioning of parasitic system with wolfartiosis of sheep, as an indicator of the pathogenic nature of the impact of parasitic larvae *W. magnifica* on the host organism. Found that the functioning of the parasitic system in the obligate wolfartiosis is characterized by molecular-biochemical relationships, which are valid only in the preservation of parasites and their host's properties of living organisms in the time interval of existence of the parasitic system. The structure of spatial relations agents' of wolfartiosis with the owner is characterized by larval parasitism. Larvae *W. magnifica* are not true parasites because of their inability to breach the integrity of the skin of the host and the inability to parasitize on intact skin. They are endoparasites and are classified as half-sunk in the tissue of the host. This method of parasitism is called a transition; it is due to the relative youth of evolutionary dipteran insects and their relatively recent transition to parasitism. Ontogeny leveling phases of *W. magnifica* continues 5–6 days. Parasites feed on tissues and blood of the host. In the development of myiasis, the larvae secrete enzymes of the salivary glands in the surrounding tissue of the host organism, where is their hydrolytic effect. Histomorphological changes with wolfartiosis demonstrated: the formation of extensive destructive process, edema surrounding tissue; disruption of the stroma and structural elements; severe circulatory disorders, hyperemia, the formation of red blood cell stasis, aggregation of red blood cells; perivascular hemorrhages, hydropic degeneration of the cell elements, necrosis of the tissue; polymorphonuclear leukocyte infiltration of the affected organs and tissues; the presence of blood vessels in the granulation tissue opening into the lumen of the wound. Thus, the development of larvae of *W. magnifica* calls in the host organism significant (or irreversible, with a high level of infection intensity) changes of homeostasis. The prognostic importance has indices of intensity of infestation, area and localization of myiasis.

Положительная рецензия представлена Л. И. Дроздовой, доктором ветеринарных наук, профессором, заведующим кафедрой Уральского государственного аграрного университета.

В современной научной литературе все большее внимание отводится изучению паразитарных систем. Выполнен значительный объем прикладных и фундаментальных исследований. Изучаются морфология, биология, лабораторная диагностика и патогенность возбудителей заразных болезней [5, 11, 12, 13], молекулярные основы паразитизма [10], биоценотические связи и эволюционно-генетическая теория паразитизма [1, 2, 8], коэволюция паразитов; структура, стратегия, саморегуляция и устойчивость паразитарных систем [3, 4, 6, 7, 9]. Разработаны экологическая, патоморфологическая, иммунологическая, метаболическая концепции, в которых представлены данные функционирования паразитарных систем, определения патогенетической сущности воздействия паразитов на организм хозяина.

Например, экологическая концепция трактует паразитизм как форму взаимоотношений между двумя организмами разных видов, один из которых использует другого в качестве источника питания и среды обитания. Такой подход к изучаемой проблеме считается упрощенным, поскольку признание организма хозяина средой обитания паразита затрудняет понимание популяционной и внутривидовой структуры видов паразитов, динамики численности популяций паразитов, путей их циркуляции в биоценозах. Установлено, что паразитизм характеризуют облигатные молекулярно-биохимические механизмы обмена веществ и энергии, которые действуют только при сохранении паразитами и их хозяевами свойств живых организмов во временном интервале существования паразитарной системы. Сопряженная эволюция паразита и хозяина, с одной стороны, демонстрируется совершенствованием у хозяина механизмов борьбы с возбудителем болезни, а с дру-

гой — разнообразием и оптимизацией адаптаций паразитов в организме хозяина. По локализации паразитов в организме хозяина их подразделяют на экто- и эндопаразитов.

При вольфартиозе паразитический образ присущ преимагинальным фазам, а имаго являются свободноживущими. Паразитизм такого рода называют ларвальным. Личинки вольфартовой мухи не являются типичными эктопаразитами вследствие того, что не способны нарушать целостность кожного покрова хозяина, не обладают способностью паразитировать на неповрежденной коже. Их не относят к эндопаразитам, поскольку при регенерации структур, разрушенных в процессе развития миазы, и незавершенном метаморфозе, личинки, погруженные в ткани хозяина, погибают. Таким образом, в структуре пространственных отношений личинки мухи Вольфарта являются паразитами, отнесенными к разряду полупогруженных в ткани хозяина. Такой способ паразитирования называют переходным, он обусловлен относительной эволюционной молодостью двукрылых насекомых и сравнительно недавним их переходом к паразитизму.

Онтогенез ларвальных фаз *W. magnifica* продолжается 5–6 суток. Размеры личинок первой стадии в момент их откладки самкой в раны животных варьируют в пределах 0,7–1,2 мм. Через 2–3 суток личинки линяют во вторую стадию, а по истечении 5–6 суток завершают метаморфоз, достигают третьей стадии и выходят во внешнюю среду для окукливания. Расположение паразитирующих личинок в ране подчинено определенному порядку. По периметру миазы находятся личинки первого, ближе к центру — второго, в центре — третьего возрастов. По мере выхода в окружающую среду личинок третьего возраста на



Рис. 1. Локализация личинок мухи Вольфарта в ране у овцы  
Fig. 1. Localization of Wolffart fly larvae in a sheep's wound



Рис. 2. Поражение ушной раковины и колонизация паразитами слухового прохода  
Fig. 2. Lesion of the auricle and colonization by the parasites of the auditory canal



Рис. 3. Локализация личинок в области слезной щели у овцы  
Fig. 3. Localization of larvae in the region of the tear gap in sheep

окукливание, освобожденное место заполняется паразитами второго возраста, а место последних занимают личинки первого возраста (рис. 1).

У овец основными местами локализации личинок являются половые органы, ушные раковины (рис. 2), область слезной щели (рис. 3), копытца (рис. 4), слизистые оболочки ротовой и носовой полостей.

Факторами, способствующими распространению вольфартиоза, являются травматизм овец при стрижке, нарушение целостности и мацерация кожного покрова.

Площадь инвазированной раны у животных регламентируется уровнем интенсивности инвазии. Вполне очевидно, что столь непродолжительное по



Рис. 4. Миаз копыльца  
Fig. 4. Myiasis of the hoof

времени развитие преимагинальных фаз *W. magnifica* предполагает интенсивное питание паразитов. Установлено, что гетеротрофное питание паразитов обеспечивается поступлением пищевых ресурсов из организма хозяина. Состав и механизмы потребления различных биоорганических соединений составляют основную часть метаболизма паразитов и их взаимоотношений с хозяином. Установили, что личинки вольфартовой мухи питаются живыми тканями и кровью хозяина. Локализуясь в пораженных органах или тканях, паразиты секретируют в прилегающее пространство свои пищеварительные ферменты, где реализуется гидролитический эффект энзимов. Переваривание пищевого субстрата осуществляется у личинок в средней кишке пищеварительного тракта, посредством пристеночного фагоцитоза. Из литературных данных известно, что в зависимости от локализации, у паразитов могут выпадать отдельные звенья процесса пищеварения, наблюдают трансформацию метаболических реакций. Вышеизложенное свидетельствует о том, что функционирование паразитарной системы связано с широким спектром трофико-энергетических перестроек, которые в значительной степени определяются биологическими характеристиками хозяев.

Поведенческие реакции паразитирующих личинок в ране животного демонстрируются их фиксацией (хитиновыми крючьями) в пораженных тканях, способностью совершать (всей пробкой, состоящей из личинок всех возрастов) возвратно-поступательные движения, вытесняя из раны экссудата темного цвета, что делает заметными инвазированных животных при клиническом осмотре. Личинки поднимаются из глубины раны по мере заполнения последней кровью и раневым экссудатом. Не исключено, что

локальные миграции личинок обусловлены их дыхательными потребностями, необходимостью эвакуации раневого содержимого, продуктов метаболизма, некротизированных участков миаса. В период двигательной активности личинок, животные ведут себя беспокойно, трясут головой, скрипят зубами, пытаются достать личинок, что, вероятно, обусловлено сильными болевыми реакциями, вследствие травматизации шипами паразитов раневой поверхности организма хозяина.

Гистоморфологические изменения в местах локализации личинок характеризуются формированием обширного деструктивного процесса в пораженных органах и тканях организма хозяина. При световой микроскопии регистрируют отек прилегающих тканей, дезорганизацию стромы и структурных элементов. Установлены выраженные циркуляторные расстройства в виде полнокровия, эритроцитарных стазов в сосудах различного диаметра, агрегации эритроцитов, периваскулярных кровоизлияний. Реакции ферментативного лизиса пораженных тканей, двигательная активность личинок в ране, циркуляторные расстройства создают предпосылки для развития гидропической дистрофии клеточных элементов с последующим некрозом прилегающих тканей. Зону некроза регистрируют в местах контакта паразитов с тканями пораженного органа хозяина. Миаз имеет вид множественного мелкоочагового воспалительного процесса (с наличием глубоких карманов), развивающегося на фоне выраженной лейкоцитарной реакции. Рельефно демонстрируется демаркационная зона на границе пораженной и здоровой тканей. Последующее развитие тканевого миаса обусловлено увеличением уровня интенсивности вольфартиозной инвазии и сопровождается усилением циркулятор-

ных расстройств в зоне дистрофических и деструктивных изменений. Отмечается резко выраженная полиморфно-ядерная лейкоцитарная инфильтрация пораженного органа. Встречаются лейкоцитарные тромбы. Максимальное количество лейкоцитов регистрируют на границе с зоной некроза. Лейкоцитарная реакция обнаруживается на разной глубине миаза и носит диффузный характер. В грануляционной ткани обнаруживают большое количество кровеносных сосудов малого и среднего диаметра, которые открываются просветом в раневую зону. За грануляционной тканью располагается молодая рубцовая ткань, представленная фибробластами, гистиоцитами, коллагеновыми волокнами. Таким образом, развитие личинок *W. magnifica* вызывает в организме хозяина глубокие поражения органов и тканей, демонстрируется развитием воспалительного процесса некротического типа, площадь которого определяется количеством паразитирующих в ране личинок. Прогностическое значение имеет локализация миаза.

В процессе многолетних исследований установили, что однократное заражение животных с уровнем интенсивности инвазии в 10–35 личинок в последующем сопровождается заживлением пораженного участка. Продолжительность миазного процесса составляла 12 суток. Реинвазию животных этой группы не наблюдали в течение трех месяцев. Количество таких животных после стрижки составляет 17–22 %. Раневой дефект у них заполняется кровяным сгустком и покрывается струпом, под которым проходят регенеративные процессы. В очаге воспаления обнаруживаются макрофаги и фибробласты, лейкоциты и эритроциты. Интенсивно развиваются процессы пролиферации тканевых элементов, образуется грануляционная ткань, которая восполняет дефект ткани.

У овец с интенсивностью вольфартиозной инвазии 60–180 личинок развитие миаза сопровождается морфологическими изменениями органов и тканей, инвазированных личинками вольфартовой мухи. Продолжительность развития миаза составляла 17 суток. Количество животных с таким уровнем интенсивности инвазии варьирует в пределах 1,3–2,7 %, из которых повторному заражению подвергались единичные особи в течение 45 суток после первичного заражения. Важно отметить, что в обеих группах животных морфоструктурные изменения органов и тканей вольфартиозной этиологии носили обратимый характер.

При интенсивности 190–430 и более личинок на одно животное раневой дефект достигал более 30 квадратных сантиметров. В отдельных случаях наблюдали прободение паразитами брюшной или грудной полостей. Таких животных выбраковывают. Туши истощенных животных утилизируют. Количество животных этой группы составляет 0,1–0,2 %.

Они характеризуются ослабленным иммунитетом, истощением, отстают при пастьбе, часто лежат, подвергаются многократным нападениям членистоногих, хищников.

Сторонники патоморфологической концепции паразитизма считают, что основным критерием паразитарной системы является вредоносность, наносимая паразитом хозяину. На организменном уровне паразит может вызвать у хозяина резкие или даже необратимые изменения его гомеостаза, гибель больных животных, в то же время на популяционном уровне он выполняет роль естественного регулятора численности хозяина [8], а в экологической системе — стабилизатора [2].

Как организмы, паразит и хозяин представляют собой различные гомеостатические системы, целостность одной из них (хозяина) может существенно нарушаться. Хозяин в ответ на экспансию паразитирующих личинок вольфартовой мухи не остается безразличным и способен оказывать на паразита угнетающее или даже летальное действие [14]. Ответная реакция хозяина при этом никак не характеризует структурные, адаптивные, эволюционные и прочие признаки паразитического организма [5].

Оценку состояния гомеостаза у инвазированных животных проводили на основе анализа показателей: морфологического состава крови, белкового обмена, изучения активности аспаратаминотрансферазы (АсАТ) и аланинаминотрансферазы (АлАТ). Срок наблюдений составлял 20 суток. В полевых условиях под наблюдением находилось 10 овец, спонтанно инвазированных личинками вольфартовой мухи, разделенных на две группы.

Через 10–13 суток после заражения у животных установили снижение эритроцитов на 4,8 и 11,3 %, в сравнении с уровнем исходных данных. Интенсивность инвазии (и. и.) варьировала в пределах 40–120 экз./гол. Достоверное снижение гематологических показателей отмечали у инвазированных овец через 16, 20 суток после их заражения, когда интенсивность инвазии достигала 149–326 экземпляров личинок на одно животное. Отмечено снижение эритроцитов на 30,13 и 26,5 %, гемоглобина — на 25,5 и 27,6 %. В указанные сроки установили увеличение количества лейкоцитов соответственно на 29,3 и 37,3 %. При дифференцированном подсчете лейкоцитов установили достоверное увеличение нейтрофилов через 10 суток после заражения животных, палочкоядерных — на 9,8 %, сегментоядерных — на 11,1 %. К 20-м суткам изучаемые нами показатели превышали уровень исходных данных: базофилы — на 27,0 %; эозинофилы — на 4,4 %; моноциты — на 20,7 %; лимфоциты — на 13,1 %. Достоверных изменений гематологических показателей у овец с интенсивностью инвазии 10–40 личинок на животное мы не установили.

Биохимические показатели сыворотки крови у овец, инвазированных *W. magnifica*, варьировали в зависимости от уровня интенсивности инвазии.

Исследования белкового обмена у овец, больных вольфартиозом, показали, что в первые 7 суток изучаемые показатели не претерпевали достоверных изменений. Снижение содержания альбуминов на 38,6 % отмечали к 16-м суткам опыта. Содержание общего белка через 20 суток у больных животных снизилось на 9 %. Установили достоверное увеличение  $\alpha_1$ -глобулинов через 10 суток после заражения овец,  $\alpha_2$ -глобулинов — через 20 суток,  $\gamma$ -глобулинов — на 16-е сутки, соответственно на 36,8; 35,5 и 49,4 %. Повышение содержания  $\gamma$ -глобулинов, на наш взгляд, обусловлено иммунологическими реакциями орга-

низма хозяина на воздействие паразитов, активным синтезом антител на поступление экскреторно-секреторных метаболитов личинок *W. magnifica*. Достоверный рост активности АЛАТ в 1,69 раза отмечали на 15-е сутки после первого заражения животных. Повышение активности АсАТ в 1,38 раза установили на 10-е сутки наблюдений.

Таким образом, паразитарная система при вольфартиозе представляет собой пространственно-временную структуру, в состав которой входят преимагинальные фазы и имаго вольфартовой мухи и связанные циклом развития различные видовые группировки хозяев. Функционирование системы базируется на реализации комплекса трофических, топических, этологических и др. взаимодействий свободноживущих и паразитических видов.

### Литература

1. Толоконников В. П., Лысенко И. И. Миазы овец : моногр. Ставрополь : АГРУС, 2013. 257 с.
2. Колесников В. И., Толоконников В. П., Сычова О. В., Дьяченко Ю. В., Григорьев А. С. Санитарная оценка продуктов убоя овец при вольфартиозе // Сборник научных трудов Ставропольского НИИ животноводства и кормопроизводства. 2014. Т. 1. № 7 (1). С. 196–202.
3. Толоконников В. П., Колесников В. И., Михайленко В. В. Энтомозы сельскохозяйственных животных. Экологические основы функционирования паразитарных систем при эстрозе и вольфартиозе овец, гиподерматозе крупного рогатого скота // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак почета» государственная академия ветеринарной медицины» : сб. тр. Витебск, 2015. Т. 51. Вып. 2. С. 74–80.
4. Толоконников В. П., Мухтарова Г. М. Экологические и патогенетические основы функционирования паразитарной системы, формируемой трихинеллой (*Trichinella Railliet, 1895*) // Юг России: экология, развитие. 2015. Т. 10. № 3 (36). С. 85–91.
5. Пустовойт В. И., Григорьев С. Г., Козлов С. С., Турицин В. С., Адоева Е. Я. Математическая модель для расчета тяжести течения экспериментального трихинеллеза // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2015. № 3. С. 42–45.
6. Михайленко В. В., Дьяченко Ю. В., Луцук С. Н., Толоконников В. П. Патоморфологические изменения печени при дикроцелиозе жвачных животных // Вестник АПК Ставрополья. 2015. № 1. С. 34–39.
7. Стасюкевич С. И. Оводовые болезни лошадей (*Gasterophilidae*) и крупного рогатого скота (*Hypodermatidae*), совершенствование мер борьбы с ними : автореф. дис. ... д-ра вет. наук. М., 2017. 35 с.
8. Vokřál I., Jedličková V., Jirásko R. et al. The metabolic fate of ivermectin in host (*Ovisaries*) and parasite (*Haemonchus contortus*) // Parasitology. 2013. No. 140 (3). P. 361–367.
9. Demeler J., Von Samson-Himmelstjerna G., Sangster N. C. Measuring the effect of avermectins and milbemycins on somatic muscle contraction of adult *Haemonchus contortus* and on motility of *Ostertagia circumcincta* in vitro // Parasitology. 2014. No. 141 (7). P. 948–956.
10. Baneth G. Tick-borne infections of animals and humans: A common ground // International Journal for Parasitology. 2014. No. 44 (9). P. 591–596.
11. Sánchez-Sánchez R., Calderón-Arguedas Ó., Mora-Brenes N., Troyo A. Nosocomial myiasis in Latin America and the Caribbean: An overlooked reality? // Pan American Journal of Public Health. 2014. No. 36 (3). P. 201–205.
12. Giangaspero A., Brianti E., Traversa D., Hall M. J. R. A retrospective and geographical epidemiological survey of traumatic myiasis in southern Italy // Medical and Veterinary Entomology. 2014. No. 28 (4). P. 391–397.
13. Kazmirchuk V. E., Tsaryk V. V., Maltsev D. V. et al. Errors in diagnosis and treatment of immunodependent pathology (original concept) // Ministry of Health of Ukraine. 2015. No. 7–8. P. 9–17.
14. Valladares-Carranza B., Ortega-Santana C., Velázquez-Ordoñez V. et al. Cavitary myiasis and associated pathological processes in a sheep // Revista Electronica de Veterinaria. 2016. No. 17 (5). P. 33.
15. Bonacci T., Curia G., Leoncini R., Whitmore D. Traumatic myiasis in farmed animals caused by *Wohlfahrtia magnifica* in southern Italy // Fragmenta Entomologica. 2017. No. 49 (1). P. 57–60.
16. Huseynova N. M., Garagyozyova A. A., Mammadova Sh. F. Peculiarities of immunologic and cytokenic status on helminthiasis // Azerbaijan Medical Journal. 2017. No. 4. P. 100–104.

References

1. Tolokonnikov V. P., Lysenko I. I. Myiasis of sheep : monograph. Stavropol : AGRUS, 2013. 257 p.
2. Kolesnikov V. I., Tolokonnikov V. P., Sychova O. V., Dyachenko Yu. V., Grigoriev A. S. Sanitary assessment of sheep slaughter products under wolfartyosis // Collected scientific works of the Stavropol Research Institute of Animal Husbandry and Fodder Production. 2014. Vol. 1. No. 7 (1). P. 196–202.
3. Tolokonnikov V. P., Kolesnikov V. I., Mikhaylenko V. V. Entomoses of agricultural animals. Ecological foundations of the functioning of parasitic systems in the case of estrogen and wolfarthysis of sheep, hypodermatosis in cattle // Scientific notes of the educational institution “Vitebsk Order of the “Badge of Honor” State Academy of Veterinary Medicine”: collection of works. Vitebsk, 2015. Vol. 51. Issue 2. P. 74–80.
4. Tolokonnikov V. P., Mukhtarova G. M. Ecological and pathogenetic bases of functioning of the parasitic system formed by *Trichinella* (*Trichinella Railliet*, 1895) // South of Russia: ecology, development. No. 10 (3) (36). P. 85–91.
5. Pustovoit V. I., Grigoriev S. G., Kozlov S. S., Turitsin V. S., Adoyeva E. Ya. Mathematical model for calculating the severity of experimental trichinosis // Medical Parasitology and Parasitic Diseases. 2015. No. 3. P. 42–45.
6. Mikhaylenko V. V., Dyachenko Yu. V., Lutsuk S. N., Tolokonnikov V. P. Pathomorphological liver changes at dicroceolysis ruminant animals // Bulletin of Agrarian and Industrial Complex of Stavropol. 2015. No. 1. P. 34–39.
7. Stasyukevich S. I. Gadfly illnesses of horses (*Gastrophilidae*) and cattle (*Hypodermatidae*), improvement of measures to combat them : abstract. dis. ... dr. of vet. sc. M., 2017. 35 p.
8. Vokřál I., Jedličková V., Jirásko R. et al. The metabolic fate of ivermectin in host (*Ovisaries*) and parasite (*Haemonchus contortus*) // Parasitology. 2013. No. 140 (3). P. 361–367.
9. Demeler J., Von Samson-Himmelstjerna G., Sangster N. C. Measuring the effect of avermectins and milbemycins on somatic muscle contraction of adult *Haemonchus contortus* and on motility of *Ostertagia circumcincta* in vitro // Parasitology. 2014. No. 141 (7). P. 948–956.
10. Baneth G. Tick-borne infections of animals and humans: A common ground // International Journal for Parasitology. 2014. No. 44 (9). P. 591–596.
11. Sánchez-Sánchez R., Calderón-Arguedas Ó., Mora-Brenes N., Troyo A. Nosocomial myiasis in Latin America and the Caribbean: An overlooked reality? // Pan American Journal of Public Health. 2014. No. 36 (3). P. 201–205.
12. Giangaspero A., Brianti E., Traversa D., Hall M. J. R. A retrospective and geographical epidemiological survey of traumatic myiasis in southern Italy // Medical and Veterinary Entomology. 2014. No. 28 (4). P. 391–397.
13. Kazmirchuk V. E., Tsaryk V. V., Maltsev D. V. et al. Errors in diagnosis and treatment of immunodependent pathology (original concept) // Ministry of Health of Ukraine. 2015. No. 7–8. P. 9–17.
14. Valladares-Carranza B., Ortega-Santana C., Velázquez-Ordoñez V. et al. Cavitarymyiasis and associated pathological processes in a sheep // Revista Electronica de Veterinaria. 2016. No. 17 (5). P. 33.
15. Bonacci T., Curia G., Leoncini R., Whitmore D. Traumatic myiasis in farmed animals caused by *Wohlfahrtia magnifica* in southern Italy // Fragmenta Entomologica. 2017. No. 49 (1). P. 57–60.
16. Huseynova N. M., Garagyozyova A. A., Mammadova Sh. F. Peculiarities of immunologic and cytotoxic status on helminthiasis // Azerbaijan Medical Journal. 2017. No. 4. P. 100–104.