



Паразитология
и инвазионные
болезни животных

учебник



Минск 2017

ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

*Утверждено Министерством образования
Республики Беларусь в качестве учебника
для студентов учреждений высшего образования
по специальности «Ветеринарная медицина»*

Под общей редакцией А. И. Ятусевича

Абонемент
учебной
литературы



Минск
«ИВЦ Минфина»
2017

УДК 619:616.99(075.8)

ББК 48.73я73

П18

Авторы:

А. И. Ятусевич, Н. Ф. Карасев, М. В. Якубовский,
С. И. Стасюкевич

Рецензенты:

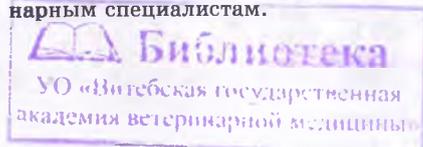
кафедра анатомии животных УО «Гродненский государственный аграрный университет» (доктор ветеринарных наук, профессор *В. В. Малашко*);
заместитель Министра сельского хозяйства и продовольствия, начальник Департамента ветеринарного и продовольственного надзора Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь, доктор биологических наук, профессор *А. М. Субботин*

Паразитология и инвазионные болезни животных :
П18 учебник / А. И. Ятусевич [и др.] ; под общ. ред. А. И. Яту-
севича. – Минск : ИВЦ Минфина, 2017. – 544 с.; ил.

ISBN 978-985-7142-34-7.

В учебнике изложены основные вопросы морфологии и биологии возбудителей паразитарных болезней животных, патогенеза, иммунитета, клинических проявлений и диагностики паразитозов, современные противопаразитарные препараты широкого спектра действия. Рассмотрены новейшие средства и схемы лечения паразитарных болезней, современные эффективные методы профилактики паразитозов.

Предназначен для студентов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина». Может быть полезен учащимся учреждений среднего специального образования, ветеринарным специалистам.



УДК 619:616.99(075.8)

ББК 48.73я73

ISBN 978-985-7142-34-7

© Оформление. УП «ИВЦ Минфина», 2017

Введение

Паразитология как наука, основанная на признании единства организма и внешней среды, ставит своей целью оздоровление животных и людей от паразитозов. Начало изучению паразитозов человека и животных положено очень давно. Египтяне в древние времена знали о клиническом течении шистоматозов и малярии человека. Китайцами в далеком прошлом описаны синдромы аскаридатозов, анкилостоматидоза, малярии, чесотки, дракункулеза и других паразитозов. Греки времен Аристотеля умели диагностировать при жизни животных финноз свиней и ценуроз овец.

В XVIII–XIX вв. благодаря внедрению в практику медицины и ветеринарии вскрытия трупов людей и животных с целью изучения причин их заболевания, а также введению ветеринарно-санитарной экспертизы туш и мясопродуктов диагностика паразитозов стала более совершенной.

Изобретение микроскопа, использование в лабораторно-клинической практике различных красок, развитие цитологии способствовали усовершенствованию диагностики паразитарных болезней.

Особенно значительное развитие паразитология получила с внедрением в XIX в. в практику медицинской и ветеринарной паразитологии методик копроскопии, гельминто-, ларво-, ово- и дермоскопии.

В середине XIX в. совершенствуются и способы поиска противопаразитарных средств. Разработаны методики экспериментального определения эффективности лечебных средств (К. Кюхенмейстр, 1851; Р. Нойман, 1867 и др.).

Развитие паразитологии в Беларуси тесно связано с ее развитием в России. С середины XIX в. ряд русских ученых-зоологов, ветеринарных и медицинских специалистов (П. Паллас, И. Мечников, Э. Островский, Л. Боровский, А. Федченко, Д. Романовский, Н. Холодковский и др.) внесли значительный вклад в развитие паразитологии. Однако это были разрозненные исследования, и как самостоятельная наука она в то время не существовала.

Ветеринарная паразитология на научной основе начала формироваться в начале XX в., и ее развитие неразрывно связано с име-



К. И. Скрябин
(1878–1972)



В. Л. Якимов
(1870–1940)



Е. Н. Павловский
(1884–1965)

нем академика К. И. Скрябина. На первом Всероссийском съезде ветеринарных врачей в 1910 г. К. И. Скрябин поднял вопрос о необходимости образования кафедр паразитологии в ветеринарных и медицинских институтах. В 1917 г. в ветеринарном институте в Новочеркасске им была создана первая кафедра паразитологии. С этого времени на территории СССР начинается планомерное изучение гельминтов: их систематика, циклы развития, роль в патологии животных и человека.

После переезда в Москву в 1920 г. К. И. Скрябиным была образована вторая в стране кафедра паразитологии в Московском зооветеринарном институте.

Изучению протозоозов в России посвящены исследования В. Л. Якимова, который в 1923 г. основал кафедру паразитологии в Ленинградском ветеринарном институте, где начал работу по подготовке ученых паразитологов. Им и его учениками были изучены более 120 видов возбудителей протозоозных болезней, их эпизоотология, разработаны методы лечения и профилактики.

Арахноэнтомологическое направление в паразитологии разрабатывалось под руководством академика Е. Н. Павловского. Многочисленные экспедиции ученых под его руководством в разные страны дали возможность выявить роль членистоногих как переносчиков трансмиссивных болезней и создать новое учение о природно-очаговых болезнях.

Значительный вклад в развитие общей паразитологии и изучение паразитов рыб внес В. А. Догель (1882–1955). На территории Беларуси начало изучения паразитологии было положено 22-й (1925) и 30-й (1926) союзными гельминтологическими экспедициями, которые были осуществ-

лены К. И. Скрябиным и его учениками. Результаты этих экспедиций приведены в ряде научных работ (М. В. Студицкий, 1927; В. Ф. Червяков, 1928; А. Н. Макаревский, 1928).

Открытие в 1928 г. самостоятельной кафедры паразитологии в Витебском ветеринарном институте дало возможность белорусским ученым начать планомерное изучение фауны паразитов животных, паразитарных болезней и разработки ряда мероприятий по борьбе с паразитами. Большой вклад в исследования паразитозов на территории нашей республики внес заведующий кафедрой И. А. Щербович. Им изучена эпизоотология макраканторинхоза свиней и ряд других гельминтозов, многое сделано в совершенствовании методов диагностики гельминтозов. Наиболее широко развернулось изучение паразитозов после открытия лабораторий по паразитологии при Институте зоологии НАН Республики Беларусь и в Белорусском научно-исследовательском ветеринарном институте.

Значительный вклад в развитие ветеринарной паразитологии, особенно гельминтологии в Республике Беларусь, внесли: академики Р. С. Чеботарев, Х. С. Горегляд, профессора Т. Г. Никулин, И. С. Жариков, Н. Ф. Карасев, М. В. Якубовский, А. И. Ятусевич, В. А. Герасимчик, А. М. Субботин; кандидаты ветеринарных наук И. В. Лазовский, Ю. Г. Егоров, А. Ф. Мандрусов, А. С. Кучин, Б. А. Майоров, В. Ф. Савченко, Е. И. Михалочкина, С. С. Липницкий, С. К. Гончаров, Н. И. Дылько, А. Ф. Бобкова, В. М. Золотов, Н. И. Олехнович, С. И. Стасюкевич, В. М. Мироненко, Е. Б. Криворучко, М. П. Синяков, И. А. Субботина, Е. О. Ковалевская и др.

В развитие медицинской гельминтологии большой вклад внесли профессо-



И. А. Щербович
(1903–1952)



Р. С. Чеботарев
(1905–1981)



Т. Г. Никулин
(1918–2003)



И. С. Жариков
(1921–2003)



П. С. Иванова
(1904–1970)

ра Я. Л. Бекиш, В. Я. Бекиш, И. В. Рачковская, Г. Н. Чистенко, И. И. Бурак, кандидаты наук Ю. С. Клейн, Р. Г. Заяц, Н. Н. Островский и др.

Протозойные болезни животных в республике изучали профессор П. С. Иванова, кандидаты ветеринарных наук Н. И. Дылько, Е. А. Литвенкова, А. Ф. Мандрусов, В. Ф. Савченко, В. Н. Гиско, В. А. Забудько, С. Г. Нестерович и др. В современный период вопросы протозоологии изучают профессора А. И. Ягусевич, М. В. Якубовский, А. А. Богущ, Г. А. Соколов и их ученики.

Клещей и насекомых изучали профессора И. Т. Арзамасов, В. М. Каплич, М. В. Скуловец, кандидаты наук И. И. Мяло, И. В. Чикилевская, Е. И. Михалочкина и др.

С 50-х гг. XX в. на территории Республики Беларусь началось активное изучение паразитов диких животных. Этой проблеме посвящены работы академика Х. С. Горегляда, профессоров Н. Ф. Карасева, Е. И. Бычковой, Е. И. Анисимовой, А. М. Субботина; кандидатов наук М. И. Зехнова, А. М. Сторожевой, Ю. Ф. Морозова, Н. С. Назаровой, И. В. Меркушевой, В. Т. Шималова, В. В. Шималова, В. Ф. Литвинова и др.

В изучение паразитозов рыб и мер борьбы с ними большой вклад внесли профессор В. Я. Линник, кандидаты наук С. Л. Калецкая, Э. С. Скурат и др.

В современный период паразитологами Республики Беларусь проводится изучение паразитоценозов на животноводческих фермах, разрабатываются методы фитотерапии животных и совершенствуются мероприятия по профилактике паразитозов.

Раздел 1

ОБЩАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Глава 1

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СОДЕРЖАНИЕ ПАРАЗИТОЛОГИИ

Паразитология (от греч. *parasitos* – нахлебник, паразит и *logos* – учение; греч. *para* – около, рядом и *sitos* – продовольствие, рядом с продовольствием) – биологическая наука, которая изучает паразитов и вызываемые ими болезни у человека, животных и растений. Она также изучает методы борьбы с этими болезнями.

Паразитизм – система взаимоотношений генетически различных организмов, когда один (паразит) использует другого (хозяина) в качестве среды обитания и источника питания, причем оба партнера находятся в антагонистических отношениях различной степени остроты. С одной стороны, он широко распространен в природе и имеет большое значение как один из регуляторов количественного состава популяции, а с другой – причиняет большой вред здоровью человека и животных, а также растениям.

В зависимости от природы паразитических организмов паразитологию подразделяют на *фитопаразитологию* (изучает болезни, которые вызываются паразитическими растениями – вирусами, бактериями, грибами) и *зоопаразитологию* (изучает болезни, которые вызываются паразитическими животными – простейшими, гельминтами, клещами и насекомыми). В зависимости от возбудителя зоопаразитология (в дальнейшем – паразитология) подразделяется на четыре больших раздела: гельминтологию, протозоологию, арахнологию и энтомологию.

Гельминтология – это наука о гельминтах (паразитических червях) и вызываемых ими болезнях человека, животных и растений.

Протозоология изучает простейшие организмы.

Объектом исследования *арахнологии* являются клещи, а *энтомологии* — насекомые.

Паразитология изучает систематику, морфологию, физиологию, эмбриогенез, жизненный цикл паразитов, их взаимоотношения с хозяином, способы лечения и профилактики паразитарных болезней. Почти все типы животного царства имеют представителей, которые ведут паразитический образ жизни. В некоторых классах почти все представители являются паразитами (например, сосальщики и ленточные черви, скребни, споровики). Много паразитов среди насекомых (из общего количества видов животных около 1,5 млн — 4–5 %).

Паразитология имеет большое не только теоретическое, но и практическое значение. По изучаемым объектам она подразделяется на медицинскую, ветеринарную и агрономическую. Среди сельскохозяйственных животных распространено очень много паразитарных болезней, которые приводят к значительным материальным потерям (фасциолез, аскаридозы, эхинококкоз, мониезиоз, диктиокаулез, стронгилоидоз, эймериозы, саркоптоидозы и др.). Встречаются болезни, которыми болеют животные и люди (зоонозы), или последние инвазируются от животных (трихинеллез, описторхоз, токсоплазмоз и т. д.).

1.1. ХАРАКТЕРИСТИКА ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ОРГАНИЗМОВ В ПРИРОДЕ

Существа, населяющие нашу планету, живут за счет питательных веществ, получаемых двумя путями. Одни синтезируют их — это ауотрофы. К ним относятся растения и бактерии. Другие поглощают питательные вещества, синтезированные ауотрофами, — это гетеротрофы. Такой тип питания наблюдают у животных, в том числе и у паразитов. В биологическом смысле паразиты — существа, которые используют других животных-хозяев в качестве источника пищи и среды обитания. Все живые существа, населяющие земной шар, находятся в большой зависимости друг от друга, образуя разные популяции. Выделяют следующие категории биологических взаимоотношений: индифферентные, симбиотические, враждебные.

Индиifferentное сосуществование представляет собой объединение живых существ, в котором каждый вид является полностью независимым от остальных сочленов группы, тесно связанных с жизнью всего коллектива. Примером индиifferentного сосуществования являются жители морского дна: актинии, рачки, морские лилии, морские ежи и др. Все они находятся рядом, практически не зависят от случайных связей.

Дружественное сосуществование (симбиоз) — между живыми организмами устанавливаются как пространственные (синойкия), так и пищевые связи (комменсализм). *Симбиоз* (от греч. *sin* — вместе, *bios* — жизнь) — это существование двух организмов, каждый из которых вступает в непосредственное взаимодействие с внешней средой, но характер этих взаимоотношений определяется совместными усилиями обоих существ. Часто эти взаимоотношения тесно переплетаются. Эта закономерная, регулярно повторяющаяся связь обуславливает выживание существ. *Синойкия* (от греч. *sin* — вместе, *oikos* — жилье), или квартирничество, — это такой тип взаимоотношений, когда один партнер использует другого исключительно в качестве места жительства, не нанося ему вреда, но сам получает от этого пользу. Примером синойкии может служить поведение рыбки *Amphiprion*, которая обитает среди щупальцев актиний (*Crambactis* и *Discosoma*). Эта рыбка обладает иммунитетом от яда актиний и поэтому свободно плавает между ее щупальцами. Своим движением она обеспечивает циркуляцию свежей воды, что полезно для дыхания актинии. Для рыбки же нахождение среди щупальцев актинии обеспечивает ее собственную безопасность.

Комменсализм — сосуществование, при котором одно животное питается остатками пищи другого и не приносит ему ни вреда, ни пользы. Примером такого сосуществования могут служить кольчатые черви, которые питаются остатками корма рака-отшельника.

Враждебное сосуществование — это такие отношения между животными или растениями, когда одно существо наносит вред другому. Такой тип сосуществования свойствен хищникам и паразитам.

Хищники обычно сильнее своей жертвы, которую они сразу убивают и полностью или частично съедают (например, волк и

заяц). Паразит значительно слабее своего хозяина. Он использует хозяина для многократного питания, часто в течение всей жизни. При этом следует учитывать и то обстоятельство, что паразит использует хозяина и как среду обитания. Таким образом, в определении паразитизма необходимо учитывать:

- 1) пространственные отношения, так как без непосредственного контакта существ не может быть паразитизма;
- 2) пищевые отношения;
- 3) патогенное воздействие паразита на хозяина, которое бывает очень многогранным и вызывает ответные защитные реакции организма хозяина.

Иногда встречается сверхпаразитизм, когда один паразит поселяется в теле или на теле другого животного, ведущего паразитическую жизнь. Например, некоторые микроспоридии могут паразитировать в половых органах токсокар, а буностомы — на теле мониезий.

Изредка наблюдается псевдопаразитизм (ложный паразитизм). Это случайное попадание к животным существ, для которых при обычных обстоятельствах паразитизм не характерен.

Часто трудно определить различие между симбионтами, паразитами и хищниками, потому что имеются переходы между этими формами существования. Это обусловлено тем, что паразиты происходят от свободноживущих форм. Все перечисленные формы взаимоотношений организмов развивались в процессе эволюции, под влиянием внешней среды. При этом симбиотические взаимоотношения могут переходить в комменсализм, а затем и в паразитизм (когда мелкий хищник напал на крупных животных, которые не могли стать их жертвами, являлись впоследствии их хозяевами). Например, лошадиная пиявка для мелких водных хозяев (головастиков, мальков рыб и др.) — хищник, а для млекопитающих — временный паразит.

1.2. ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ГРУППИРОВКИ ПАРАЗИТОВ

Живых существ, ведущих паразитическую жизнь, разделяют на временных и постоянных (стационарных) паразитов. *Временные паразиты* живут и размножаются во внешней среде, а на животных нападают только для питания (комары, мошки

и др.). *Стационарные паразиты* находятся в теле хозяина или на его поверхности продолжительное время, а в ряде случаев и всю жизнь. К ним принадлежат большинство гельминтов, оводы, вши и др.

Стационарных паразитов подразделяют на две группы: постоянных и периодических.

Постоянные паразиты проходят все стадии развития на теле хозяина (вши, власоеды, чесоточные клещи и др.).

Периодические паразиты продолжительное время живут в теле хозяина (половозрелая или личиночная стадия). Например, оводы паразитируют в организме животных на личиночной стадии, а большинство гельминтов – на половозрелой.

По месту обитания паразитов у хозяев их подразделяют на эндопаразитов и эктопаразитов.

Эндопаразиты, или внутренние паразиты, живут во внутренних органах и тканях хозяев (эндопаразитами являются многочисленные гельминты, простейшие и др.).

Эктопаразиты, или внешние паразиты, временно или постоянно живут на внешних поверхностях тела хозяина (комары, слепни, вши, иксодовые клещи и др.).

По степени специфичности паразитов подразделяют на *строغو специфических*, которые развиваются у определенного круга хозяев (бычий цепень может развиваться только у человека) и *нестроغو специфических*, способных развиваться у многих хозяев (фасциолы живут у многих домашних и диких животных).

1.3. ХОЗЯЕВА ПАРАЗИТОВ

Живые существа, в организме которых временно или постоянно живут и питаются паразиты, называются хозяевами.

Паразитов, которые заражают одного хозяина (например, *Eimeria stiedae* паразитирует только у кроликов), называют *гомосексными* или *однохозяйными*.

Существуют паразиты, которым для окончания жизненного цикла необходимы два или более разных хозяина. Этих паразитов называют *гетеросексными*, или *многохозяйными*. Например, бабезии паразитируют в эритроцитах крови животных и в организме клещей-переносчиков. Ленточные стадии

эхинококка живут в кишечнике собак и других хищников, а личинки эхинококка – в различных органах домашних и диких копытных, у грызунов и человека. Смена хозяев обусловлена стадийностью жизненного цикла паразитов.

Хозяева, в теле или на теле которых паразиты развиваются до половозрелой стадии, называются *дефинитивными* (от лат. *definitivus* – определяю) или *постоянными*.

Существа, в которых паразиты развиваются на личиночных стадиях, носят название *промежуточных хозяев*. У некоторых паразитов бывает не один, а несколько промежуточных хозяев. В таком случае второй промежуточный хозяин называется *дополнительным* (например, муравьи для дикроцелиев).

Выделяют *резервуарных хозяев*, в которых личинки паразитов не развиваются, а только сохраняются, оставаясь способными заражать дефинитивных хозяев. Его участие в развитии паразита необязательно.

Хозяева, в которых паразиты находят наилучшие условия для своего развития, являются *облигатными*, или *обязательными*.

Облигатные хозяева обеспечивают для паразита наилучшую выживаемость, быстрый рост и наибольшую плодовитость. Хозяева, в теле которых паразиты могут жить, но не находят оптимальных условий для развития, называются *факультативными* (от лат. *facultas* – возможность).

В некоторых случаях непаразитические существа, попадая в организм животного, могут там существовать продолжительное время. Например, тироглифоидные клещи – вредители зерновой продукции, попадая с кормом в кишечник животного, сохраняются там некоторое время и вызывают нарушение функции пищеварения. Такие явления называются *лжепаразитизмом*, а существа – *лжепаразитами*.

Большая группа паразитов передается от животных-носителей к восприимчивым животным кровососущими клещами и насекомыми. Если при этом у переносчика проходит часть жизненного цикла возбудителя болезни, то такой переносчик называется *специфическим* (биологическим). Если возбудитель не развивается в переносчике, его называют *неспецифическим* (механическим).

Глава 2

УЧЕНИЕ ОБ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

2.1. ПОНЯТИЕ ОБ ИНВАЗИОННОЙ БОЛЕЗНИ

Ветеринарная паразитология изучает болезни, которые вызываются возбудителями животного происхождения: простейшими, гельминтами, насекомыми, клещами. Эти болезни называются *инвазионными* или *паразитарными*.

Инвазионные болезни широко распространены среди домашних и диких животных. Они возникают в результате патогенного воздействия паразита как биологического раздражителя организма животного. Важными условиями возникновения инвазионных болезней являются патогенность и вирулентность их возбудителей.

Патогенность – способность паразитов вызывать заболевания своих хозяев. Она определяется состоянием и особенностями паразитов, состоянием организмов хозяев и условиями внешней среды. Конкретная степень патогенности каждого штамма паразита называется *вирулентностью*. Если патогенность характеризует качественную сторону болезнетворного воздействия паразита, то вирулентность – его возможность заражать хозяев.

В зависимости от взаимоотношений паразита и хозяина отмечают или клиническое проявление болезни, или паразитозительство, или полное освобождение хозяина от паразитов.

2.2. НОМЕНКЛАТУРА ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Длительное время в паразитологии отсутствовала научная номенклатура инвазионных болезней, что делало затруднительным диагностику и организацию мероприятий. К. И. Скрябин

и Р. С. Шульц (1928), исходя из того что каждая паразитарная болезнь вызывается каким-то видом паразита, а каждый вид имеет двойное название (родовое и видовое), предложили называть заболевания по зоологическому названию рода возбудителей с дополнением к корню слова суффикса «-оз-» или «-ез-». Например, род *Fasciola* — фасциолез, род *Haemonchus* — гемонхоз. Если у животных паразитирует одновременно несколько видов одного рода, то болезнь называют во множественном числе. При нахождении у овец *M. expansa* и *M. benedeni* болезнь называется *мониезиозы (moniesioses)*.

В паразитологии нередко употребляются групповые названия инвазионных болезней во множественном числе в зависимости от отнесения возбудителя к семейству (*Echinostomatidae* — эхиностоматидозы), подотряду (*Strongylata* — стронгилятозы), классу (*Trematoda* — трематодозы).

Гельминтозы, вызываемые личиночными стадиями цестод, называют по названию ларвоцист. Например, цистицеркоз крупного рогатого скота, возбудителем которого является личинка *Cysticercus bovis*, называют цистицеркозом бовисным; ценуроз церебральный — *Coenurus cerebralis* и др.

Аналогичные названия болезней введены в арахноэнтомологии, где, например, вместо обобщенного названия «чесотка» применяют термины «псороптозы», «саркоптозы» и др. Этот же принцип названия болезней применяется и в других разделах паразитологии.

2.3. ЭПИЗООТОЛОГИЯ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Эпизоотология инвазионных болезней изучает причины их возникновения, пути распространения, особенности развития и протекания. Они базируются на общих объективных законах эпизоотического процесса, но в связи с усложнением организации зоопаразитов по сравнению с микробами и их биологическими особенностями выявляется ряд отличий в возникновении, течении и затухании инвазионных болезней.

На распространение инвазионных болезней животных большое влияние оказывают природные условия: климат, почва, растительность, продолжительность выпаса, животный мир местности, влажность, количество и качество водоемов и др.

Например, в дождливые годы отмечается значительно больше энзоотий фасциолеза, диктиокаулеза; зарастание пастбища кустарниками способствует развитию пастбищных клещей и распространению заболевания животных пироплазмидозами. Значительную роль в распространении паразитозов играют дикие животные (грызуны, хищники, птицы и др.) как резервуарные и промежуточные хозяева паразитов, опасных для сельскохозяйственных животных и человека.

При изучении инвазионных болезней необходимо знать стадии развития паразитов и их носителей, т. е. эпизоотологию паразитарных болезней в каждой конкретной климатической зоне с установлением очагов инвазии, с определением сроков развития паразитов в переносчиках, в промежуточных хозяевах и половозрелых паразитах в этой местности. Эпизоотология инвазионных болезней основывается на данных экологии и биологии возбудителей.

Инвазионных болезней, возбудители которых передаются животными непосредственно от источника инвазии, сравнительно мало. К ним можно отнести трихомоноз, суфункулятозы, маллофагозы и некоторые другие.

Большинство эндопаразитов должно пройти часть своего жизненного цикла или во внешней среде, или в промежуточном хозяине, или в переносчике. У тех возбудителей, которые до инвазионной стадии развиваются во внешней среде (на почве, траве, в воде) — кокцидииды, геогельминты, выживание и сроки развития до инвазионной стадии полностью зависят от климатических условий (температуры, влажности, качества показателей почвы). В этом случае источником возбудителя инвазии являются больные животные и паразитоносители, а трава, вода, почва — факторами передачи. В распространении таких инвазий значительную роль играют механические переносчики (грызуны, членистоногие и др.) и резервуарные хозяева (например, дождевые черви для сингамусов).

В инвазиях, возбудители которых развиваются с участием промежуточных хозяев (биогельминты) или биологических переносчиков (пироплазмы, бабезии, лейшмании и др.), имеются свои эпизоотологические особенности. В этих инвазиях на второй стадии эпизоотологической цепи включается один или два других живых организма, в которых паразит размножается и накапливается. При этом инвазирование промежуточного

хозяина или биологического переносчика для последнего не является безвредным. В связи с этим промежуточных хозяев или биологических переносчиков можно считать восприимчивыми животными и в свою очередь источником возбудителя инвазии для сельскохозяйственных животных и людей. Если промежуточными хозяевами являются пойкилотермные животные (клещи, насекомые), то срок развития в нем паразита зависит от климатических условий.

Некоторые паразиты передаются восприимчивым животным механическими переносчиками (кровососущими насекомыми, клещами). К этой группе относятся эндоглобулярные паразиты – анаплазмы, а также некоторые трипаносомы. Чем короче промежуток времени между актами кровососания, тем больше результативность передачи возбудителя. Передача возбудителей восприимчивым животным происходит алиментарно, перкутанно, трансмиссивно, контактно или смешанным путем (алиментарно и перкутанно).

Эпизоотология паразитарных болезней с различным числом звеньев в их эпизоотической цепи имеет значительные отличия в распространении инвазии. Географические факторы в меньшей степени влияют на паразитов с двумя стадиями в их развитии. В связи с этим инвазии, вызываемые такими паразитами, встречаются одновременно в разных географических зонах. Их распространение зависит от наличия паразитов-носителей и восприимчивых животных. Инвазии с тремя или четырьмя стадиями в эпизоотической цепи встречаются в неодинаковой степени в разных географических зонах. В северных зонах период для развития паразитов во внешней среде (вторая стадия) очень короткий. Наоборот, в тропических и субтропических зонах паразиты во внешней среде могут развиваться круглый год, поэтому наполняемость внешней среды возбудителями инвазий в теплых странах во много раз больше, чем в северных. Борьба с инвазиями в разных климатических зонах имеет значительные различия.

При разных инвазиях эпизоотический процесс имеет свою форму проявления и содержания. Форма проявления – возникновение, распространение и угасание инвазии. Содержание его – интенсивность. Интенсивность – это отражение динамики интенсивности и экстенсивности заражения животных паразитами в стаде (отаре, на ферме).

Разный уровень зараженности животных паразитами определяется двумя показателями: экстенсивностью и интенсивностью.

Экстенсивность инвазии – отношение количества инвазированных животных к общему количеству животных этого вида в хозяйстве, на ферме или в стаде (отаре). Она устанавливается как при жизни, так и посмертно, и обычно определяется в процентах (например, если в отаре овец из 500 голов выявлено 50 инвазированных фасциолами, то экстенсивность инвазии овец фасциолами равна 10 %).

Интенсивность инвазии – количественная зараженность паразитами одного животного. Часто она устанавливается посмертно, особенно при эндопаразитозах. При эктопаразитозах она может быть установлена и прижизненно (например, средняя интенсивность инвазии у коров личинками гиподерм на ферме составляет 10 личинок на одно животное).

Инвазионные болезни могут протекать энзоотически и эпизоотически.

Энзоотическое проявление инвазионных болезней определяется условиями среды, локализованностью источников инвазии. Например, фасциолез является энзоотической инвазией, потому что промежуточный хозяин – малый прудовик – живет только в водоемах особого типа. Бабезиоз крупного рогатого скота возникает только там, где водятся клещи рода *Ixodes*.

Эпизоотически протекающих инвазий мало. К ним можно отнести саркоптоидозы. Они широко распространены в том случае, если больные животные имеют контакт с восприимчивым поголовьем. Эта болезнь особенно быстро поражает большое количество животных в холодное время года (осенью или зимой).

На возникновение и интенсивность проявления эпизоотического процесса значительное влияние оказывает антропогенный фактор, который нельзя отделять от экологического. При большинстве инвазионных болезней сельскохозяйственных животных антропогенный фактор играет решающую роль в формировании механизма переноса возбудителей.

Знание законов, по которым протекает эпизоотический процесс, характера взаимоотношений всех движущих его сил позволяют научно обоснованно предвидеть возможность возникновения в конкретной зоне того или иного паразитарного заболевания, своевременно запланировать и осуществить противопаразитарные мероприятия.

2.4. ПАТОГЕНЕЗ ПРИ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

Паразиты обладают явной патогенностью и при попадании на организм (эктопаразиты) или внутрь его (эндопаразиты) причиняют значительный вред, что проявляется в форме паразитарной болезни.

Возбудители паразитарных болезней оказывают на организм разные воздействия: механическое, токсическое, аллергическое, нарушают обмен веществ, снижают иммунитет, в том числе поствакцинальный, усложняют течение ряда вирусных и бактериальных инфекций.

Механическое воздействие паразитов на животных связано с их миграцией по организму, фиксацией, укулами, сдавливанием и т. д. При попадании в организм животного личинки паразитов мигрируют и нарушают целостность многих органов и тканей (личинки аскаридат, подкожных оводов, стронгилоидов, буностом и др.). При этом нарушается целостность органов и тканей и их функция, наблюдаются кровотечения, кровоизлияния.

При миграции личинок, неспецифических для данного хозяина гельминтов, у животных и человека появляется болезнь *larva migrans*. При фиксации паразитов к слизистой желудка, кишечника и других органов они нарушают ее целостность, вызывают нарушение и воспаление (цистицерки, мониезии, желудочно-кишечные оводы и др.).

Локализация некоторых гельминтов в органах и тканях (легкие, печень, мышцы, мозг, почки и др.) является причиной их атрофии. Так, при ценурозе пузыри гельминта могут достигать размеров до 5–7 см и более в диаметре, сдавливая мозг и кости черепа, что приводит к атрофии мозга и костей черепа. Часто наблюдается атрофия печени, легких и других органов при эхинококкозе. При аскаридозах, мониезиозе, макраканторинхозе и других паразитозах могут возникнуть закупорка просвета кишечника и даже его прободение. Многие паразиты поглощают кровь животного (комары, мошки, слепни, буностомы, кровососки и др.). Кроме того, паразиты поглощают питательные вещества в организме животного.

Паразиты оказывают и *токсическое воздействие* на организм животного. Гельминты в процессе своей жизнедеятельности выделяют метаболиты, которые являются ядовитыми для

организма. Ядовитая слюна комаров, мошек, слепней и других паразитов при укусах попадает в ранку и действует на организм токсически. При массовом нападении мошек на животных у них развивается симулиидотоксикоз. При этом у животных наблюдаются угнетение, нарушение работы ряда важных органов и систем, что часто заканчивается гибелью. Известные гельминтологи (В. С. Ершов, Р. С. Шульц, Э. А. Давтян и др.) считают, что в патогенезе гельминтозов основную роль играют не столько сами токсины гельминтов, сколько их сенсибилизирующее воздействие с дальнейшим развитием *аллергических явлений*.

Гельминтозы относятся к аллергическим заболеваниям. При сенсибилизации антигенами гельминтов в организме животного развиваются повышенная чувствительность и иммунитет к данному возбудителю, при вторичном же заражении развиваются аллергические реакции. В зависимости от ряда причин они могут быть *немедленного* (аллергический шок, крапивница, лихорадка, отеки, кожные сыпи и др.) и *замедленного*, протекающие продолжительно (снижение барьерных функций стенки кишечника, печени, лимфатических узлов, образование паразитарных гранулем, фагоцитоз, эозинофилия, пролиферативные процессы и др.) *типа*.

Как отдельную форму аллергической реакции при гельминтозах можно определить феномен самовыздоровления. Сущность его состоит в том, что при заражении животных очень большими дозами гельминтов происходит их самоотторжение и выход из организма. Установлено, что при заражении стронгилоидами в организме животных имеет место фагоцитоз личинок этих нематод гигантскими клетками (Р. А. Бузмакова).

При паразитарных болезнях в значительной степени нарушается *обмен веществ*. Например, при эймериозе свиней наблюдается нарушение секреторно-ферментативной функции желудочно-кишечного тракта, снижается активность ряда ферментов органов и тканей, изменяется обмен наиболее распространенных аминокислот, макро- и микроэлементов, снижается уровень сульфгидрильных групп, нарушается обмен аскорбиновой кислоты и глюкозы. Усиливается фагоцитарная активность нейтрофилов, повышается содержание Т- и В-лимфоцитов, обмена белка, иммуноглобулинов, лизоцима (А. И. Ятусевич).

При нематодозах свиней (аскариозе, трихоцефалезе, эзофагостомозе) наблюдаются лейкоцитоз, эозинофилия, увеличива-

ется количество Т- и В-лимфоцитов, общего белка, иммуноглобулинов, снижается белковый коэффициент, наблюдается дисбаланс аминокислот. В тканях изменяется количество РНК и ДНК, в крови снижается уровень ряда гормонов: кортизона, инсулина, тироксина, трийодтиронина. Нарушается обмен макро- и микроэлементов, витаминов, а в крови и тканях – уровень гистамина и серотонина (М. В. Якубовский).

При заражении животных паразитами (бабезиями, анаплазмами, эймериями, гельминтами, клещами и др.) снижается продуктивность животных, при интенсивном инвазировании часто наблюдается смертельный исход.

Многие паразиты являются промежуточными хозяевами или переносчиками других паразитов (например, мошки и мокрецы являются специфическими промежуточными хозяевами онхоцерков), слепни и мошки часто могут быть инвазированы анаплазмами. Мокрецы, как известно, могут быть переносчиками возбудителей японского энцефалита, африканской чумы лошадей и др.; слепни – сибирской язвы, трипаносомоза лошадей, туляремии и др.; блохи могут сохранять и передавать возбудителей чумы, бруцеллеза, пастереллеза, сибирской язвы, листериоза и др. В то же время они являются промежуточными хозяевами дипилидий.

Многие паразитарные болезни провоцируют проявление и усложнение течения инфекционных заболеваний. Известно, что, например, мониезии провоцируют возникновение браздота и энтеротоксемии животных, заражение свиней метастронгилюсами часто провоцирует проявление у животных пастереллеза, особенно в осенний период. При интенсивном заражении овец гельминтами (фасциолами, диктиокаулюсами, кишечными паразитами) у них значительно тяжелее протекает листериоз, часто со значительным летальным исходом животных.

Таким образом, в патогенезе паразитарных болезней играют роль механические, токсические и аллергические факторы. Их результат – нарушение обмена веществ, клиническое и субклиническое проявление паразитозов. Многие паразиты являются промежуточными хозяевами других паразитарных организмов или их переносчиками, которые значительно усложняют или провоцируют возникновение многочисленных инфекционных болезней.

Необходимо также отметить более тяжелое течение ассоциативных паразитозов (у жвачных – фасциолез + диктиокаулез + эймериоз; у свиней – аскариоз + трихоцефалез + эзофагостомоз, эймериоз + балантидиоз и т. д.) по сравнению с моноинвазией.

При паразитарных болезнях значительно снижается поствакцинальный иммунитет. Например, при заражении свиней аскаридами, трихоцефалюсами и эзофагостомами снижается поствакцинальный иммунитет против рожи, болезни Ауески, пастереллеза. При заражении телят желудочно-кишечными нематодами и эймериями у них снижается поствакцинальный иммунитет против листериоза (М. В. Якубовский с соавт., 1990). При заражении поросят эймериями у них снижается иммунитет к сальмонеллезу (А. И. Ятусевич, 1998).

Таким образом, паразитарные болезни должны рассматриваться с точки зрения многостороннего, комплексного воздействия возбудителей и продуктов их метаболизма на организм животного. При этом возникает сложный динамический процесс патологических явлений, обуславливающих развитие болезни. Как следствие, возникает заболевание всего организма. Главное в возникновении патологических и восстановительных процессов принадлежит нервно-рефлекторным механизмам, ведущую роль в которых играет нервная система животного.

2.5. ИММУНИТЕТ ПРИ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

Иммунитет при паразитарных болезнях животных существует, но он зависит от вида возбудителя, интенсивности инвазии, состояния иммунной системы организма, возраста животных, условий кормления и содержания и ряда других причин.

При паразитарных болезнях иммунитет животных отличается от иммунитета, который наблюдается при вирусных и бактериальных заболеваниях. Во-первых, отличаются отношения в системе «паразит – хозяин» при паразитозах и инфекционных болезнях; во-вторых, принципиально различаются возбудители паразитозов и инфекционных болезней размерами; типом размножения и характером иммунного ответа хозяина на воздействие разных антигенов возбудителей; разной продол-

жительностью биологического цикла и механизмом внедрения в организм хозяина и др. Возбудители паразитарных болезней (простейшие, гельминты, насекомые и клещи) тоже имеют особенности. Иммунный ответ организма хозяина также будет разным при встрече с разными возбудителями паразитозов.

Более подробно вопросы иммунитета разработаны при некоторых гельминтозах и протозоозах, менее — при арахноэнтомозах.

По сравнению с возбудителями инфекционных болезней гельминт имеет большие размеры, хотя среди них есть и мелкие паразиты. Личинки их достигают 0,5 мм и более, а у крупных гельминтов взрослые особи имеют размеры до 10 м и более. Это значит, что даже мелкие гельминты во много раз крупнее клеточных элементов тканей, поэтому защитная функция организма осуществляется иначе, чем при инфекционных болезнях.

Необходимо иметь в виду и сложное антигенное строение гельминтов. Известно, например, что только кутикула аскарисов имеет 8—9 разных слоев, которые содержат до 5 протеинов, поэтому можно говорить о сложности антигенного воздействия гельминтов на организм хозяина и формирование иммунитета.

Каждой стадии гельминта принадлежит свой антиген. Считается, что стадийно-гомологические антигены от разных видов гельминтов иммунологически ближе между собой, чем от одного вида гельминта, но на разных стадиях развития.

В организме животного в отличие от возбудителей вирусных и бактериальных инфекций многие гельминты (нематоды) не размножаются, поэтому важным при гельминтозах является интенсивность инвазирования, которая в значительной степени определяет течение иммунологического процесса.

Большинство простейших, как известно, воздействует на организм животного своими корпускулярными антигенами. Гельминты же, обитая в дыхательном и пищеварительном трактах, изгоняются из организма и не воздействуют на него продуктами своего распада — соматическими антигенами.

Течение иммунологического процесса при гельминтозах во многом обусловлено вирулентностью возбудителя, признаки которой определяют тяжесть заболевания, вызываемого данными гельминтами, падеж животных. Под воздействием различных факторов гельминты могут изменять свою вирулентность. При неблагоприятных условиях среды для гельминтов в организме хозяина

при его высоком уровне иммунобиологической основы происходит замедление развития личинок, которые называются латентными. Чаще это происходит в осенне-зимний период. При слабой напряженности иммунитета и при высокой вирулентности личинки некоторых гельминтов могут преодолевать защитные барьеры организма животного и развиваются до половозрелых гельминтов. Например, при диктиокаулезе личинки могут находиться в латентном состоянии до 6 месяцев и при снижении иммунитета организма животного вызывают весенние вспышки этой болезни.

При инвазионных, как и при инфекционных болезнях, механизм иммунитета подразделяют на клеточный и гуморальный, поэтому иммунный ответ является сложным иммунокомпетентным процессом, который включает цепь молекулярных и клеточных явлений, разворачивающихся в определенной последовательности.

Гельминты и выделяемые ими продукты жизнедеятельности обладают антигенными свойствами. Под воздействием антигенов гельминтов в организме животного происходит ряд важных процессов иммунобиологической перестройки: реакции быстрого и замедленного типа, активация макрофагов, изменения в функционировании Т- и В-лимфоцитарных систем, аллергическое воспаление, паразитарные узелки – гранулемы, эозинофилия, фагоцитоз. Под воздействием паразитарных антигенов в организме образуются антитела – специфические, сывороточные гамма-глобулины G, A, M и E. Их срок и количество в крови животного коррелируют с напряженностью иммунитета и изменяются неодинаково в зависимости от различных причин – вида возбудителя, интенсивности инвазии, стадии развития паразита, условий кормления и содержания животного и т. д.

Последнее обстоятельство нередко играет решающую роль при заражении животных паразитами. Например, у истощенных телят, как правило, происходит интенсивное заражение диктиокаулами, кишечными паразитами и др. В то же время при организации полноценного кормления, введения в рацион животных достаточного количества концентрированных кормов интенсивность заражения животных паразитами резко снижается.

При гельминтозах иммунитет имеет определенную специфичность. Это значит, что он направлен против тех паразитов, под воздействием которых образовался. Разработана классифи-

кация иммунологических состояний организмов животного при гельминтозах (Э. А. Давтян, Р. С. Шульц).

1. *Абсолютный иммунитет.* Животное невосприимчиво к заражению гельминтами. При попадании в организм личинки паразитов проходят «транзитом» через желудочно-кишечный тракт и выходят в окружающую среду. Клинического течения болезни не наблюдается.

2. *Барьерный иммунитет.* При заражении гельминтами часть их личинок задерживается в защитных барьерах — коже, кишечной стенке, печени, лимфатических узлах и т. д. Например, при заражении животных яйцами аскаридат часть личинок задерживается в печени, инцистируется и погибает, вызывая эозинофильный интерстициальный гепатит, что проявляется «белыми пятнами» на печени. Задержка и инцистирование личинок наблюдается при цистокаулезе, альфортиозе и др. При этом могут быть отдельные клинические проявления болезни: пневмония, гастроэнтериты и др.

3. *Ограничивающий иммунитет.* Личинки гельминтов при этом иммунологическом состоянии организма животного проходят через все барьеры, но защитные силы организма ограничивают инвазию — уменьшается их приживаемость, увеличивается срок развития, уменьшается срок нахождения в организме и т. д. Это характерно для возрастного и постинвазионного иммунитета при заражении животных не свойственными им паразитами.

Для инвазионных болезней характерно развитие нестерильного иммунитета, который называется «премуниция», т. е. иммунная реакция при паразитарных болезнях, связанная с присутствием живых паразитов или продуктов их обмена в организме хозяина.

При совместном заражении животного несколькими возбудителями паразитозов или возбудителями инфекционных болезней иммунные реакции в организме бывают более выраженными, чем при моноинвазиях.

Изучение особенностей иммунитета при паразитарных болезнях, особенно защитной роли антител при гельминтозах, послужило важной предпосылкой успешной иммунизации животных при этих болезнях, в том числе и пассивной иммунизации в эксперименте с сывороткой при аскариозе поросят, диктиокаулезе телят и др.

2.6. УЧЕНИЕ АКАДЕМИКА К. И. СКРЯБИНА О ДЕВАСТАЦИИ

Девастация (лат. *devastatio* – истребление) – комплекс мероприятий, направленных на уничтожение возбудителей болезней на всех стадиях их жизненного цикла всеми имеющимися средствами механического, физического и биологического воздействия или на биологическое их вымирание.

Девастацию подразделяют на тотальную и порциональную. Под *тотальной девастацией* понимают полную ликвидацию отдельных видов паразитов на определенной территории, а под *порциональной* – значительное уменьшение количества, но не полную ликвидацию вида паразита в определенной географической зоне. Примером тотальной девакации может служить полная ликвидация дракункулеза (ришты) в Узбекистане и филяриидоза и скрябинематоза зверей в ряде звероводческих хозяйств. Значительно больше можно привести примеров порциональной девакации: почти полная ликвидация псороптоза лошадей, гиподерматоза крупного рогатого скота, цистицеркоза крупного рогатого скота и свиней на территории большинства районов Республики Беларусь.

Терапию, профилактику и девастацию невозможно рассматривать изолированно, потому что они тесно связаны между собой единством оздоровительных мероприятий. Однако каждое из них имеет и свое специфическое направление.

Терапия инвазионных болезней включает в себя девастацию возбудителей в организме животных и обеспечивает профилактирование окружающей среды. Ее задача – лечение пациента от болезни.

В отличие от девакации *профилактика* является комплексом защитных мероприятий, предусматривающих невозможность контакта животных и человека с инвазионным материалом, и тем самым предотвращает заражение их паразитами. Она включает значительную часть девакационных мероприятий, но вместе с этим в ее задачу входит осуществление различных мер, не затрагивающих непосредственных возбудителей (изоляция разных возрастных и хозяйственных групп животных, смена пастбищ и др.).

Девастация хотя и входит в качестве составной части в терапию и профилактику, но ставит перед собой специфические задачи: физическое уничтожение возбудителей инвазий в природе независимо от того, в каких экологических условиях и на какой стадии развития они находятся.

В борьбе с инвазиями должна быть использована вся триада оздоровительных мероприятий. Ветеринария и медицина должны разрабатывать и усовершенствовать новые пути по всем трем указанным направлениям.

Метод девастации можно использовать только в отношении отдельных болезней при следующих условиях:

- 1) основательное знание всех деталей биологического развития паразита как в организме хозяина, так и во внешней среде;
- 2) детальное знакомство с эпизоотологией и эпидемиологией паразитозов;
- 3) разработка методики диагностики и терапии паразитозов;
- 4) достаточность необходимого врачебного персонала;
- 5) строгое исполнение всех девастационных мероприятий;
- 6) детально разработанная инструкция по борьбе с паразитозом;
- 7) широкая санитарная пропаганда.

В последнее время представляется возможным на территории Республики Беларусь девастировать тениидозы человека и соответственно финнозы крупного рогатого скота и свиней, ряд других болезней.

2.7. УЧЕНИЕ О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ БОЛЕЗНЕЙ

Инвазионные и инфекционные болезни, возбудители которых передаются промежуточными или дополнительными хозяевами или специфическими переносчиками, имеющими ограниченное распространение, и потому регистрируются на определенных территориях, называются *природно-очаговыми*.

Впервые учение о природной очаговости болезней разработал Е. Н. Павловский в 1939 г. Однако он к природно-очаговым болезням относил только трансмиссивные болезни, которые

передаются от одного животного к другому специфическими переносчиками (лейшманиоз, клещевой энцефалит). К природно-очаговым болезням относят и болезни, ограниченное распространение которых обусловлено определенной территорией распространения промежуточных или дополнительных хозяев (описторхоз, дифиллоботриоз и др.).

Природный очаг – это самый маленький участок территории, в границах которого возбудитель соответствующей болезни может неопределенно долго циркулировать без заноса извне. К компонентам природного очага болезни конкретного биоценоза относят животных – носителей возбудителей болезни, которые являются донорами для кровососущих клещей или насекомых. Затем кровососущие насекомые (слепни, комары, блохи и др.) и клещи становятся переносчиками возбудителей от больных животных к здоровым (реципиентам).

Природные очаги могут существовать как в дикой природе, так и в зоне деятельности человека и даже в границах населенного пункта. Это обусловлено тем, что отдельные млекопитающие и птицы – носители возбудителей (мыши, воробьи, ласточки и др.) природно-очаговых болезней находятся в помещениях для животных и в жилище человека. Таких животных называют синантропными.

Как природно-очаговые болезни в первую очередь были изучены лейшманиоз, распространенный в Каракумах, клещевой энцефалит в тайге на Дальнем Востоке.

При исследовании кожного лейшманиоза было установлено, что его возбудителями (*Leishmania tropica*) бывают заражены грызуны (песчанки). Переносчики – москиты, живущие в норах песчанок, воспринимают от них инвазию, а затем при нападении на других животных могут передавать им лейшманий. Такой круговорот лейшманий между грызунами и москитами может продолжаться бесконечно. При посещении данных территорий человеком или восприимчивыми животными (например, собаками) заражение лейшманиями происходит при нападении москитов.

Природная очаговость установлена при токсоплазмозе, пироплазмозе, трипаносомозах, для некоторых энтомозов. Например, личинки носоглоточных оводов (*Crivellia silenus*) развиваются у винторогого козла, могут поражать и домашних коз. Среди

гельминтозов также есть природно-очаговые болезни: описторхоз, альвеококкоз, дифиллоботриоз.

В биоценозе природного очага существуют один или несколько видов диких животных – доноров возбудителя и его переносчиков. При таких болезнях в комплексе мероприятий по борьбе с ними обязательно планируют меры, направленные на разрыв эпизоотической цепи «дикие животные – домашние животные». При этом воздействуют или на территорию очага, или на отдельные компоненты биоценоза, в отдельных случаях – и на сельскохозяйственных животных путем их иммунизации, а также применяют разные отпугивающие средства, дымовые завесы, средства индивидуальной защиты и др.

2.8. УЧЕНИЕ О ПАРАЗИТОЦЕНОЗАХ И АССОЦИАТИВНЫХ (СМЕШАННЫХ) БОЛЕЗНЯХ

В процессе эволюции к жизни в тканях и органах животных приспособились разные существа – вирусы, бактерии, грибы, простейшие, гельминты, членистоногие. Академик К. И. Скрябин еще в 1925 г. отмечал, что в организме животных одновременно могут паразитировать несколько видов гельминтов, образуя гельминтоценоз. В дальнейшем В. А. Догель и другие исследователи расширили концепцию К. И. Скрябина о том, что способны образовывать соединения не только гельминты, но и вирусы, бактерии, грибы, простейшие и членистоногие. Такие соединения получили название *паразитоценоз*, а болезни, вызываемые соединением паразитов, – *ассоциативные болезни*. По количеству членов паразитоценозы бывают двух-, трех-, многочленные, складывающиеся из двух-, трех- и большего количества паразитов, относящихся к различным таксонам.

В последнее время есть все основания считать, что моноинвазии и моноинфекции существуют лишь преимущественно при экспериментальных работах с гнотобионтами. В природных условиях больше полиинвазий и полиинфекций, возбудители которых вызывают очень сложные, не достаточно изученные патологические процессы. Установлено, что на возникновение и характер течения смешанных болезней влияют не только па-

тогенные виды, но и представители условно-патогенной микрофлоры и микрофауны.

Наиболее часто у животных выявляют ассоциации гельминтов, простейших и бактерий. Развитие болезней зависит прежде всего от видового состава паразитоценозов. Гельминты повреждают ткани хозяев, образуя условия для проникновения в них разных бактерий и грибов и использования ими разрушенных тканей в качестве кормового субстрата. Миграция гельминтов и их личинок в теле хозяина ведет за собой инокуляцию микробов. Кроме того, антигены гельминтов, простейших, микробов и грибов вызывают угнетение защитных функций организма хозяина, его иммунокомпетентной системы.

Клиническое проявление ассоциативных заболеваний гельминто-протозойно-бактериальной этиологии зависит от физиологического состояния хозяина, количественного и качественного состава, взаимоотношений сочленов микропаразитоценозов. В случае синергизма клинические признаки болезни определяются четко, течение болезни тяжелое, часто с летальным исходом. При антагонистических или индифферентных взаимоотношениях болезнь может протекать в легкой форме или совсем не проявиться. Иногда ассоциативное течение болезней, вызванное двумя, тремя и более возбудителями, сопровождается признаками, которых при отдельных паразитозах не наблюдается, что доказано экспериментально (А. И. Ятусевич и др.).

Для диагностики гельминто-протозойно-бактериальных болезней необходимо одновременно проводить бактериальные, микологические и гельминтологические исследования. Диагноз должен устанавливаться с учетом результатов изучения всех болезнетворных существ. При этом используются эпизоотологические, клинические, патологоанатомические, серологические, гельминтологические методы исследования, постановка биопробы.

Лечебные мероприятия при смешанных гельминто-протозойно-бактериальных болезнях проводятся с учетом состава микропаразитоценозов. При этом используют комплексное лечение, воздействуя одновременно на все патогенные сочлены паразитоценоза.

2.9. ЗООНОЗЫ

Зоонозы – это болезни, общие для человека и животных. Изучение болезни требует особых методических подходов с целью наиболее полного охвата всех социальных и экономических последствий, обусловленных клинико-эпизоотическими закономерностями данной болезни. Зоонозы занимают особое место в ряду инфекционных и паразитарных болезней, так как характеризуются большим разнообразием этиологических групп (вирусные, бактериальные, гельминтозы, протозоозы, арахно-энтомозы и др.) и эпизоотических звеньев (источники, пути и факторы передачи возбудителей), которые оказывают определенное влияние на величину социальных и экономических параметров. Несмотря на разнообразие задач, решаемых с помощью социально-экономического анализа в паразитологии, важно выделить две главные:

определение роли заболевания с учетом и анализом показателей социального и экономического ущерба;

учет социальной и экономической эффективности ветеринарных мероприятий, направленных на снижение заболеваемости животных паразитарными болезнями.

В последнее время в мире известно более 200 болезней, возбудители которых могут передаваться от животных к человеку. Из наиболее распространенных зоонозов паразитарной этиологии на территории Республики Беларусь следует отметить токсоплазмоз, трихинеллез, эхинококкоз, цистицеркозы, телязиоз, описторхоз, некоторые виды чесоток и др. Профилактические мероприятия при паразитарных болезнях в животноводстве на фермах и отдельных подсобных хозяйствах необходимо проводить с учетом возможного заражения людей зоонозами.

Если обобщить проблемы борьбы с зоонозами, которые относятся к эпизоотической части экологии этих болезней, то их можно отнести к трем основным направлениям: разработка мер в отношении источников инвазии, обезвреживание или ликвидация факторов передачи возбудителя и повышение устойчивости животных.

Меры в отношении к источнику инвазии сводятся к выявлению животных – резервуаров возбудителя среди домашних или диких животных, к их изоляции, лечению или уничто-

жению. При этом массовое исследование животных является важным. Больных животных подвергают лечению или убивают (если лечить их экономически невыгодно или они представляют опасность), подозрительных на заболевание исследуют дополнительно. Важнейшее значение имеет учет интенсивности циркуляции возбудителя внутри стада, между очагами и разными популяциями животных. При этом также устанавливают границу эпизоотического очага, определяют меры и сроки борьбы с болезнью.

Обезвреживание или ликвидация факторов передачи возбудителя определяется конкретно при каждом паразитарном заболевании. При этом имеется в виду осуществление мер безопасности во время работы с животными, продуктами их убоя или утилизации. При трансмиссивном пути передачи возбудителя должны быть приняты меры по исключению возможностей нападения переносчика на людей и животных. Не менее важное значение имеет проведение дезинвазии, дезинсекции и деакаризации.

Повышение устойчивости животных к болезням осуществляется за счет их хорошего кормления и содержания, употребления средств иммунопрофилактики (вакцин, сывороток), использования иммуномодуляторов и др.

Комплекс мероприятий против зоонозов, касающихся охраны животных регламентируется ветеринарным законодательством, в частности охрана государственных границ, систематический ветеринарный надзор, обследование животноводческих ферм, ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов животноводства и животного сырья, проведение комплекса противоэпизоотических мероприятий, ветеринарно-санитарная просветительная работа, что в комплексе обеспечивает предотвращение возникновения зоонозов.

2.10. ДИАГНОСТИКА ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Диагностика паразитарных болезней проводится комплексно с учетом данных эпизоотологии, клинического течения болезни, результатов вскрытия павших или вынужденно убитых животных, данных иммунодиагностики и лабораторных исследований

отобранного материала и возбудителей. Есть прижизненные и посмертные, прямые и косвенные методы диагностики.

При изучении эпизоотологии паразитарных болезней обращают внимание на экстенсивность и интенсивность заражения животных паразитами, возрастные и сезонные особенности их проявления с учетом технологии животноводства. Паразитарные болезни протекают в основном субклинически, поэтому поставить диагноз по особенностям клинического течения паразитозов не всегда возможно. Однако при отдельных паразитарных болезнях клиническое течение так характерно, что не вызывает сомнения при постановке диагноза (случная болезнь, парафиляриоз лошадей и др.). В других же случаях необходимо проведение лабораторных исследований.

При вскрытии павших или вынужденно убитых животных определяют наличие на них (эктопаразиты) или в их организме (эндопаразиты) паразитов. Учитывая вид возбудителя, количество паразитов, их размещение в органах и тканях, отбирают материал для проведения лабораторных исследований, камеральной обработки и определения найденных паразитов. Наиболее точным является метод полного гельминтологического вскрытия, разработанный академиком К. И. Скрябиным.

Диагностическая дегельминтизация осуществляется для подтверждения диагноза на некоторые цестоды (мониезиоз, анаплацефалидоз, дрепанидотениоз и др.), нематодозы (аскаридозы и др.). Для этого небольшой группе подозреваемых в заболевании животных (5–10 голов) назначают эффективный антигельминтик в лечебной дозе и наблюдают в течение 2–3 дней. Все экскременты проверяют на наличие гельминтов или их фрагментов. Собранных гельминтов исследуют.

Для ранней диагностики гельминтозов, когда гельминты не выделяют во внешнюю среду яиц и личинок, применяют иммунологические методы диагностики (при трихинеллезе, эхинококкозе, ценурозе, аскаридозах, стронгилоидозе). Для этой цели готовят антигены из соответствующих гельминтов. Современная диагностика включает РИД, РИФ, РНГА и другие реакции. Иммуносерологическую диагностику токсоплазмоза проводят с помощью реакций РСК и РДСК с токсоплазмозным антигеном. РСК используют и для диагностики анаплазмоза крупного и мелкого рогатого скота.

Лабораторные методы исследований являются наиболее точными при диагностике паразитарных болезней животных. При диагностике некоторых протозоозов (бабезиоз, анаплазмоз и др.) готовят мазки крови, окрашивают их по Романовскому—Гимзе, что позволяет найти паразитов. Для нахождения некоторых возбудителей паразитарных болезней готовят нативные мазки из фекалий или из соскобов слизистой кишечника и исследуют их неокрашенными (балантидиоз и др.) или применяют специальные методы окраски (криптоспоридиоз, трихомоноз). Для диагностики некоторых паразитарных болезней (эймериозы и др.) можно исследовать кусочки пораженных органов.

Для диагностики ряда паразитозов (токсоплазмоз, криптоспоридиоз, аскаридатозы и др.) часто берут биологическую пробу у лабораторных животных. Для диагностики некоторых паразитарных болезней применяют метод культивирования возбудителей (трихомоноз и др.) на специфических питательных средах.

Для прижизненной диагностики гельминтозов применяют гельминто-копроскопические методы исследований, которые направлены на нахождение в фекалиях больных животных яиц гельминтов (гельминтоовоскопия), половозрелых гельминтов или их фрагментов (гельминтоскопия) (рис. 1—8, цветная вклейка).

✓ При проведении гельминтоовоскопии применяют *методы флотации* (для диагностики аскаридатозов, трихоцефалеза, стронгилоидозов и других гельминтозов), которые основаны на том, что при определенной концентрации растворов некоторых солей (натрия хлорида, аммиачной селитры и др.) яйца гельминтов всплывают на поверхность раствора, где их собирают проволоочной петлей и исследуют. Этим же методом можно пользоваться для нахождения ооцист эймерий.

Методы седиментации основаны на принципе осаждения взвешенных яиц гельминтов, промывания осадка и его исследования. Применяют для диагностики трематод — фасциолеза, парамфистоматозов, дикроцелиоза, других гельминтозов.

Гельминтолярвоскопические методы используются для нахождения в исследуемых объектах (фекалиях, почве, траве, измельченных органах, тканях и др.) личинок нематод. Их

применяют для диагностики диктиокаулезов, стронгилоидозов, протостронгилезов и других гельминтозов животных (рис. 9, 10, цветная вклейка).

Видовая принадлежность некоторых стронгилят определяется методом культивирования личинок этих гельминтов (трихостронгилюсы, гемонхи, остертагии, кооперии, эзофагостомы и др.). Проводят также культивирование личинок стронгилоидозов, которых затем используют для экспериментального заражения животных или для накопления биомассы и приготовления биопрепаратов.

При дифференциальной диагностике гельминтов от свободноживущих нематод применяют метод Корта — специальный метод окраски, по интенсивности которой дифференцируют личинок гельминтов от свободноживущих нематод.

Для диагностики некоторых гельминтозов (трихинеллез, оллуланоз и др.) применяют метод переваривания — при трихинеллезе — мышечную ткань, при оллуланозе — соскобы со слизистой оболочки желудка, для чего приготавливают искусственный желудочный сок.

При диагностике арахнозов проводят осмотр больных животных, сбор иксодовых клещей и определяют их родовую принадлежность. Для нахождения чесоточных клещей делают глубокие соскобы кожи, которые исследуют в ветеринарной лаборатории.

Бескрылых насекомых (вшей, пухоедов, блох) собирают на животных, определяют степень пораженности ими животных. Двукрылых паразитических насекомых (комаров, мух, мошек, слепней и др.) отлавливают специальными приспособлениями и проводят определение. Для сохранения насекомых их консервируют.

Специальные методы применяют для исследования на наличие паразитов в объектах окружающей среды — почве, траве, воде, навозе, а также для исследований промежуточных хозяев некоторых паразитов — моллюсков, муравьев, мошек, панцирных клещей и др. Точная диагностика паразитозов является основой для успешного проведения лечебных и профилактических мероприятий при этих болезнях.

2.11. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПРОТИВОПАРАЗИТАРНЫХ ОБРАБОТОК ЖИВОТНЫХ

Противопаразитарные обработки животных проводят только при точном установлении диагноза в неблагополучном хозяйстве как лечебную или профилактическую меру, предупреждающую заболевание животных.

Основными методами противопаразитарных обработок являются: лечение больных животных, недопущение распространения заболевания и предупреждение инвазирования внешней среды. Чтобы достигнуть этих целей, следует ответственно относиться к планированию времени массовых обработок животных, выбору препарата, стремиться к более полному охвату обработками потенциальных носителей паразитов, проведению закрепляющих мероприятий.

При планировании времени противопаразитарных обработок животных необходимо исходить из цикла развития паразита и условий его распространения. Наиболее целесообразно проводить массовые обработки во время нахождения животных на стойловом содержании, что предотвращает распространение паразитов во внешней среде. Для этой цели следует использовать и метод преимагинальных обработок, пока паразиты еще не достигли половозрелой стадии. Если возникла необходимость обработки животных в пастбищный период, то целесообразно их временно перевести на стойловое или стойлово-выгульное содержание.

При выборе препарата необходимо учитывать эффективность его воздействия на наибольшую группу паразитов и разные их стадии, а также его безвредность для организма животного. Препараты должны быть с непросроченным сроком годности, храниться в надлежащих условиях. При возможности выбора нескольких препаратов для массовых обработок животных следует использовать те, которые имеют более высокий терапевтический индекс (число, показывающее отношение токсической дозы к средней терапевтической дозе). Перед применением препарата нужно ознакомиться с нормативными документами (наставление, инструкция) по их применению.

Перед массовой обработкой животных проводят биопробу на небольшом количестве (5–10) животных различной упитанности. За обработанными животными ведут наблюдение в течение

2–3 дней. При отсутствии у этих животных побочного действия препарата приступают к обработке всего поголовья.

Поголовье животных, подлежащее обработке, внимательно осматривают, выделяют больных другими болезнями, истощенных и беременных (на последнем месяце беременности), а также в первый месяц послеродового периода. Таких животных обработке не подвергают. Животным, которые будут обрабатываться, устанавливается надлежащий рацион. Об особенностях рациона обычно указывается в наставлении по применению препарата.

После обработки животных составляется акт о проведенной работе, в котором указывается, против каких паразитов проводилась обработка животных, сколько и каких животных обработано, какой препарат использовался, его доза и метод применения, сколько израсходовано препарата. При применении технических средств указывается марка механизма. В конце акта указываются рекомендации по содержанию животных после обработки, сроки наблюдения за животными и назначается конкретное лицо, которому поручено наблюдать за животными. Акт подписывают все, кто принимал участие в проведенном мероприятии.

После противопаразитарных обработок животных обязательно проводятся закрепительные мероприятия: удаление навоза и его складирование для биотермического обеззараживания, механическая очистка животноводческих помещений и их дезинвазия и др. В основном они предупреждают загрязнение инвазионным материалом внешней среды.

В зависимости от характера возникновения и развития инвазии в разные сроки после проведения основных мероприятий проводят контроль за их эффективностью и при необходимости организуют повторные обработки животных.

2.12. ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВЕТЕРИНАРНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Основной задачей определения экономической эффективности ветеринарных мероприятий при паразитарных болезнях является изыскание путей повышения эффективности работы ветеринарных специалистов и снижение затрат на ветеринарные мероприятия.

Методической основой экономической оценки эффективности комплекса ветеринарных мероприятий и отдельных его элементов служат общие методологические принципы экономической науки.

При изучении экономической эффективности ветеринарных мероприятий при паразитозах используют методы исследований, вытекающие из конкретных требований при том или ином ветеринарном мероприятии.

Метод представляет собой систему приемов для изучения внутреннего содержания и законов развития явлений, процессов.

Бесспорно, что при изучении экономики при паразитарных болезнях берется во внимание комплекс методов, в первую очередь тех, с помощью которых в полной мере можно осветить изучаемый вопрос.

Для этой цели чаще используются статистический метод, метод наблюдения, монографический метод, постановка научно-производственных опытов, метод анализа, математический метод и др.

При проведении экономических исследований часто приходится использовать понятия «заболеваемость», «летальность» и «смертность».

Заболеваемость — это выраженное в процентах отношение числа заболевших животных к общему числу животных данного вида в неблагополучных стадах за определенный период.

Летальность — процентное отношение числа павших животных данного вида к числу заболевших этой болезнью за изучаемый период.

Смертность — процентные отношения павших животных данного вида к общему поголовью животных неблагополучных стад за изучаемый период.

Заболевания сельскохозяйственных животных паразитозами приносят значительный экономический ущерб. Он выражается в падеже, снижении молочной продуктивности, племенной ценности животных, прироста массы и настрига шерсти. При этом также теряется приплод и ухудшается качество животноводческой продукции. Сюда же следует отнести и потери на перерасходы кормов, дополнительное использование транспорта и др. Изучение экономических потерь при заболеваниях ставит своей

окончательной целью поиски путей профилактики и наиболее выгодных способов лечения животных.

Под *экономической эффективностью ветеринарных мероприятий* следует понимать сумму предотвращенного экономического ущерба, состоящую из цены дополнительной продукции, полученной за счет увеличения количества и повышения качества продукции; экономии рабочего времени и материальных затрат в результате применения эффективных средств, методов и организационных форм проведения ветеринарных мероприятий.

При определении экономической эффективности профилактических, лечебных и оздоровительных мероприятий при паразитарных болезнях используется система показателей: предотвращенный экономический ущерб, экономический эффект, эффективность на единицу затрат и окупаемость капитальных вложений.

Предотвращенный экономический ущерб – это денежное выражение предотвращенных потерь продукции животноводства как следствие проведения ветеринарных мероприятий, обеспечивающих снижение или предотвращение падежа, вынужденного убоя и уничтожения животных; предотвращение снижения количества и качества продукции, сырья животного происхождения, а также вынужденного уничтожения продовольственных продуктов; предупреждение снижения племенной ценности животных; снижение яловости маточного поголовья; предотвращение простоя рабочего скота при паразитарных болезнях.

Экономический эффект – это сумма предотвращенного экономического ущерба, ценности дополнительной продукции, полученной в результате охраны животных, а также экономии рабочего времени и материальных средств за вычетом затрат на ветеринарные мероприятия.

Экономическая эффективность ветеринарных мероприятий в расчете на единицу затрат определяется отношением суммы экономического эффекта к затратам на ветеринарные мероприятия.

Окупаемость капитальных вложений выражается отношением экономического эффекта к капитальным вложениям на ветеринарные мероприятия.

Экономическая эффективность ветеринарных мероприятий определяется в отдельном хозяйстве (ферме, отделении), районе, области или в целом по республике. При этом различают планируемую, фактическую, отраслевую и экономическую эффективность.

Планируемая эффективность определяется при экономическом обосновании плана профилактических, оздоровительных и лечебных мероприятий, а также при планировании смены отдельных элементов комплекса ветеринарных мероприятий более эффективными средствами и методами ветеринарного значения.

Фактическая эффективность определяется по результатам проведенного комплекса профилактических, лечебных и оздоровительных мероприятий и использования отдельных методов, средств и технических приспособлений ветеринарного назначения.

Отраслевая эффективность устанавливается по результатам применения ветеринарных мероприятий в животноводстве (по видам животных) в масштабе отдельных хозяйств, районов, областей или республики в целом.

Народнохозяйственная эффективность при паразитарных болезнях животных определяется по результатам проведения ветеринарных мероприятий с учетом их эффективности в смежных отраслях производства.

Экономический эффект, полученный в результате проведения профилактических, оздоровительных и лечебных мероприятий (Эв), определяется по формуле

$$\text{Эв} = \text{П}_y + \text{Д}_c + \text{Э}_3 - \text{З}_в,$$

где П_y – предотвращенный экономический ущерб в результате проведения ветеринарных мероприятий; Д_c – цена продукции, полученной дополнительно за счет увеличения ее количества и повышения качества; Э_3 – экономия рабочих и материальных затрат в результате применения более эффективных средств и методов проведения ветеринарных мероприятий; $\text{З}_в$ – затраты на ветеринарные мероприятия.

Раздел 2

ЧАСТНАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Глава 3

ВЕТЕРИНАРНАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ

Гельминтология (греч. *helmins* – червь, глист, *logos* – учение) – наука о гельминтах и болезнях, которые они вызывают (гельминтозах). Все гельминты объединены в несколько самостоятельных типов беспозвоночных. Морфологически они характеризуются билатерально-симметричным трехслойным телом и наличием кожно-мышечного мешка. Большое количество видов паразитических червей (свыше 9 тыс.) относится к типу плоских червей (*Plathelminthes*). Они имеют вытянутое или листообразное тело, сплюснутое в дорсовентральном направлении. У них хорошо развит кожно-мускульный мешок, он представлен реснитчатым эпителием, за которым расположены слои кольцевых, диагональных и продольных мышечных волокон. Полость тела у плоских червей отсутствует, и промежутки между органами заполнены рыхлой паренхимой. Выделительная система построена по принципу протонефридий. Пищеварительная система состоит из глотки, пищевода и разветвленного кишечника. Анального отверстия нет. Половая система гермафродитная и имеет очень сложную организацию. Имеют нервную систему по типу ортогона и органы чувств.

К типу *Plathelminthes* принадлежат шесть классов, из которых ветеринарное и медицинское значение имеют классы *Trematoda* и *Cestoda*.

Большое значение в ветеринарии и медицине имеют представители типа первичнополостных или круглых червей (*Nemathelminthes*). Их насчитывается свыше 500 тыс. видов, среди которых есть как свободноживущие, так и паразитические формы. Они характеризуются несегментированным телом,

наличием первичной полости тела, в которой размещены внутренние органы. Большинство круглых червей раздельнополые. Их нервные органы построены более просто. Кровеносная и дыхательная системы отсутствуют. Выделительная система у одних круглых червей отсутствует, у других представлена видоизмененными кожными железами или протонефридиального типа. В пищеварительной системе имеются передняя и задняя кишки и анальное отверстие. Нервная система построена по типу ортогона и имеет тесную связь с покровами, органы чувств развиты слабо. Наиболее важным является класс *Nematoda* (круглые черви).

Тип колючеголовых, или скребней (*Acanthocephales*), — сравнительно небольшая группа паразитических червей, которая включает около 500 видов. Они паразитируют в кишечнике. Передний конец преобразован в специальный орган-хоботок, на котором имеются небольшие крючочки. Полость тела первичная, а покровы представлены тонкой кутикулой и гиподермой, пронизанной системой лакун. Пищеварительная, кровеносная и дыхательная системы отсутствуют. Скребни раздельнополые, а выводные протоки половой системы часто сливаются с протоками выделительной системы в общий уrogenитальный канал. Развиваются скребни с участием промежуточных хозяев. В тип входит только один класс — скребни (*Acanthocephala*).

Гельминтология изучает мир паразитических червей и таким образом является одним из разделов зоологии. Вместе с тем она исследует патогенные особенности гельминтов, их влияние на своих хозяев и меры борьбы с ними, что связывает их с патологической физиологией, биохимией, фармакологией и др. Гельминтология подразделяется на ветеринарную, медицинскую и агрономическую в зависимости от вида дефинитивного хозяина.

Ветеринарная гельминтология изучает гельминтов и вызываемые ими болезни у сельскохозяйственных, домашних и диких животных. Их описано около 2 тыс. видов. Медицинская гельминтология изучает паразитических червей, которые вызывают болезни у человека. Их выявлено около 240 видов.

Некоторые гельминты паразитируют на растениях. Их изучает агрономическая гельминтология — фитогельминтология. Однако имеются некоторые гельминтозы, которыми болеют как животные, так и люди. Их называют зоонозами. Наука, кото-

рая изучает гельминтов рыб и вызываемые ими болезни, называется ихтиогельминтологией.

Впервые термин *helminthos* ввел Гиппократ. Однако только в XVIII в. петербургский ученый академик П. С. Палас распознал в яйцах паразитических червей элементы их дальнейшего развития. К. Рудольфи впервые в 1819 г. дал сведения о паразитических червях 981 вида. Большой вклад в развитие гельминтологии внесли Г. Кюхенмейстер, Р. Лейкарт, Э. И. Эйхенвальд, Э. К. Брандт, Н. А. Холодковский. В XX в. К. И. Скрябин и его ученики провели свыше 340 экспедиций по изучению гельминтофауны на территории СССР. Были организованы научно-исследовательские учреждения по гельминтологии, учеными которых изучены жизненные циклы многочисленных паразитических червей, разработаны методы терапии животных при гельминтозах и профилактика инвазионных болезней.

Значительный вклад в изучение гельминтов и разработку мер борьбы с гельминтозами на территории Республики Беларусь внесли академик Р. С. Чеботарев, профессора И. А. Щербович, Т. Г. Никулин, И. С. Жариков, М. В. Якубовский, А. И. Ятусевич, Н. Ф. Карасев и др.

3.1. ТРЕМАТОДЫ И ТРЕМАТОДОЗЫ

Класс трематод (*Trematoda*), или сосальщиков (рис. 3.1; рис. 25–27, цветная вклейка), состоит из паразитов, которые селятся во внутренних органах позвоночных и беспозвоночных животных (в печени, желудочно-кишечном тракте, почках и других органах). Описано более 6 тыс. этих гельминтов. Размеры сосальщиков в основном небольшие (от 0,1–3 до 10–15 см). Только представители семейства *Didymozoidae* (паразиты рыб) имеют размеры до 1,5 м. Форма тела листовидная. Имеют характерные признаки в виде присосок, которые имеют тарелкообразную форму, окруженную мышечным валиком, содержащим сложную систему мышечных волокон. На переднем конце расположена присоска, на дне которой имеется ротовое отверстие. Другая присоска расположена на брюшной стенке. Это орган фиксации, при помощи которого сосальщики фиксируются в органах и тканях животного.

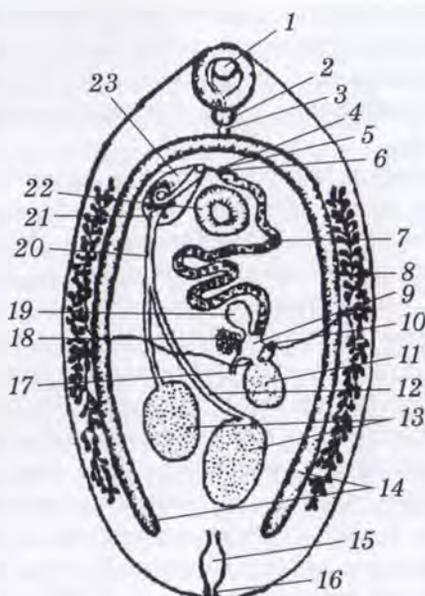


Рис. 3.1. Схема общего строения трематод:

- 1 – ротовая присоска; 2 – глотка; 3 – пищевод; 4 – кишечник;
5 – отверстие матки; 6 – циррус; 7 – матка; 8 – желточник;
9 – оотип; 10 – желтоприемник; 11 – яичник; 12 – семяпровод;
13 – семенники; 14 – задние участки кишечника; 15 – экскреторный
пузырь; 16 – экскреторное отверстие; 17 – Лауреров канал;
18 – тельце Мелиса; 19 – семяприемник; 20 – семяизвергающий канал;
21 – семенной пузырек; 22 – брюшная присоска;
23 – сумка цирруса

Тело представлено кожно-мышечным мешком, который поддерживает внутренние органы. Пищеварительная система начинается с ротового отверстия, затем размещаются глотка и пищевод. Кишечник состоит из двух стволов, которые заканчиваются слепо. У некоторых, чаще у крупных трематод, от них отходит много отростков. Анального отверстия нет. Остатки пищи выбрасываются через рот.

Нервная система состоит из парного мозгового ганглия, от которого вперед отходят нервы до переднего конца тела и ротовой присоски, а назад – 3 пары продольных нервных стволов. Органы чувств недоразвиты.

Выделительная система протонефридного типа и состоит из пары собирательных канальцев, от которых отходят многочисленные веточки. Канальца открываются на заднем конце тела в общий экскреторный канал, а он — выделительным отверстием во внешнюю среду.

Половая система у трематод хорошо развита, и строение ее сложное. Трематоды являются гермафродитами, за исключением представителей отряда *Schistosomatata*. Мужской половой аппарат включает два семенника, от которых отходит по одному семяпроводу. Они объединяются в общий семявыводящий проток. Он обычно заключен в специальный мышечный мешок — половую бурсу и открывается половым отверстием на вентральной поверхности тела трематод. Концевая часть семявыводящего протока — совокупительный орган (*cirrus*). В половой бурсе имеются предстательные железы, они окружают семявыводящий проток. К женскому половому аппарату относится оотип. В нем происходит оплодотворение и образование яиц. С оотипом связаны через яйцевод яичник и семяприемник. Оотип также соединяется с желточниками, которые вырабатывают питательный материал для развития личинок. Иногда через Лауреров канал оотип соединяется с вентральной поверхностью тела. По нем выделяются остатки желточных клеток, иногда он служит для совокупления, если играет роль влагалища. Матка имеет извитый вид, одним концом соединена с оотипом, другим — с внешней средой через наружное женское половое отверстие. Железы (тельце Мелиса) выделяют жидкость, которая омывает оотип и матку и облегчает свободное скольжение яиц по половым путям к отверстию матки. Матка выполняет и функцию влагалища.

Биология трематод. Трематоды — биогельминты. В их развитии принимают участие моллюски (промежуточные хозяева, рис. 30, цветная вклейка), а также дополнительные хозяева, которыми могут быть рыбы, амфибии, моллюски или некоторые насекомые. Взрослые паразиты (марита) выделяют яйца, покрытые четырехслойной оболочкой. Внутри их образуется мирацидий, который выходит из-под оболочки яйца и попадает в моллюска. Там развиваются другие личиночные стадии — спороциста, редии, церкарии. Последние выходят во внешнюю среду и превращаются в адолескариев. Если у трематоды име-

ется дополнительный хозяин, то церкарии проникают в него и превращаются в метацеркариев. Заражение окончательно хозяина происходит при заглатывании адолескариев или дополнительных хозяев с метацеркариями. В одних случаях иногда некоторые личиночные стадии трематод могут выпадать, в других — появляться дополнительные (например, дочерние спороцисты, редики). Различные стадии развития трематод имеют неодинаковые способы питания. Взрослые паразиты (мариты) питаются содержимым кишечника или кровью хозяина. Важную роль при переваривании пищи играет внутриклеточное пищеварение. Редики, являясь паразитами печени моллюсков, активно поедают ткани этого органа. Спороцисты выделяют пищеварительные ферменты наружу через покровы и переваривают ткани печени, всасывая их всей поверхностью тела. Мирацидии и церкарии не питаются, а живут за счет запасов тела. Дыхание свободноживущих личинок происходит всей поверхностью тела кислородом из воды. Личинки в условиях недостатка кислорода переходят полностью или частично на анаэробное дыхание. Главным источником энергии является гликоген, который откладывается в теле трематод.

Наибольшее значение для ветеринарии и медицины имеют следующие подотряды трематод:

фасциоляты (*Fasciolata*) — включают большое количество видов. Они имеют различное строение. Ротовая присоска расположена в передней части тела, брюшная — в середине или в передней трети тела. Желточники размещены по бокам трематоды. Половые отверстия находятся около брюшной присоски. Развиваются с одним или двумя промежуточными хозяевами. Наиболее распространены такие трематоды, как *Fasciola hepatica*, *Dicrocoelium lanceatum* (паразиты печени), *Eurytrema pancreaticum* (паразит поджелудочной железы), *Hasstilesia ovis* (в тонком кишечнике овец и коз), роды *Prosthogonimus* и *Plagiorchis* — трематоды яйцеводов птиц) и др.;

парамфистоматы (*Paramphistomata*) — отличаются отсутствием ротовой присоски, а брюшная — расположена на заднем конце. Развиваются при участии одного промежуточного хозяина (моллюсков). Парамфистоматы паразитируют в основном в тонком отделе кишечника, преджелудках домашних и диких жвачных;

гетерофиаты (*Geterophyata*) — отличаются размещением половых желез в задней части тела. Развиваются при участии двух промежуточных хозяев (моллюски и рыбы). Чаще встречаются у плотоядных (*Opisthorchis felineus*, *Clonorchis sinensis*);

эхиностомататы (*Echinostomatata*) — отличаются наличием адорального диска с крючками или без них. Развиваются при участии двух промежуточных хозяев (моллюски, амфибии, рыбы). Паразитируют в основном у птиц;

шистозомататы (*Schistosomatata*) (рис. 11, цветная вклейка) — имеют слабо развитые присоски, раздельнополюе. Яйца их снабжены шипиками. Паразитируют чаще в кровеносной системе человека, иногда у домашних животных. Относятся к числу наиболее важных гельминтов человека. На территории СНГ встречаются в случае завоза из других стран.

ФАСЦИОЛЕЗ

Фасциолез (*fasciolosis*) — гельминтозная болезнь крупного рогатого скота, овец, коз и других домашних и диких животных, которая вызывается трематодой *Fasciola hepatica* семейства *Fasciolidae*. Болеет фасциолезом и человек.

Гельминтоз распространен широко, особенно в местностях с теплым, влажным климатом, где имеется большое количество болотистых пастбищ. У животных, больных фасциолезом, значительно снижается продуктивность: у коров на 25–40 % снижаются надои, у овец ухудшается качество шерсти и уменьшается ее количество, животные худеют, что ведет к потере мясной продуктивности, выбраковывается большое количество печеней. При остром течении болезни наблюдается падеж, особенно молодняка овец.

Возбудители болезни. Возбудителем фасциолеза животных на территории Беларуси, в прилегающих странах Балтии, в Польше, Украине, областях центральной части Российской Федерации является фасциола обыкновенная (*Fasciola hepatica*), а в южной зоне СНГ — и фасциола гигантская (*Fasciola gigantica*).

Фасциола обыкновенная обычно имеет тело длиной 2–3 см при ширине 1 см. Тело листообразное, передний конец высту-

пает в виде треугольного выроста с двумя присосками. На кутикуле переднего конца с дорсального и вентрального боков есть шипики. Имеется фаринкс, короткий пищевод и две кишечные трубки, от которых отходят многочисленные ветвистые отростки. Яичник лежит в правой половине тела, впереди поперечных желточных ходов. Семенники в средней части тела разветвленные. Матка расположена между желточными ходами и брюшной присоской. Тельце Мелиса — медиально, рядом с желточным резервуаром. Желточники состоят из множества мелких фолликулов и расположены вдоль боков тела дорсально и вентрально от кишечных стволов; спермоприемник отсутствует. Паразитируют в желчных протоках и изредка в желчном пузыре млекопитающих.

Развитие возбудителя. Происходит с участием промежуточного хозяина, которым является пресноводный моллюск — малый прудовик (*Lymnaea truncatula*). В некоторых зонах в развитии фасциолы могут участвовать и другие прудовики — *Radix auricularis*, *R. palustris* и т. д. Фасциолы, паразитируя в желчных ходах хозяина, выделяют большое количество яиц, которые через желчные протоки выносятся током желчи в кишечник и с его содержимым выделяются в окружающую среду. В яйцах, попавших в воду, при температуре 18–25 °С через 1,5–2 недели формируется мирацидий. Его тело покрыто мелкими ресничками, и, скинув оболочку, мирацидий активно двигается в воде, чтобы встретить промежуточного хозяина — малого прудовика. Встретив моллюска, мирацидий проникает в его печень. Найти промежуточного хозяина мирацидий должен в течение 1–2 дней, иначе он погибнет. В печени моллюска последовательно формируются следующие стадии: спороциста, реди, церкарии. При этом идет партеногенетическое размножение и из одного мирацидия может сформироваться несколько сотен церкариев. Развитие личинок фасциол в моллюске продолжается около 3 месяцев. Церкарии, покинув тело моллюска, задерживаются на подводных предметах или просто поверхностной водной пленке, теряют хвостики и превращаются в адолескариев, которые являются инвазионной стадией. Животные заражаются, заглатывая адолескариев с водой или травой. Адолескарии обладают высокой устойчивостью к воздействию различных физических и химических факторов.

В сухом сене они сохраняются до 6 месяцев, поэтому инвазирование животных возможно и при скармливании им сена, заготовленного на заболоченных лугах. Отмечены случаи внутриутробного заражения.

В кишечнике дефинитивного хозяина оболочки адолескариев разрушаются, а молодые фасциолы мигрируют через стенку кишечника в брюшную полость и через капсулу печени — в ее паренхиму. Часть молодых фасциол попадает в печень по кровотоку. Последовательно развиваясь, молодые фасциолы мигрируют по тканям печени к желчным протокам и, поселившись в них, вырастают до половозрелой стадии через 2,5–4 месяца после заражения.

Эпизоотология. Главным источником распространения фасциоза являются многочисленные виды дефинитивных хозяев — носителей половозрелой стадии паразитов. Важным фактором, от которого зависит степень зараженности животных фасциолами, являются количество промежуточных хозяев на определенной территории и их зараженность личиночными стадиями. Наиболее благоприятны для развития прудовиков мелкие водоемы (до 20 см глубиной) с глинистым или илистым дном: лужи, каналы, ручьи, болота и др. Размножению моллюсков благоприятствует дождливая погода, когда прудовики находятся не только в воде, но и на увлажненной почве. Заражение животных большим количеством адолескариев происходит во второй половине лета или осенью. Однако часть моллюсков при зимовке может сохранять в себе личиночные стадии фасциол, поэтому заражение животных может происходить и весной.

Патогенез. Патогенное воздействие паразиты осуществляют как в период миграции, так и во время паразитирования в печени. Молодые фасциолы нарушают целостность слизистых оболочек кишечника и сычуга, кровеносных сосудов и тканей печени, заносят в эти ткани патогенных микробов. Половозрелые фасциолы, паразитируя в желчных ходах, также травмируют их слизистые оболочки, закрывают протоки. В связи с этим развиваются острый и хронический холангит, фиброз стенок протоков, биллиарный некроз тканей. Они теряют эластичность, пропитываются солями извести. Выделяемые паразитами токсины и вещества нарушенного обмена веществ вызывают общую

интоксикацию животных. Нарушаются функции многих органов и систем.

Иммунитет. Выражен слабо.

Клиническое проявление болезни. Зависит от интенсивности инвазии, возраста и общего состояния животного. Острое течение фасциолеза наблюдается чаще у овец и коз, хроническое — обычно у крупного рогатого скота. Острое течение болезни обусловлено попаданием в организм большого количества молодых фасциол. При этом наблюдают повышение температуры тела до 41,2–41,6 °С, состояние угнетенное, слизистые оболочки сначала бледные, а затем желтушные, могут быть кровавый понос, тимпания рубца, нервные явления.

При хроническом течении животные постепенно худеют, состояние их угнетенное, они отстают от стада, часто лежат. Отмечается увеличение размеров печени, при пальпации зоны печени животное ощущает боль. Слизистые оболочки желтушные, веки отечные. Также наблюдают отеки подгрудка, брюшной стенки. Шерсть выпадает, могут быть аборты. У крупного рогатого скота часто отмечают атонию преджелудков, снижение упитанности, молочной продуктивности.

Патологоанатомические изменения. Наиболее отчетливо они заметны в печени. При остром течении она значительно увеличена, капсула ее напряжена, покрыта пленками фибрина, видны мелкие кровоизлияния и многочисленные извитые ходы. При обследовании ходов в них находят мелких листообразных паразитов. Их можно найти также и в паренхиме печени, а изредка при интенсивном заражении — и в легких, поджелудочной железе и других органах.

При хроническом течении трупы животных обычно истощенные. Подкожная клетчатка и слизистые оболочки желтушные. Печень увеличена в размерах, поверхность ее бугристая, на ней хорошо прослеживаются плотные, утолщенные, часто произвесткованные желчные протоки, выделяемые в виде тяжёлой беловатого цвета. Стенка их разрезается тяжело, а в отверстиях находят значительное количество паразитов. У взрослых животных в измененных желчных протоках обычно фасциол не выявляют. Они заполнены серо-коричневым сметанообразным веществом — смесью желчи, продуктов разложения паразитов и воспаления стенки протоков.

Диагностика. Устанавливают диагноз с учетом эпизоотической ситуации, клинического проявления, патологоанатомических изменений. Окончательный диагноз при остром течении обязательно подкрепляется данными вскрытия трупа. При этом осуществляют гельминтологическое вскрытие печени по методике К. И. Скрябина, чтобы в ее паренхиме выявить молодые формы фасциол. Для установления окончательного прижизненного диагноза при хроническом течении необходимо проводить копроскопические исследования. Фекалии животных исследуют методами последовательных промываний, Демидова или Вишняускаса. В положительных случаях в исследуемом материале при микроскопии выявляют яйца фасциол, которые имеют овальную форму, желтоватую окраску, длину 110–140 мкм, ширину 70–90 мкм. На одном из полюсов имеется крышечка, а на противоположном – бугорок.

Лечение. Для дегельминтизации животных, больных фасциозом, применяют значительное количество лекарств.

Вальбазен 2,5% (альбазен 2,5%, альбендазол 2,5%) – в дозе 4,0 мл/10 кг живой массы.

Вальбазен 10% (альбазен 10%, альбендазол 10%) – в дозе 1,0 мл/10 кг живой массы.

Альбендазен (альбазен 10%, альбамел, альбендатим-100, альбендафарм 10%) – в дозе 1,0 г/ 10 кг живой массы.

Альбазен 20% (альвет 20%, альбендатим-200) – в дозе 0,375–0,5 г/10 кг живой массы, препараты не применяются при остром течении фасциоза.

Альбендатим-500 – по 1 таблетке на 50 кг живой массы.

Комбитрем – 1,0 г/ 10 кг живой массы, наиболее целесообразно использовать на ранней стадии инвазии (начало стойлого периода).

Клозальбен – в дозе 0,06 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) перорально.

Клозантим (фасковерм, клозантекс, роленол, леклозан) вводят в дозе 0,5 мл/ 10 кг живой массы, внутримышечно или подкожно. При высокой интенсивности инвазирования жвачных фасциолами разовую дозу клозантима делят на две части и вводят животным половинную дозу препарата два дня подряд. Если общий вводимый объем клозантима превышает 10,0 мл, препарат вводят в две разные области.

Клозанцид вводят подкожно в дозе 0,25 мл/ 10 кг живой массы однократно.

Руганид 10% – 1,0 мл/ 10 кг живой массы.

Руфацид 10% – 0,5–1,0 мл/ 10 кг живой массы внутрь.

Обследование животных с целью определения эффективности дегельминтизации должно проводиться через 20–45 дней после применения антигельминтиков.

Сульфен – по 0,05 г/ 10 кг живой массы.

Можно применять для дегельминтизации также гексихол, гексихол С, политрем, битионол, филиксан и др.

Профилактика. Навоз после дегельминтизации в течение 6–7 недель подвергают биотермическому обеззараживанию.

Кроме применения указанных химиотерапевтических средств, для профилактики фасциолеза следует использовать ряд общих мероприятий. Для этого рекомендуется:

- проводить мероприятия по уменьшению числа моллюсков в местах выпаса животных;
- не выпасать животных на низменных, заболоченных участках пастбищ;
- не поить жвачных из стоячих водоемов: болот, луж, мелких прудов, мелиоративных каналов;
- сено с неблагополучных участков скармливать животным не ранее чем через 6 месяцев с момента заготовки или во второй половине стойлового периода;
- проводить смену пастбищных участков через 2–2,5 месяца или один раз в середине пастбищного сезона – в конце июля – начале августа.

Осмотр пастбищ и прудов делают при температуре внешней среды не ниже 20 °С. Осматривают в первую очередь низкие участки, ищут моллюсков на растениях, на почве, особенно там, где были лужи, ямы от копыт животных, около дорог. В прудах осматривают воду около берега на глубине не более 20 см, почву на дне, растения. Найденных моллюсков – промежуточных хозяев – помещают в банки и исследуют в лабораториях не менее 100 экземпляров на наличие личиночных стадий. Для этого удаляют раковинку, тело моллюска раздавливают между двумя стеклянными пластинами компрессория и просматривают под микроскопом. Наиболее благоприятным временем для исследования моллюсков являются август-сентябрь.

Участки, на которых найдены очаги фасциолеза (личиночных стадий), закрывают для выпасания животных или делают замесную пастбищ.

На мелиорированных участках ведут контроль наличия биотопов малых прудовиков и их инвазированность личиночными стадиями фасциол. Наиболее эффективными способами оздоровления внешней среды являются осушение пастбищ, образование культурных пастбищ.

Можно применять для уничтожения моллюсков специальные вещества (медный купорос 1:5000 в дозе 10 л/м² участка, аммиачную селитру — 2–4 ц на 1 га биотопа, суперфосфат — 30,0 г/м², калийную соль — 15 г/м², нитрофоску — 40,0 г/м², свежегашеную известь в виде известкового молока и др.). При использовании моллюскоцидов следует принимать меры по защите внешней среды. Биотопы моллюсков на пастбище можно огородить, а небольшие — засыпать землей. Всех животных, которых завозят в хозяйство, необходимо обследовать на фасциолез.

ПАРАФАСЦИОЛОПСОЗ ЛОСЕЙ

Парафасциолопсоз (parafasciolopsosis) — гельминтозное заболевание лосей, которое вызывается трематодой *Parafasciolopsis fasciolaemorphia* семейства *Fasciolidae*, характеризуется поражением печени и сопровождается нарушением функций пищеварения, истощением животных.

Возбудитель болезни. Небольшая трематода (3–4 мм длиной и 2–3 мм шириной) с хорошо выраженным коническим головным выступом (рис. 3.2). Задний конец тела заужен. Кишечные стволы прямые, доходят до заднего края семенника. Семенники разветвленные, расположены один за другим. Половая бурса открывается спереди брюшной присоски. Яичник овальный, расположен медиально. Матка короткая, находится между брюшной присоской и яичниками. Желточники представлены крупными фолликулами и расположены на уровне пищевода до конца тела. Паразитирует в желчных протоках печени лосей, косуль, оленей. Промежуточный хозяин — пресноводный моллюск — роговая катушка *Coretus corneus*.

Развитие возбудителя. Яйца гельминтов с током желчи попадают в кишечник и потом с калом — во внешнюю среду.

При температуре 20–22 °С через 30–40 дней из яиц выходит мирацидий. Дальнейшее развитие получают только те мирацидии, которые попадают в воду. Они внедряются в промежуточного хозяина и поселяются в его мантийной полости или кишечнике, проходя последовательно все стадии: спороциста, материнская и дочерняя реди, церкарий. Церкарий покидает моллюска и на протяжении нескольких (до 20) минут превращается в адолескария.

Срок развития паразита от выделенного во внешнюю среду яйца до адолескария составляет 160–210 дней.

Заражение дефинитивного хозяина происходит при питье воды или поедании водных растений, на которых расположены адолескарии.

Эпизоотология. Болезнь распространена во многих странах Восточной Европы, в том числе и в Республике Беларусь. Чаще всего заражаются взрослые животные. Экстенсивность инвазии лосей старше 5 лет составляет в разные годы от 55 до 80 %. Экстенсивность и интенсивность инвазии лосей парафасциолопсисами находятся в обратной связи с количеством осадков, выпавших в летние месяцы, и в прямой зависимости — от среднемесячной температуры в этот период. Чем больше температура окружающей среды, тем лучшие условия для развития промежуточных хозяев — роговой катушки. При малом количестве осадков в летние месяцы большое количество водоемов пересыхает и лоси в большом количестве концентрируются около тех водоемов, которые остались. Это увеличивает вероятность их заражения адолескариями трематод.

Патогенез. При паразитировании в желчных протоках печени парафасциолопсисы механически, а также токсическими

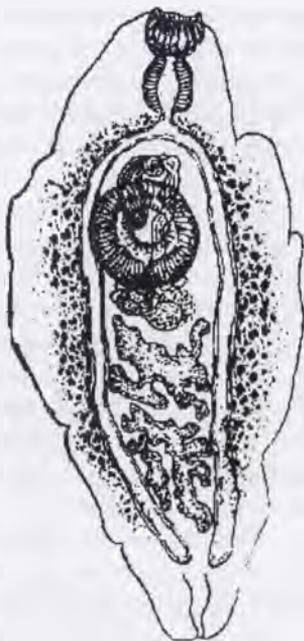


Рис. 3.2. *Parafasciolopsis fasciolaemorpha*

веществами вызывают повреждение слизистых оболочек, их воспаление с постепенным разрастанием соединительной ткани. Соединительные ткани, которые разрослись, сдавливают паренхиматозные клетки печени и вызывают их атрофию, что приводит к нарушению желчевыделения и функции пищеварения животных.

Иммунитет. Не изучен.

Клинические признаки. Болезнь у лосей протекает хронически. Больные животные истощены. У самцов плохо растут рога, сброс их происходит поздно. У самок снижена плодовитость.

Патологоанатомические изменения. Печень имеет мозаичный вид, поверхность ее бугристая, консистенция плотная. На разрезе печени находят абсцессоподобные очаги в расширенных желчных протоках. Из частично закрытых желчных протоков при надавливании вытекает гноеобразная бледно-коричневая масса.

Диагностика. Прижизненный диагноз может быть поставлен копроскопическим методом последовательных промываний. Яйца парафасциолопсисов крупные (126–135 × 81–90 мкм), с оболочкой желтого цвета. Лечение лосей не разработано.

Профилактика. Возможно их проведение только в хорошо организованных охотничьих хозяйствах, в заповедниках и заказниках. Они состоят из контроля за количеством популяции, переселения лосей из неблагополучных мест путем создания фактора «беспокойства», строительства хорошо оборудованных водоемов, обработки биотопов роговой катушки моллюскоцидами.

ПАРАМФИСТОМАТОЗЫ

Парамфистоматозы (*paramphistomatoses*) – трематодозы жвачных, которые характеризуются острым и хроническим течением и поражением рубца, сетки, сычуга и тонкого кишечника.

К болезни восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, северные олени и другие жвачные животные. Болезнь распространена во многих странах Европы, Азии, Африки, Америки, на территории Беларуси – повсеместно. Болезнь наносит значительный ущерб. При остром течении может погибнуть до

50–100 % молодняка крупного рогатого скота, резко снижается продуктивность взрослых животных.

Возбудители болезни. Вызывают болезнь трематоды подотряда *Paramphistomatata*, которые относятся к семейству *Paramphistomatidae* и *Gastrothylacidae*. В Беларуси, по данным И. С. Жарикова и Ю. Г. Егорова (1977), наибольшее распространение имеют виды *Liorchis scotiae* и род *Calicophoron*. В южных и центральных районах СНГ встречается и *Paramphistomum cervi* и *P. ichikawai*. Это сравнительно небольшие паразиты, размеры которых 5–10 мм, веретенообразной формы. Ротовая присоска отсутствует, а брюшная расположена в задней части тела (рис. 3.3). Живые паразиты имеют бледно-розовую окраску, а мертвые – светло-желтую.

Развитие возбудителя. Промежуточные хозяева – разные виды пресноводных моллюсков семейства *Planorbidae* – катушек: *Planorbis planorbis*, *Gyraulus filiaris*, *Segmentina nitida*.

Половозрелые паразиты выделяют большое количество яиц, которые с калом попадают во внешнюю среду, где при температуре 17–24 °С через 11–40 дней в них формируются мирацидии (рис. 3.4). Они в водной среде выходят из яйцевых оболочек, внедряются в промежуточных хозяев (пресноводных моллюсков-катушек семейства *Planorbidae*), где последовательно превращаются в спороцисты, редии, дочерние редии и церкарии. Через 1,5–3 месяца последние покидают тела моллюсков и превращаются в адолескариев, которые прикрепляются к растениям или другим предметам. Животное заражается при заглатывании адолескариев во время водопоя. Сначала адолескарии попадают в кишечник, исключительно

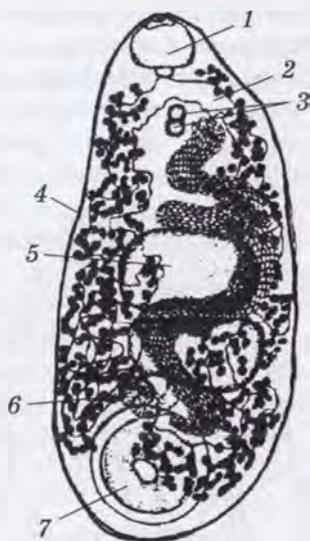


Рис. 3.3. Схема строения парамфистомид:
1 – фаринкс; 2 – кишечная трубка; 3 – половые отверстия; 4 – желточники; 5 – семенники; 6 – яичник; 7 – брюшная присоска

в двенадцатиперстную кишку, проходят в нем тканевую фазу развития и мигрируют в рубец. Половозрелые стадии образуются через 3,5–4 месяца.

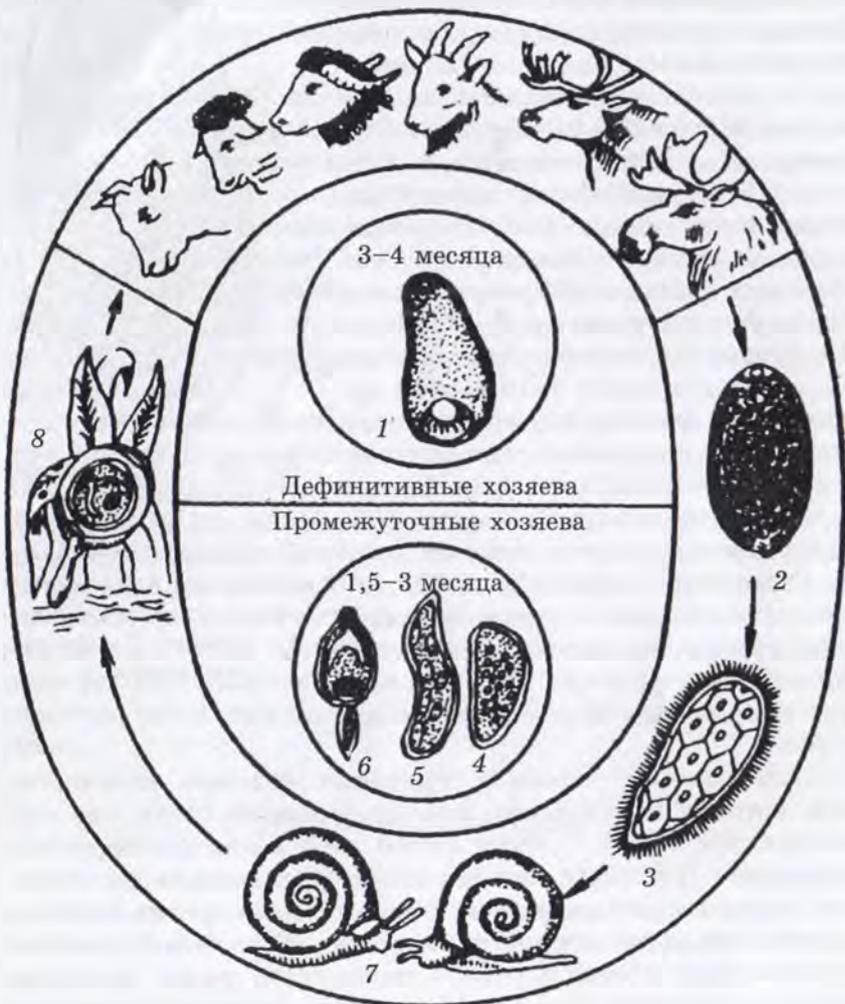


Рис. 3.4. Биология развития парамфистомид:
1 – общий вид трематоды; 2 – яйцо; 3 – мирацидий;
4 – спороциста; 5 – редия; 6 – церкарий; 7 – моллюски;
8 – адолескарий

Эпизоотология. Распространение парамфистомид во многом определяется наличием на пастбищах промежуточных хозяев — пресноводных моллюсков семейства *Planorbidae*. Они живут в непроточных водоемах, заводях рек, мелиоративных канавах, ручьях, на низменных пастбищах. В зимнее время года значительная часть личинок паразита остается жизнеспособной, и весной они являются источником инвазии. В дальнейшем заражение животных происходит в течение всего пастбищного сезона.

Патогенез. Наибольшее патогенное воздействие оказывают молодые формы паразитов в период миграции и паразитирования в подслизистом слое слизистой оболочки тонкого кишечника. Это сопровождается нарушением пищеварительных процессов, возникновением аллергических явлений и прогрессирующим исхуданием.

Иммунитет. Не изучен.

Клиническое проявление. Зависит в первую очередь от интенсивности инвазии. Протекает болезнь в острой и хронической формах. Острая форма наблюдается у крупного рогатого скота 1,5–2-летнего возраста, у молодняка овец и коз, но может быть и у взрослых животных. Первые случаи острого парамфистоматоза регистрируют во второй половине мая и до конца июня в период внедрения молодых паразитов в стенку кишечника. Возможно острое течение и в августе-сентябре. Оно характеризуется угнетением, снижением аппетита, повышением температуры тела до 40–41 °С. Затем появляется понос (часто с примесью крови), наблюдаются скрежет зубами, приступы судорог, животные стонут. На 3–5-е сутки возможно появление отеков в подчелюстном пространстве, в области подгрудка. Наблюдается быстрое исхудание животного. В течение 3–7 дней животные достаточно часто гибнут. Часто болезнь переходит в хроническую форму. Она может развиваться и самостоятельно, особенно при слабом заражении, и характеризуется длительными поносами и прогрессирующим истощением.

У овец парамфистоматозы протекают также остро и хронически и характеризуются поносами и исхуданием животного, появлением отеков в подчелюстном пространстве, в области подгрудка и живота, истощением и значительной смертностью.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов наблюдаются следующие изменения: при острой форме слизистая оболочка сычуга, тонкого кишечника набухшая, покрыта большим количеством слизи, с наличием множественных точечных и полосчатых кровоизлияний. В области подчелюстного пространства, подгрудка и живота, в подкожной клетчатке — студневидная инфильтрация. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены. При хронической форме в местах паразитирования парамфистомид наблюдается атрофия сосочков рубца.

Диагностика. Ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов исследования фекалий методами последовательных промываний, по Демидову или Вишняускасу. Яйца этих трематод имеют серую окраску, удлиненно-овальную форму. На одном из полюсов расположена крышечка, а на другом — бугорок. Величина яиц — от 160 до 180 мкм.

При остром парамфистоматозе для диагностирования микроскопируют соскобы из поврежденной слизистой оболочки тонкого кишечника и сычуга для нахождения молодых форм паразитов.

Лечение. Для дегельминтизации наиболее эффективным средством является *битиол*. Крупному рогатому скоту его назначают в дозе 0,7 г/ 10 кг живой массы индивидуально в смеси с концентратами в соотношении 1:10 после 12-часовой голодной диеты. При остром течении болезни битиол дают дважды с интервалом 48 ч. Овцам битиол применяют в дозе 1,5 г/ 10 кг живой массы индивидуально или в дозе 2,0 г/ 10 кг живой массы скармливается в смеси с кормом групповым способом 50–100 животным.

Можно применять средства, употребляемые для дегельминтизации против фасциолеза (*ацетвикол, фасковерм, вальбазен, альбендазол, клозантим, рузанид и др.*), но они полностью от паразитов животное не освобождают.

Применяют *фенбендазол (бровадозол, панакур, фенкур, фенбесан)* внутрь по 0,15 г/ 10 кг живой массы, а также *диклозамид* — 0,9–1,0 г на 10 кг живой массы.

Профилактика. Общие меры профилактики включают: качественное кормление животных, правильную организацию пастбищного содержания и особенно водопоя.

В неблагополучных хозяйствах дегельминтизируют все поголовье крупного рогатого скота и овец в декабре-январе. Эффективность обработок подвергают проверке через 20 дней. В марте-апреле проводят повторные копроскопические исследования и при выявлении инвазированных животных повторяют обработки.

С началом пастбищного сезона проводят обследование прогонов, пастбищ, лугов и других возможных биотопов моллюсков — промежуточных хозяев парамфистомид. Выделенные очаги обрабатывают теми моллюскоцидами, что и при фасциолезе. Однако химическим путем уничтожить всех моллюсков трудно и экологически опасно для окружающей среды, поэтому необходимо проводить мероприятия по осушению низменных участков пастбищ, засыпку луж, мелких водоемов. Для предупреждения заражения молодняк рекомендуется выпасать на участках, на которых в предыдущем сезоне не выпасались взрослые животные. Эффективными мерами являются смена пастбищ в конце июля, а также стойлово-выгульное содержание молодняка.

ДИКРОЦЕЛИОЗ

Дикроцелиоз (dicrocoeliosis) — хроническая трематодозная болезнь животных, которая характеризуется исхуданием, повреждением функции желудочно-кишечного тракта, желтушностью слизистых оболочек, отеками подгрудка и живота, снижением продуктивности.

К болезни восприимчивы жвачные, лошади, свиньи, медведи, зайцы, кролики и др., а также человек.

Возбудитель болезни. Ланцетовидная трематода рода *Dicrocoelium* (греч. *dicros* — двойной, разветвленный + *kolia* — полость). Вид *D. lanceatum* (лат. *lancea* — пика, копьё, ость), который относится к плоским червям семейства *Dicrocoeliidae*, имеет ланцетовидную форму, длиной — 6–12 мм, шириной — 2–3 мм. Отличается от других трематод тем, что семенники у этого паразита размещаются в верхней части тела. Локализуются паразиты в желчных протоках и желчном пузыре.

Промежуточный хозяин — сухопутные моллюски родов *Helicella*, *Zebrina*, *Theba* и др., дополнительные хозяева — муравьи родов *Formica* и *Proformica*.

Развитие возбудителя. Больные животные выделяют во внешнюю среду яйца, содержащие мирацидиев, которые заглатываются моллюсками. В них развиваются материнская и дочерняя спороцисты, церкарии, которые попадают во внешнюю среду и заглатываются муравьями, затем превращаются в метацеркариев. Развитие личиночных стадий в промежуточных хозяевах продолжается 4–8 месяцев. Животные заражаются дикроцелиями на пастбище при заглатывании муравьев, инвазированных метацеркариями. В организме жвачных дикроцелии достигают половой зрелости через 2,5–3 месяца.

Патогенез. Накапливаясь в больших количествах, дикроцелии вызывают морфологические и функциональные изменения не только в печени, но и в других органах и тканях. В желчных протоках развивается хроническое катаральное воспаление, может происходить их закупорка. Печень увеличена в размерах, делается более плотной, развивается цирроз. Нарушаются процессы пищеварения.

Клиническое проявление. Болезнь протекает хронически и характеризуется исхуданием, анемией, желтушностью слизистых оболочек. При высокой интенсивности инвазии у животных развивается понос. Появляются отеки подгрудка, брюшной стенки. Отмечается болезненность печени при пальпации. Могут быть аборты. При неудовлетворительном содержании и плохом кормлении нередко наблюдается падеж животных, особенно ягнят. При слабой инвазии клинические признаки не выражены.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения при дикроцелиозе находят в печени. При высокой интенсивности инвазии на ее поверхности просматриваются белые извитые тяжи – утолщения стенок желчных протоков. Печень увеличена в размерах, поверхность ее бугристая, плотной консистенции. В паренхиме имеется большое количество соединительнотканых тяжей. Желчный пузырь содержит густую зеленовато-бурую желчь и большое количество паразитов.

Диагностика. Диагноз ставят по результатам копроскопических исследований методом последовательных промываний и др. Находят яйца паразитов, которые имеют асимметричную форму, коричневого цвета, содержат мирацидий, длина – 0,035–0,045 мм, ширина – 0,020–0,030 мм. При вскрытии тру-

пов животных находят листообразных паразитов в желчных протоках и желчном пузыре.

Лечение. С лечебной целью рекомендуют применять *клозантим*, подкожно или внутримышечно по 0,5 мл/ 10 кг живой массы животного.

Политрем — крупному рогатому скоту в дозе 2,0 г/ 10 кг живой массы, молодняку и овцам — 1,4 г/ 10 кг живой массы. Перед дегельминтизацией и после нее вводят ограничения в кормлении животных.

Панакур назначают овцам двукратно с интервалом в сутки в дозе 1,0 г на 10 кг, крупному рогатому скоту — 2,5 г/ 10 кг живой массы.

Можно применять *альбендатим*, *клозантим*, *сульфен* крупному рогатому скоту 0,75 г/ 10 кг живой массы, мелкому рогатому скоту — 1,0 г/ 10 кг живой массы.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах все поголовье дегельминтизируют в осенне-зимние месяцы. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию. Перепахивают пастбища и засевают культурными травами, муравейники, которые имеются на пастбищах, необходимо огораживать. Для уничтожения муравьев на траве проводят обработки пастбищ 0,35%-й эмульсией дикрезилового эфира. Для борьбы с моллюсками применяют метальдегид в расчете 40—60 кг на 1 га, калия хлорид по 3 ц на 1 га. Лучше использовать стойлово-выгульное содержание животных.

ОПИСТОРХОЗ

Описторхоз (opisthorchosis) — гельминтозная болезнь плотоядных, свиней и человека, при которой поражаются печень, желчные протоки, желчный пузырь и иногда протоки поджелудочной железы.

Возбудитель болезни. Мелкие трематоды рода *Opisthorchis* (греч. *opisthei* — сзади + *orchis* — семенник), вида *O. felineus* (лат. *felis* — кошка), относится к семейству *Opisthorchidae*. Их размеры — 8—18 мм длиной и 1,2—2 мм шириной, тело имеет ланцетовидную форму. Присоски сближены. Семенники и яичник находятся в задней части тела, матка — в средней части сзади за брюшной присоской.

Развитие возбудителя. Развивается паразит с участием промежуточного хозяина — пресноводного моллюска *Bithynia leachi* и дополнительного хозяина — рыб семейства карповых (плотва, язь, линь, карп, лещ, сазан и др.). Во внешнюю среду с фекалиями носителей выделяются яйца трематоды, которые содержат сформировавшуюся личинку — мирацидий. Яйца заглатываются моллюсками, в кишечнике которых мирацидии выходят из яйцевых оболочек и попадают в гемоцель моллюска, где превращаются в спороцисты. Из последних вырастают рении, а из них формируются церкарии. На превращение от яйца до церкария необходимо от 4 до 6 месяцев. Церкарии покидают тело моллюска и активно нападают на рыб, проникают в мышечную ткань, где через 6 недель превращаются в метацеркариев — инвазионную личиночную форму паразита. Чаще их находят в поверхностных и глубоких спинных мышцах, иногда в плавниках, стенке кишечника, жабрах, икре. Окончательные хозяева заражаются описторхисами при употреблении сырой, мороженой или вяленой рыбы, в которой имеются метацеркарии. Из кишечника плотоядных, свиней или человека они проникают в желчные ходы, где через 3–4 недели становятся взрослыми. Весь цикл развития продолжается 4–7,5 месяца. Живут половозрелые сосальщики несколько лет.

Эпизоотология. Описторхоз имеет широкое, но очаговое распространение. Главными районами распространения описторхоза являются бассейны рек Оби и Енисея. В Республике Беларусь его очаги найдены в бассейнах Припяти, Днепра, Сожи, Западной Двины. Метацеркариями наиболее инвазированы язи (15,7–56,1 %), в меньшей степени — плотва (5–6 %), лещи (до 8,7 %), лини (19 %). В некоторых районах Республики Беларусь вблизи рек кошки инвазированы описторхисами почти на 85 %. Основными биотопами битиний являются пойменные водоемы. Их больше всего в участках рек с медленным течением и богатых растениями.

Клинические признаки и течение. Находясь в желчных ходах, трематоды вызывают механическое и токсическое раздражение слизистой оболочки. Это приводит к хроническому воспалению желчных ходов и циррозу печени. Общее состояние больных зависит от интенсивности инвазии. При небольшом заражении признаков заболевания почти нет. Если же

в печени находится большое количество паразитов, то у больных животных наблюдаются плохой аппетит, желтушность слизистых оболочек, поносы, запоры, асциты. При пальпации печени имеет место ее болезненность. Граница печени увеличена. Часто животные находятся в неподвижной позе, низко опускают голову. Кошки отказываются от рыбы. У погибших животных печень увеличена, желчные протоки расширены, в них обнаруживают паразитов (рис. 3.5). Могут быть кисты величиной с грецкий орех и более. Иногда находят гнойный холангит и цирроз печени. Желчный пузырь увеличен и наполнен желчью.



Рис. 3.5. Печень кошки, пораженная описторхисами

Диагностика. Ставят на основании лабораторных исследований фекалий животных методом последовательных промываний. В результате находят яйца описторхисов, которые имеют величину $20-30 \times 10-20$ мкм, желтые, с крышечкой и бугорком на полюсах.

Лечение. Для лечения применяют *политрем* по 2,0 г/ 10 кг живой массы с мясным фаршем после 12-часовой голодной диеты; *битинол* — по 2,0–3,0 г/ 10 кг живой массы; *альвет* — по 0,1 г/ 10 кг живой массы, *празимек* — по 0,1 г/ 10 кг живой массы по действующему веществу (ДВ). Можно применять *дронцит* (*празиквантель*) по 1,0 г/ 10 кг живой массы. Используют также *хлоксил*, *рафоксанид*, *альвет*, препараты *фенбендазола* и др.

Профилактика. Чтобы избежать заболевания описторхозом, не следует скармливать кошкам, собакам, пушным зверям сырую или вяленую рыбу. Пораженную метацеркариями рыбу следует обеззараживать проваркой не менее 30 мин. Замораживание рыбы при температуре от -8°C до -12°C убивает метацеркариев за 17–20 суток. Речные суда должны иметь изолированные туалеты. Важное место в неблагополучных местностях отводится разъяснительной работе среди населения.

ПРОСТОГОНИМОЗЫ ПТИЦ

Простогонимозы птиц (prosthogonimoses) – трематодозная болезнь кур, индеек, реже домашних гусей и уток, а также многих диких куриных, водоплавающих, болотных и наземных птиц (уток, лебедей, гусей, куропаток, глухарей, фазанов, рябчиков, ворон, сорок, воробьев и др.). Заболевание вызывают сосальщики многих видов рода *Prosthogonimus* семейства *Prosthogonimidae*.

Возбудитель болезни. Из пяти известных видов у кур, индеек, домашних гусей и уток повсеместно распространенными являются два: *Prosthogonimus ovatus* (лат. *ovatus* – яйцевидный, овальный) и *P. cuneatus* (лат. *cuneatus* – клинообразный). Локализуются два вида у молодых птиц в фабрициевой сумке, а у взрослых – в яйцеводах, реже – в прямой кишке, клоаке, яичнике, а также нередко находят в куриных яйцах. Тело трематоды грушевидной формы, 3–9 мм длиной и 2–5 мм шириной. Ротовая присоска значительно меньше, чем брюшная. Фаринкса нет. Два овальных семенника расположены на границе между средней и задней третями тела, сзади брюшной присоски, друг против друга. Яичник лопастной. У *Prosthogonimus ovatus* он расположен дорсально брюшной присоски, а у *P. cuneatus* – сзади ее (диагностический признак для вида). Петли матки хорошо развиты и за-



Рис. 3.6. *Prosthogonimus ovatus*:
 а – внутреннее строение простогонимуса (1 – ротовое отверстие; 2 – брюшная присоска; 3 – семенники; 4 – яичники; 5 – желточники; 6 – матка; 7 – мужское и женское половые отверстия);
 б – яйцо

являются два: *Prosthogonimus ovatus* (лат. *ovatus* – яйцевидный, овальный) и *P. cuneatus* (лат. *cuneatus* – клинообразный). Локализуются два вида у молодых птиц в фабрициевой сумке, а у взрослых – в яйцеводах, реже – в прямой кишке, клоаке, яичнике, а также нередко находят в куриных яйцах. Тело трематоды грушевидной формы, 3–9 мм длиной и 2–5 мм шириной. Ротовая присоска значительно меньше, чем брюшная. Фаринкса нет. Два овальных семенника расположены на границе между средней и задней третями тела, сзади брюшной присоски, друг против друга. Яичник лопастной. У *Prosthogonimus ovatus* он расположен дорсально брюшной присоски, а у *P. cuneatus* – сзади ее (диагностический признак для вида). Петли матки хорошо развиты и за-

нимают среднюю и заднюю треть тела. Желточники слабо развиты и занимают латеральное положение. Мужские и женские половые отверстия открываются в передней части тела латерально, рядом с ротовой присоской. Яйца овальные, мелкие (22–27×13–16 мм), слегка асимметричные, светло-желтого цвета (рис. 3.6, 3.7).

Развитие возбудителя. Жизненный цикл простогонимид происходит с участием дефинитивных (домашней и дикой птицы), промежуточных (пресноводные моллюски родов *Bithynia*, *Gyraulus* и др.) и дополнительных (стрекоз родов *Libellula*, *Curdulia*, *Sympetrum*, *Anax* и др.) хозяев. Выделенные с пометом больной птицы в окружающую среду яйца трематод в течение 8–14 дней в воде развиваются до формирования мирацидия. Последние покидают яйца, плавают в воде и активно внедряются в тело моллюсков. В течение некоторого времени они размножаются партеногенетически, проходя последовательно стадии спороцисты и хвостатых церкариев. Церкарии через 45–50 дней покидают тело моллюсков и с водой пассивно попадают (через рот или анус) в пищеварительный тракт, затем – в мышцы брюшка и груди, головы личинок стрекоз. Здесь они инцистируются и превращаются в инвазионных личинок – метацеркариев (округлые до 0,5 мм в диаметре). Они сохраняют жизнеспособность даже у перезимовавших личинок стрекоз, а также при превращении личинок во взрослых стрекоз.

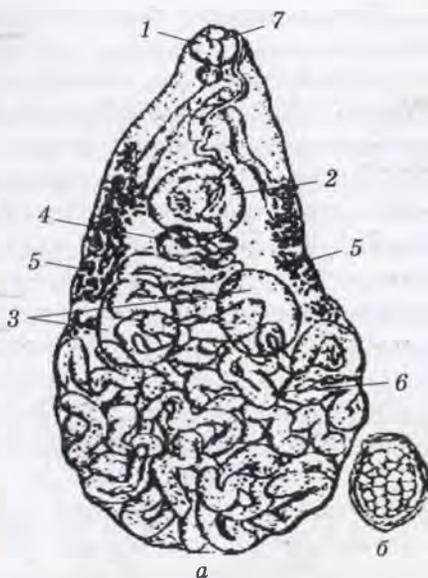


Рис. 3.7. *Prosthogonimus cuneatus*:
 а – внутреннее строение гельминта (1 – ротовая присоска; 2 – брюшная присоска; 3 – семенники; 4 – яичники; 5 – желточники; 6 – матка; 7 – женское и мужское половые отверстия); б – яйцо

Куры и индейки чаще заражаются простогонимозом при склевывании инвазированных метацеркариями взрослых стрекоз, а водоплавающие — их личинок в водоемах. В пищеварительном тракте птиц из мышц проглоченных и переваренных стрекоз метацеркарии освобождаются и мигрируют в фабрициеву сумку и яйцеводы. Здесь они в течение 15–42 дней развиваются в половозрелых трематод (марит). Весь цикл развития завершается приблизительно за 70–110 дней. Осенью, к зиме, возбудители у птиц отходят, а инвазионное начало трематод (личинки) остаются в водоемах (в моллюсках и стрекозах) (рис. 3.8).

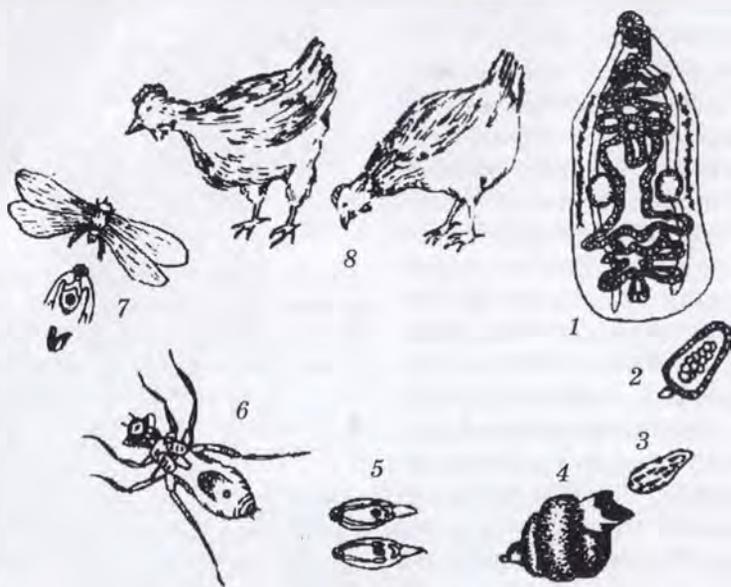


Рис. 3.8. Цикл развития возбудителей простогонимоза птиц:
 1 — взрослая трематода из яйцевода погибшей курицы; 2 — яйцо сосальщика; 3 — мирацидий, внедряющийся в моллюска; 4 — пресноводный моллюск — промежуточный хозяин трематоды; 5 — хвостатые личинки (церкарии); 6, 7 — инвазионные личинки (метацеркарии) в личинке и взрослой стрекозе; 8 — птица, поедающая стрекоз и заражающаяся простогонимозом

Эпизоотология. У домашних птиц инвазия протекает с выраженной сезонностью (с апреля по август) и, как правило, энзоотически, особенно в хозяйствах, птицефермы кото-

рых расположены рядом с естественными водоемами, с множеством в них промежуточных и дополнительных хозяев. Стрекозы залетают на птицефермы и становятся легко доступными для склевывания птицей, чаще в период после дождей и утренних рос как весной, так и в первой половине лета. Водоплавающая же птица инвазируется на прибрежных, заросших растительностью участках болот, озерах, затоках рек и прудов. Они склевывают личинок стрекоз в течение всего выпасного сезона. В рассеивании инвазионного начала значительную роль, кроме диких водоплавающих и болотных птиц, играют перелетные птицы (грачи, вороны, воробьи, скворцы и др.). Они часто посещают побережье водоемов с очагами моллюсков и стрекоз, где сами заражаются, затем рассеивают яйца трематод, а питая личинками стрекоз своих птенцов, инвазируют и их.

Патогенез. Простогонимусы, достигнув места обитания, своими присосками и шипиками повреждают слизистую оболочку органов, вызывая воспаление, десквамацию эпителия, сдавливание и атрофию желез. Стенка яйцевода увеличивается, пространство сужается, резко нарушается моторная и секреторная функции, вначале скорлуповых, затем белковых желез. Слизистая оболочка фабрициевой сумки и яйцевода обильно покрывается сметанообразной слизью с примесью жидкого или полужидкого белка. Выработка извести увеличивается или, наоборот, почти останавливается. Канал яйцевода переполняется продуктами воспаления, деформированными яйцами, яичной скорлупой, что ведет к растяжению, параличу или разрыву стенки яйцевода. Воспаление яйцевода ведет к эвакуации бесскорлуповых, безжелтковых, жирных яиц или жидкой известковой массы («литые яйца»). Желтки, выделяемые яичниками, воронкой яйцевода не улавливаются. Они попадают в брюшную полость, вызывая фибринозный или осложненный микрофлорой фибринозно-гниный перитонит. Развиваются аллергия и общий сепсис с летальным исходом.

В критическом периоде температура тела повышается до 43 °С. Птица отказывается от корма, ее мучает жажда. Пальпация живота вызывает резкую болезненность. Клоака выпячена или ввернута с воспаленными краями и выпавшими около нее и на задней части живота перьями. Такое состояние продолжается

2–7 дней, и птица, как правило, гибнет. В целом заболевание продолжается до 2 месяцев.

Клинические признаки. У кур и индеек они протекают в три периода. Первый – от момента заболевания до появления первых клинических признаков; второй – «литье яиц»; третий – развитие перитонита при разрыве яйцевода и попадание в брюшную полость яйцевых фрагментов.

В первом периоде при отсутствии видимых клинических признаков яйцекладка у птиц несколько снижена. Снесенные яйца имеют нормальную величину и состав, но поврежденную скорлупу. При слабом надавливании они разрушаются. Если заражение слабое, то при хорошем содержании и полноценном кормлении птиц может наступить выздоровление, а при интенсивной инвазии и низкой резистентности организма птиц яйца выделяются только с подскорлуповой оболочкой, которая часто разрывается еще до снесения. Продолжается этот период около месяца. Своевременное лечение кур способствует их выздоровлению.

Второй период характерен снижением аппетита, упитанности, выпадением перьев (особенно на брюшке), вялостью. Птицы засиживаются в гнездах (по 3–4 ч), без яйцекладки. Нередко в клоаке вместо яйца торчит обрывок мягкой яйцевой скорлупы или вытекает из нее густая жидкость, похожая на известковый раствор. Живот увеличивается и как бы отвисает. При пальпации он болезненный и с наличием припухлости величиной с яйцо (и крупнее). Иногда температура тела увеличивается. Такой период может продолжаться около недели.

В третьем периоде у птиц повышается температура тела, появляется жажда, зад бочкообразно вытянут, походка шаткая – «как у утки», перья взъерошены, вид болезненный, при надавливании на живот появляется болезненность. В таком тяжелом болезненном состоянии птица находится до 2–7 дней и гибнет.

Патологоанатомические изменения. Регистрируются воспалительные явления в области клоаки, выпячивание и вывертывание ее с наличием утолщения в виде ярко-красного ободка. Слизистая клоаки воспалена и местами некротизирована. В яйцеводе на ранней стадии заболевания слизистая катарально воспалена, местами утолщена и гипертрофирована, особенно в скорлуповой части. На поздней стадии яйцевод утолщен, канал его

увеличен, переполнен деформированными яйцами и скорлупой, частичками желтка и желеобразного белка с воспалительным экссудатом. Стенки густо покрыты сметанообразной слизью, иногда разорваны. В брюшной полости, кроме гиперемии, утолщение и увеличение яйцевода и гиперемия яичника — наличие перитонита (ярко выраженная гиперемия стенки брюшной полости, скопление мутного, иногда с примесью гноя экссудата, несформированных яиц). В экссудате находят простогонимусов.

Диагностика. При жизни диагноз ставят с учетом клинических признаков, эпизоотологических данных и результатов копроскопических исследований методами флотации (по Щербовичу, Котельникову—Хренову) и последовательных промываний. В фекалиях и жидкости, вытекаемой из клоаки, под микроскопом находят характерные яйца трематодного типа, посмертно — по характерным для простогонимоза патологоанатомическим изменениям в фабрициевой сумке, в яйцеводе и в брюшной полости.

С целью выявления возбудителей со вскрытого по всей длине яйцевода делают соскоб со слизистой оболочки, последовательно его промывают и с помощью лупы весь осадок просматривают. Выявленных трематод определяют под микроскопом. Изучают также и экссудат из брюшной полости.

Дифференцируют простогонимоз от незаразных болезней, вызываемых отсутствием в кормах витаминов А, D и др., солей кальция или нарушением отношения в рационе кальция и фосфора, а также от перитонитов травматической этиологии. Эти болезни также сопровождаются сальпингитом и «литьем» яиц.

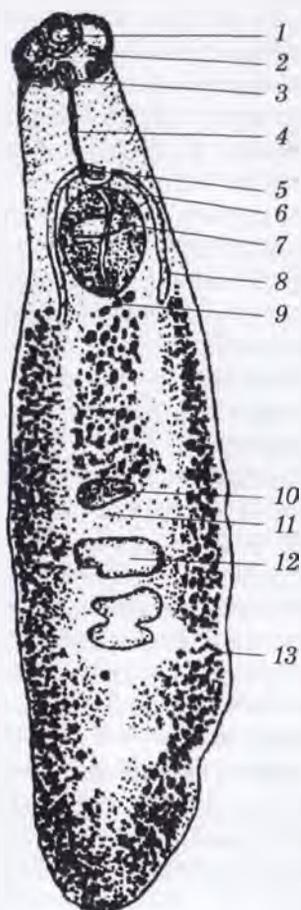
Лечение. У птиц с запущенной формой болезни дегельминтизация неэффективна, а на начальной стадии ведет к быстрому выздоровлению больных. Эффективными антигельминтиками являются *тимбендазол* в дозе 0,045 г на птицу 2 дня подряд; *фенбазен* по 1,0 мл на 10 кг живой массы птицы, внутрь с кормом, однократно. Яйценоскость птиц при этом вначале снижается, затем в течение 5–32 дней восстанавливается.

Профилактика. Для предупреждения рассеивания инвазионного начала в период дегельминтизации и до 5 дней после нее птиц удерживают в помещениях или в изолированных загонах. Тщательно собранный помёт при этом подвергают биотермическому обеззараживанию или сжиганию.

В неблагополучных хозяйствах нельзя выпасать птицу рядом с водоемами. В дождь или после него, а также при наличии росы по утрам до восхода солнца не рекомендуется выпускать на выгульные дворики.

Птичники следует размещать подальше от водоемов и заболоченных мест. Каждый год необходимо проводить выбраковку больных птиц-несушек и замену маточного стада ремонтным молодняком с размещением его подальше от очагов инвазии.

ЭХИНОСТОМАТИДОЗЫ



Эхиностоматидозы (echinostomatidoses) птиц — трематодозные болезни домашних и диких птиц (уток, гусей) и болотных птиц, реже — кур, индеек, голубей, которые вызываются сосальщиками семейства *Echinostomatidae* в основном трех родов: *Echinostoma*, *Hypodaeraeum* и *Echinoparyphium*. Паразитируют они в толстом кишечнике.

Возбудитель болезни. Размеры: 3–13 мм длиной и 0,85–2 мм шириной. При жизни они красноватого цвета с наличием на переднем конце адорального диска (головной воротник), вооруженного у каждого вида разным количеством шипов, расположенных в

Рис. 3.9. Схема строения эхиностоматиды: 1 — ротовая присоска; 2 — адоральный диск с шипами; 3 — фаринкс; 4 — пищевод; 5 — мужское и женское половые отверстия; 6 — мужская половая бурса; 7 — брюшная присоска; 8 — кишечник; 9 — яйца; 10 — яичник; 11 — желточный проток; 12 — семенник; 13 — желточники

один или два ряда (отличающий диагностический признак): у вида *E. revolutum* — 35–37 шипов (рис. 18, цветная вклейка), расположенных в один ряд; у вида *E. conoideum* — 47–53 мелких шипика, расположенных на хорошо развитом головном воротнике в два ряда и у вида *Echinoparhiphium recurvatum* — 45 шипов, также расположенных в два ряда, а сам паразит по величине меньше, чем два других вида. Присоски у всех видов сближены и хорошо развиты, особенно брюшная, семенники с гладкими краями, расположены медиально друг за другом в задней части тела и разные по форме (рис. 3.9). Яйца овальные, от желтоватого до коричневого цвета, с крышечкой и тупым бугорком — на противоположном конце (рис. 3.10).

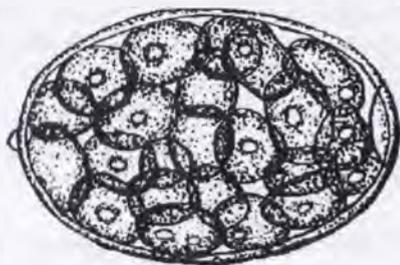


Рис. 3.10. Яйцо эхиностоматид

Развитие возбудителя. Жизненный цикл эхиностоматид протекает с участием дефинитивных (в основном домашних и диких водоплавающих и болотных птиц и некоторых млекопитающих), промежуточных (многочисленных видов пресноводных моллюсков — прудовиков, болотных живородок, роговых катушек и др.) и дополнительных хозяев (эти же моллюски, земноводные (лягушки, головастики), насекомые, рыбы, пиявки, олигохеты).

Яйца трематод, выделенные во внешнюю среду птицей с пометом, попадают в воду и развиваются в течение 1–2 недель до образования мирацидия. Вышедший в воде из яйца мирацидий активно внедряется в тело моллюска, формируется в спороцисту, затем в несколько редий с церкариями (в течение 2–3 месяцев).

После выхода церкариев в воду они проникают в тело дополнительных хозяев, инцистируются и примерно через 15–20 дней становятся инвазионными личинками — метацеркариями, способными инвазировать птиц. Это происходит в основном при поедании моллюсков, взрослых лягушек или головастиков, рыбы и других дополнительных хозяев. Примерно через 13–

15 дней в кишечнике птиц развиваются половозрелые трематоды (мариты). Весь жизненный цикл развития завершается за 4–5 месяцев (рис. 3.11).



Рис. 3.11. Схема развития эхиностоматид:
а – дефинитивный хозяин; б – яйца трематод; в – мирацидий;
г – моллюск (промежуточный хозяин); д – редий; е – церкарий;
ж – моллюски (дополнительные хозяева); з – метацеркарий

Эпизоотология. Повсеместно и чаще болеет молодняк уток и гусей 2–4-месячного возраста с высоким процентом отхода. Источником инвазии является птица, зараженная на заболоченных выгулах, подходах к водоемам (с ранней весны до глубокой осени), с пиком в летне-осенний период. Распространяют инвазионное начало, как правило, дикие и домашние водо-

плавающие и болотные птицы. Метациркарии долгое время сохраняются в теле, даже перезимовывают в дополнительных хозяевах. В трупах моллюсков и свободном состоянии в воде они остаются жизнеспособными до 6 недель и более, переносят низкие температуры и гниение. Зимой у птиц происходит самоотход эхиностоматид, но часть их остается до весны и продуцирует яйца.

Интенсивная инвазия вызывает потерю аппетита, засиживание (потеря движения), тормозится нормальный рост и развитие молодняка. Нарушается моторная и секреторная функции органов пищеварения. Наступают общее истощение и анемия. У взрослых птиц резко снижаются яйценоскость и мясная продуктивность. Гибель молодняка наступает при явлениях кахексии.

Патологические изменения. При вскрытии трупов отмечаются истощение, анемичность. Основные патологические изменения регистрируются в слепых отростках и прямой кишке, реже в тонком кишечнике: слизистая оболочка катарально или геморрагически воспалена, густо покрыта слизью, часто видны следы крови, множество микроязв с наличием в просвете и на стенках кишечника красноватых, свернутых в кольцо эхиностом.

Патогенез и клиническое проявление. Эхиностомы с помощью присосок и шипов на адоральном диске и теле нарушают целостность слизистой оболочки тонкого и толстого кишечника (травмирование), вызывая мелкие кровотечения, воспаление, образование микроязв; через ранки проникает патогенная микрофлора, а продукты обмена увеличивают патогенное воздействие. К тому же токсины вызывают сенсibiliзацию организма птиц с явлениями аллергии.

Диагностика. При жизни диагноз ставится на основании клинических симптомов, данных эпизоотологии, копроскопических исследований (овоскопии) методами последовательных смывов (нахождение яиц трематодного типа). Посмертно — по патологоанатомическим изменениям в тонком и толстом кишечнике и нахождению возбудителей в осадке химуса при последовательных смывах на черно-белом фоне под лупой взрослых эхиностом, а в глубоких соскобах со слизистой кишечника компрессорно под микроскопом — молодых форм трематод.

Дифференцировать эхиностоматидозы необходимо от других гельминтозов: нотокотилидоза, тетрамероза, гангулетеракидоза, амидостоматоза.

Лечение. Для вынужденной и профилактической (преимагинальной) дегельминтизации применяют: *дихлорофен* — 4,0 г/ 10 кг; *битионол* — 10,0 г/ 10 кг живой массы (гусям); *альбендазим-100* по 1,0 г/ 10 кг живой массы птицы с кормом, однократно; *фенбазен* по 1,0 мл/ 10 кг живой массы птицы с кормом, однократно.

Профилактика. Надежно профилактирует заболевание птиц раздельное и изолированное выращивание молодняка до 2–3-месячного возраста от взрослого поголовья на благополучных пастбищах и водоемах. Лучше безозерное (сухопутное) содержание молодняка. Проведение плановых дегельминтизаций осенью с посадкой птиц в птичники, весной перед выпуском их на водоемы; смена водоемов каждые 1–2 года, периодические гельминтологические обследования водоемов и подходов к ним. При высокой инвазированности промежуточных хозяев личинками трематод исключают птицу из выпаса, озерную зелень скармливают только после измельчения и обезвреживания крутым кипятком, размещая тонким слоем в кормушки.

НОТОКОТИЛИДОЗЫ

Нотокотилидозы (notocotylidoses) птиц — трематодозные болезни уток и гусей, реже кур, индеек и разных видов диких птиц, которые вызываются несколькими видами сосальщиков семейства *Notocotylidae* двух основных родов: *Notocotylus* с видом *N. attenuatus* (греч. *notos* — спина + *kotyle* — полость; лат. *attenuatus* — ослабленный, истощенный) и *Catotropis* с видом *C. verrucosa*.

Локализация трематод — отростки слепой и прямой кишок и, как исключение, задний отдел тонкого кишечника.

Распространение: у водоплавающих и болотных птиц — повсеместно, у куриных — широко, но очагово. При интенсивной инвазированности экономический ущерб значителен из-за истощения, торможения роста и развития молодняка, резкого снижения мясной и яичной продуктивности взрослых птиц.

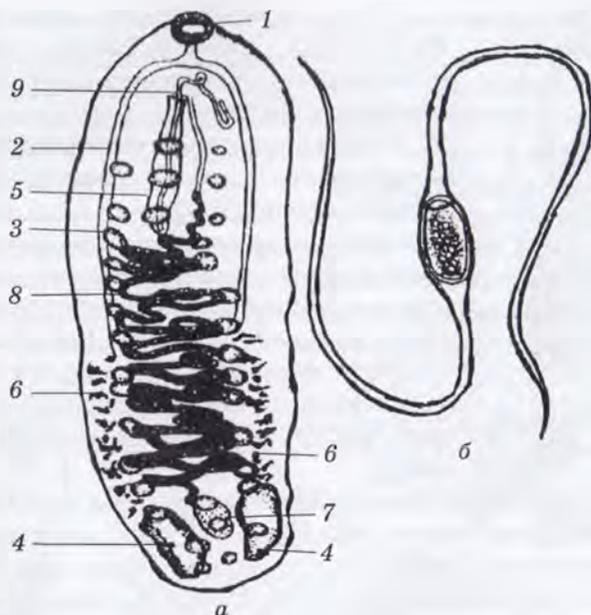


Рис. 3.12. *Notocotylus attenuatus*:

- а – внутреннее строение нотокотилиды (1 – ротовая присоска; 2 – ветвь кишечника; 3 – три ряда кожных желез; 4 – семенники; 5 – половая бурса; 6 – желточники; 7 – яичник; 8 – матка; 9 – мужское и женское половые отверстия); б – яйцо нотокотилид

Возбудители болезни. В отличие от других трематод птиц тело нотокотилид резко сплющено и отсутствуют фаринкс и брюшная присоска. У вида *N. attenuatus* тело удлинненное (2,4–4,3 мм длиной) с суженным передним концом и закругленным задним (рис. 3.12). На брюшной поверхности, вооруженной шипиками, заметно выделяются три ряда кожных желез: по 10–15 в боковом и по 9–13 – в среднем ряду. Более мелкие железы располагаются в передней части тела. Короткий пищевод без глотки разветвляется на две кишечные ветви, которые идут латерально между петлями матки и желточниками. Два семенника овальной формы с гладкими краями расположены, как и яичники, в задней части тела симметрично друг другу, женские и мужские половые отверстия открываются на уровне развилки кишечника.

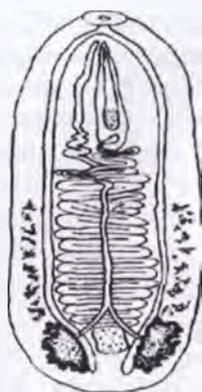


Рис. 3.13. *Catotropis verrucosa*

Яйца овальной формы, размером 21–23×12 мкм, желтого цвета с длинными нитевидными филоментами на полюсах и с мирацидием внутри.

У вида *C. verrucosa* тело длиной 5–6 мм, закругленное с обоих концов. Брюшные сосочки расположены в 2 ряда по 8–12 в каждом и открываются выводными протоками кожных желез. Два семенника лопастные и расположены симметрично друг к другу в задней части тела (рис. 3.13).

Яйца овальные с длинными нитевидными филоментами на полюсах и мирацидием внутри 18–20 мкм длиной, темного цвета.

Развитие возбудителей. Жизненный цикл нотокотилиусов и катотрописов несколько различается. У обоих видов он протекает с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков: для *N. attenuatus* – родов *Planorbis*, *Lymnaea* и *Bullinus*, а для *C. verrucosa* – рода *Bithynia*. Яйца возбудителя, выделенные с пометом птиц во внешнюю среду с мирацидием, не имеют потребности в дальнейшем развитии. У нотокотилиусов личинки из яиц в воде выходят и при помощи стилета активно проникают в тело промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков. У катотрописов мирацидии из яиц не выходят в воде, они не имеют ресничек. Моллюски, заглатывая яйца, заражаются личинками трематод. В печени моллюсков обоих видов трематод происходит партеногенетическое развитие: у нотокотилиусов из каждого мирацидия формируется спороциста, а в ней за 60–80 дней – две редии с многочисленными хвостатыми личинками – церкариями. Последние покидают тело моллюска, прикрепляются к подводным растениям и другим предметам, сбрасывают хвостовой придаток и покрываются цистой, становятся инвазионными личинками – адолескариями.

Гуси и утки инвазируются, заглатывая с водой, озерной зеленью адолескариев. У катотрописов партеногенез протекает иначе: мирацидий, вышедший из яйца трематоды, заглатывается моллюском, попадает в печень и, минуя стадию спороцисты, в течение 60–80 дней развивается в редию, где формируются цер-

карии, которые только при дневном свете покидают тело моллюска и удерживаются на дне водоема на освещенных местах. Через несколько часов прикрепляются к подводным предметам, сбрасывают хвостовой придаток, инцистируются и превращаются в адолескариев. Они перезимовывают, не теряя инвазионности. Однако такие личинки гибнут в течение 1,5 суток вне водоемов, отделенные от субстрата. Заражение птиц катотрописами происходит так же, как и нотокотилидами, — через инвазированный корм и речную воду, при заглатывании адолескариев. В кишечнике гусей и уток нотокотилюсы достигают половозрелости в течение 15–18, а катотрописы — 18–30 дней (рис. 3.14).

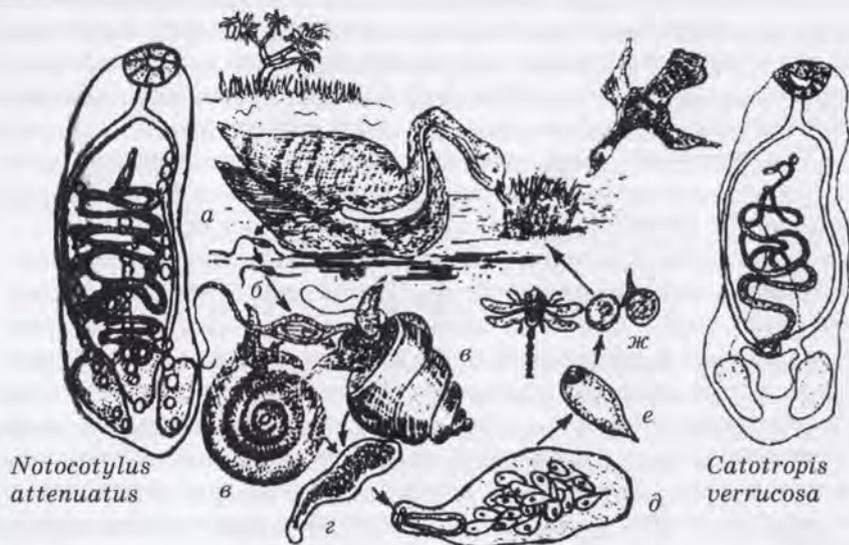


Рис. 3.14. Схема развития нотокотилид:

а — definitivoный хозяин; б — яйцо трематоды; в — моллюски (промежуточные хозяева); г — спороциста; д — редия; е — церкарий; ж — адолескарий

Патогенез и клиническое проявление болезни. Клиническое проявление нотокотилидоза взаимосвязано с интенсивностью инвазии, условиями содержания и полноценностью кормления птиц.

Трематоды присосками и брюшными кутикулярными железами травмируют слизистую оболочку кишечника, вызывают

около места своего прикрепления воспаление слепых отростков, десквамацию эпителия слизистой, нарушают моторную и секреторную функции пищеварительной системы, травмирование способствует проникновению в ранки слизистой патогенной микрофлоры. Продуктами жизнедеятельности нотокотилиды вызывают токсикоз и аллергическое состояние. У птиц, особенно у молодых, снижается аппетит, нарушается пищеварение (чаще понос), наступает вялость, замедляется движение. Задерживаются рост и развитие гусят и утят, снижаются яйценоскость и мясная продуктивность взрослых особей.

Патологоанатомические изменения. При слабой инвазии они нехарактерны. Интенсивное заражение сопровождается общим истощением, анемией. Стенка слепых отростков кишечника утолщена, отростки переполнены химусом и трематодами. Слизистая кишечника катарально или геморрагически воспалена и покрыта полностью толстым слоем слизи.

Диагностика. При жизни ставят с учетом клинических симптомов, эпизоотологических данных, копроскопических исследований методом последовательных промываний (через 1–2 месяца после заражения). Более эффективен модифицированный метод, предложенный Н. С. Пустоваром (1968), при котором берут 50,0 г фекалий, заливают 5,0 мл воды, старательно размешивают и отстаивают 5–10 мин. Отстой в течение 2 мин при 3–4 тыс. оборотов центрифугируют и осадок просматривают под микроскопом с целью обнаружения характерных яиц трематодного типа с филаментами. Однако из-за небольшого количества яиц в фекалиях болезнь в основном диагностируется посмертно. Химус из вскрытого кишечника помещают в бактериологические чашки, заливают небольшим количеством воды, хорошо размешивают и небольшими порциями на черно-белом фоне с помощью лупы рассматривают для нахождения нотокотилид. Дополнительно с помощью микроскопа компрессорным методом исследуют глубокие соскобы слизистой кишечника, находят молодых трематод.

Дифференцируют нотокотилидозы от эхиностоматидозов, гангулетеракидоза, амидостоматоза и эймериоза птиц.

Лечение. Для дегельминтизации эффективны: *фенбазен* по 1,0 мл/ 10 кг живой массы птицы с кормом однократно; *альбендадим-100* по 1,0 г/ 10 кг живой массы с кормом однократно;

битионол – 3–4 г/ 10 кг живой массы; *фенасал* – 6,0 г/ 10 кг; *панакур* – 0,4 г (по ДВ)/ 10 кг живой массы с влажным кормом индивидуально и групповым методом. При дегельминтизации трематоцидами гусей и уток выдерживают на изолированных выгулах или в помещениях не менее трех суток. Помет при этом тщательно убирают и биотермически обезвреживают или сжигают, а птицу выпускают на благополучные водоемы.

Профилактика. Изолированное выращивание молодняка птиц до 2–3-месячного возраста от маточного поголовья, а лучше безозерным методом; периодическая смена водоемов с возвращением на бывшие выпасы через 1–2 года, а также исключение для выгулов неблагополучных водоемов с переводом молодняка на сухопутный метод выращивания; использование в качестве корма витаминной озерной зелени и бентоса только в измельченном и обваренном виде; проведение периодических плановых профилактических дегельминтизаций теми же антигельминтиками всего поголовья птиц (осенью с посадкой на зиму и весной перед выпуском птиц на водоемы).

3.2. ЦЕСТОДЫ И ЦЕСТОДОЗЫ

Класс *цестод* (*Cestoda*), или ленточных червей, объединяет около 3500 видов паразитических червей типа *Plathelminthes*, которые паразитируют главным образом у позвоночных животных. Половозрелые цестоды паразитируют за редким исключением в тонком кишечнике позвоночных. Все цестоды – биогельминты. Личиночные стадии имеются как у позвоночных, так и у беспозвоночных животных (рис. 12–15, 22, цветная вклейка). Свое название они получили из-за характерной формы тела, которое сплюснуто по ширине. У абсолютного большинства цестод тело поделено на многочисленные членики – проглоттиды. Редко оно бывает целым. У цестод сложный жизненный цикл с одной или двумя личиночными стадиями. Широкое распространение получило и явление смены хозяев. Передний конец имеет головку (сколекс), за которым расположена шейка и проглоттиды. На сколексе есть органы прикрепления в виде присосок и крючков. У некоторых цестод головка есть две вытянутые в продольном направлении

щели или ботрии. Крючки расположены на поверхности головки или на выпячивании ее — хоботке. Проглотиды имеют обычно четырехугольную форму. Их количество разное — до 2—3 тыс. Передние членики небольшие, затем их размеры постепенно увеличиваются. Рост идет в области шейки. Паразит удлиняется, и от заднего конца его отходят все новые членики. Длина тела ленточных червей составляет от 1 мм до 10—15 м. Цвет цестод белый или желтоватый. Их тело покрывает кожно-мускульный мешок, который состоит из кутикулы, базальной мембраны и субкутикулы. Под субкутикулой расположен мускульный слой, а все пространство между внутренними органами заполнено паренхимой. Кутикула является морфологическим аналогом тканей кишечника высших животных и выполняет функции пищеварения, секреции и всасывания.

Нервная система цестод состоит из нескольких нервных узлов, которые находятся в сколексе, и отходящих от него продольных стволов, которые проходят через все тело цестоды и соединяются между собой поперечными ветвями. Пищеварительной системы, морфологически выраженной, у ленточных паразитов нет, и они питаются, всасывая пищу всей поверхностью тела.

Выделительная система протонефридиального типа. По сторонам тела расположены два главных выделительных канала. Они начинаются на заднем конце тела, направляются вперед, затем возвращаются назад, где на конце сливаются общим выделительным отверстием. Боковые каналы соединяются при помощи поперечных перемычек.

Самые молодые членики цестод бесполое. По мере развития у них начинает формироваться мужская половая система (мужские членики), а затем — женская. Членики, у которых полностью развиты и функционируют мужская и женская половые системы, носят название *гермафродитных*. После перекрестного оплодотворения или самооплодотворения таких члеников мужские половые органы дегенерируют, женские максимально развиваются, а членики становятся женскими. Наконец, дегенерируют все остатки женской половой системы, и в последних члениках стробилы цестоды остается одна матка, заполненная оплодотворенными яйцами. Такие членики носят название *зрелых*. Зрелые членики выделяются во внешнюю среду с фекалиями хозяев или по одному, или в виде обрывков стробилы.

Мужская половая система состоит из одного или нескольких (чаще из многочисленных) семенников, от которых отходят семявыносящие каналцы, которые впадают в семяпровод. Последний формирует семенной пузырек и заканчивается циррусом, окруженным половой бурсой.

Женская половая система состоит из яичника, яйцевода, желточников, тельца Мелиса, оотипа, вагины, матки. Яичник соединен с оотипом яйцеводом. Последний окружен железами тельца Мелиса. Женское половое отверстие ведет в вагину, узкий проток которой формирует семяприемник, и впадает в оотип, куда открывается яйцевод и проток желточника. Желточник у цепней обычно компактный, а у лентецов разделен на фолликулы. Матка берет начало в оотипе. Она может иметь самостоятельное выводное отверстие, через которое выделяются оплодотворенные яйца (лентецы), или бывает замкнутой и принимает различную форму по мере заполнения ее яйцами (цепни).

Мужское и женское половые отверстия обычно открываются в области полового бугорка на боковой поверхности членика (цепни) или на его вентральной поверхности (лентецы). Как следствие, у отдельных члеников часто происходит самооплодотворение.

Стенка матки цепней иногда формирует особые образования двух видов:

- 1) яйцевые капсулы, которые формируются самой маткой;
- 2) парутеринные органы, характерные для представителей подотряда *Anoplocephalata* и *Hymenolepidata*. Парутеринные органы могут образовываться за счет более щелистых участков паренхимы возле матки или за счет расширений матки, в которых остаются яйца после дегенерации самого органа. Яйца могут попадать с этих расширений в фиброзные образования, которые формирует паренхима, так называемые яйцевые коконы (*Dipylidium caninum*).

Яйца цепней, особенно тениид, очень похожи между собой и видовую принадлежность установить очень тяжело. Внутри они содержат зародыш – онкосферу (рис. 3.15).

В класс *Cestoda* входят шесть отрядов. Наибольшее ветеринарное и медицинское значение имеют два из них. Самый многочисленный отряд, который объединяет наиболее специализированных ленточных червей, – *Cyclophyllidea* (цепни). На

сколексе их имеются 4 присоски и у большинства – крючья. Развиваются они с участием промежуточного хозяина. Сюда входит большинство паразитов животных и человека.

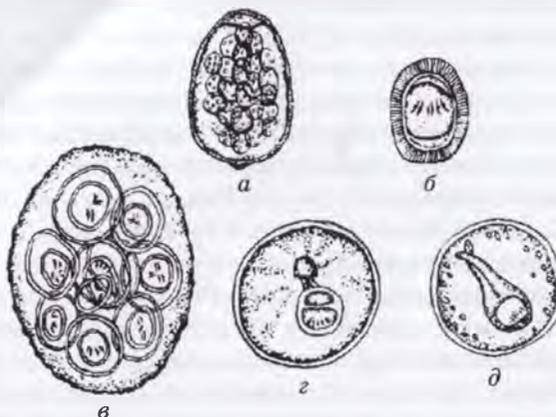


Рис. 3.15. Яйца цестод:

- a* – *Diphyllobothrium latum*; *б* – *Echinococcus granulosus*;
в – *Dipylidium caninum*; *г* – *Moniezia benedeni*;
д – *Anoplocephala magna*

Цепни развиваются с участием двух хозяев: дефинитивного и промежуточного. Из яиц, попавших с кормом или водой в желудочно-кишечный тракт промежуточного хозяина, освобождается зародыш (онкосфера), который может мигрировать с кровью, попадая в разные внутренние органы, где в зависимости от вида цестоды развиваются в соответствующий тип личинки. Некоторые из этих ларвоцист (например, ценуры, эхинококки, альвеококки) в промежуточном хозяине способны размножаться бесполом путем. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании органов или тканей или при заглатывании промежуточных хозяев, в которых находится инвазионная ларвоциста.

Цепни – возбудители цестодозов сельскохозяйственных животных – принадлежат к пяти подотрядам:

1) тениаты (*Taeniata*) – имеют одно семейство – *Taeniidae*. Существуют достаточно крупные виды, причем длина зрелых члеников превышает их ширину. Хоботок обычно вооружен крупными крючками, расположенными в два ряда. Матка в виде удлинненного столбика с многочисленными отростками,

мешко- или шарообразная. На ленточной стадии цестоды паразитируют в кишечнике млекопитающих (хищников, насекомоядных или людей); личинки (цистицерк, ценур, эхинококк, альвеококк или стробилоцерк) — в различных органах и тканях млекопитающих;

2) аноплоцефалаты (*Anoplocephalata*) — также крупные цестоды, однако у них сколекс без хоботка и крючков, а членики вытянуты в поперечном направлении. Взрослые гельминты паразитируют в кишечнике млекопитающих (парно-, непарнокопытных и грызунов), личинки — цистицеркоиды — у членистоногих;

3) гименолепидаты (*Hymenolepidata*) — мелкие, средней величины цестоды. Сколекс имеет хоботок и крючки, чаще — размещенные в один ряд. Ленточные стадии локализуются в кишечнике птиц и млекопитающих, личинки — цистицеркоиды — в организме различных беспозвоночных;

4) давениаты (*Davaeniata*) — мелкие или средних размеров цестоды. Хоботок сколекса вооружен крючками характерной топорообразной формы, расположенными в один или несколько рядов. Взрослые цестоды паразитируют обычно у птиц, личинки — цистицеркоиды — у моллюсков и членистоногих;

5) мезоцестоидаты (*Mesocestoidata*) — средней величины цестоды. Сколекс не имеет хоботка и крючков. Половые отверстия размещаются по средней линии члеников. Яйца содержат онкосферу и заключены в парутеринный орган. Взрослые цестоды паразитируют в кишечнике млекопитающих и птиц. Развитие осуществляется при участии двух промежуточных хозяев. Цистицеркоид формируется в организме орибатидных клещей, а тетратиридий — в дополнительном хозяине (различных позвоночных).

Достаточно крупный отряд *Pseudophyllidea* (лентецы). В качестве органов фиксации на сколексе имеются ботрии. У некоторых бывают крючки. Большинство видов имеют деление тела на членики, у некоторых расчленение почти полностью отсутствует (семейство *Ligulidae* и др.). Развитие их проходит примерно пять стадий:

1-я — яйцо, эмбриогенез, который происходит в воде;

2-я — корацидий вылупливается из яйца и ведет свободно-плавающий образ жизни;

3-я — процеркоид развивается из корацидия в теле веслоногих рачков;

4-я — плероцеркоид, развивающийся из процеркоида у рыб;

5-я — взрослая цестода, которая развивается из плероцеркоида в кишечнике теплокровных животных.

3.2.1. Личиночные цестодозы

ЦИСТИЦЕРКОЗ (ФИННОЗ) КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Цистицеркоз (cysticercosis) крупного рогатого скота — зоонозная хроническая болезнь, вызываемая личинкой (финной) *Cysticercus bovis* ленточного гельминта *Taeniarrhynchus saginatus* (семейство *Taeniidae*), который на половозрелой стадии паразитирует в тонком кишечнике человека. Цистицерки локализуются в межфибриллярной ткани поперечнополосатых мышц всего организма, преимущественно в мышцах жевательных, шеи, межреберных, языка, сердца и др.

Возбудитель болезни. Личиночная стадия невооруженного цепня или бычьего солитера. Цистицерки бычьи — это небольшие (5–15 мм длиной и 2–8 мм шириной), полупрозрачные, овальной, чуть удлинённой формы пузыри. Их полость заполнена прозрачной жидкостью с ввернутой внутрь зародышевой головкой (сколексом). Сколекс хорошо виден через оболочку. Внешне цистицерк покрыт защитной оболочкой (капсулой). При разрыве оболочки на сколексе под микроскопом хорошо видны четыре присоски — фиксационные органы будущего цепня.

Половозрелая цестода — крупный ленточный гельминт, который паразитирует в тонком кишечнике человека. Его длина достигает 3–10 м и более при ширине последних члеников 4–14 мм. Сколекс диаметром до 2,5 мм, имеет четыре присоски до 0,8 мм в диаметре, без крючков, поэтому цепень и называется невооруженным. Стробила состоит из большого количества (1000 и более) члеников. Сначала идут бесполое членики, затем (приблизительно с 200-го) — гермафродитные членики с задатками мужских и женских половых органов, а в конце стробилы — зрелые членики с разветвленной маткой. Женская половая система у гермафродитных члеников представлена двухлопастным яичником, маткой в виде столбика с одним отверстием в оотип; хорошо

выраженной вагиной, которая открывается в спермоприемник и в выпуклость на одной стороне членика. Половые бугорки у члеников неправильно чередуются. Большую часть внутреннего пространства членика занимают многочисленные семенники, от которых отходят каналы, которые объединяются в более крупные каналы. Последние формируют семявыводящий проток, который заканчивается циррусом. Он расположен рядом с отверстием влагалища в половой выпуклости. Матка в зрелом членике имеет медиальный ствол с отходящими в стороны (до 18–35 с каждой стороны) ответвлениями, которые дополнительно дают свои ответвления. Такая матка содержит 150–175 тыс. и более яиц.

Развитие возбудителя. Развитие паразита происходит со сменой хозяев: дефинитивного и промежуточного. Постоянным (дефинитивным) хозяином является только человек, а промежуточным – крупный рогатый скот (коровы, зебу, буйволы, яки), верблюды.

Человек заражается цистицерками при употреблении в пищу сырого, недостаточно проваренного или прожаренного мяса, инвазированного личинками паразита. В кишечнике человека под воздействием пищеварительных соков оболочка финны растворяется, сколекс ее выворачивается и присосками фиксируется к слизистой оболочке кишки (чаще всего двенадцатиперстной) и начинает быстро расти.

Половозрелые членики начинают отделяться от стробилы и выделяются во внешнюю среду на 75–91-й день после заражения. В среднем за сутки от одного паразита отделяется 10–11 члеников. В течение года цепень отпочковывает до 2,5 тыс. члеников. Срок жизни цепня в организме человека – более 10 лет.

Членики во внешнюю среду выделяются как пассивно (с экскрементами человека), так и активно, выползая из анального отверстия. Во внешней среде некоторое время они могут перемещаться по телу, нательному и постельному белью, почве, траве, покидая на своем пути большое количество яиц.

Промежуточный хозяин (крупный рогатый скот и др.) инвазируется цистицерками при заглатывании яиц или зрелых члеников с зараженными фекалиями человека кормами, водой. Имеются сведения о заражении телят в утробе матери.

Проглоченные яйца или зрелые членики подвергаются воздействию пищеварительных соков. Оболочки яиц растворяют-

ся, а выделившиеся зародыши (онкосферы) с помощью эмбриональных крючков проходят через толщу слизистой оболочки в капиллярную сетку и с кровью заносятся в мышцы всего организма, а также во внутренние органы. В соединительнотканых прослойках, расположенных между волокнами ткани поперечнополосатых мышц, зародыши задерживаются и продолжают развитие, преобразуясь через 4,5–6 месяцев в инвазионных цистицерков (рис. 3.16). Кроме скелетных мышц финны могут развиваться в мозге, печени, легких, подкожной клетчатке, во внутренних камерах глаз.

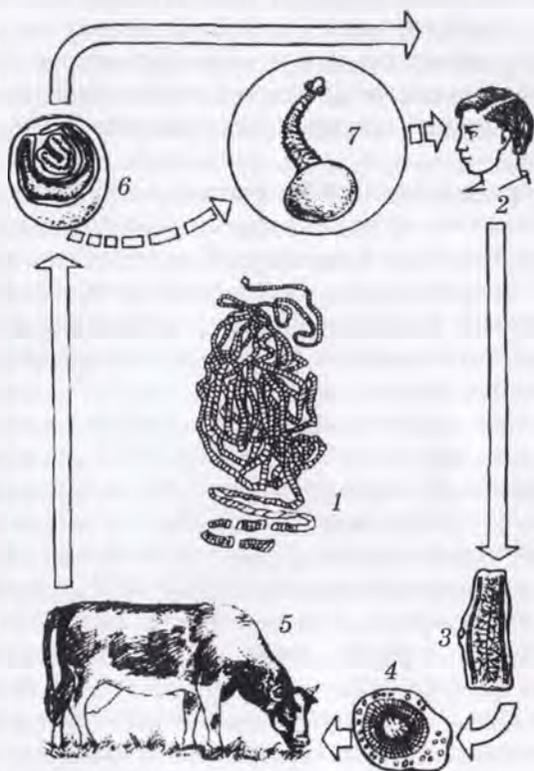


Рис. 3.16. Внешний вид и жизненный цикл бычьего цепня *Taeniarhynchus saginatus*:

- 1 – взрослая особь; 2 – окончательный хозяин; 3 – членики;
4 – яйцо; 5 – промежуточный хозяин; 6 – финна (цистицерк);
7 – развитие цистицерка в кишечнике основного хозяина

Эпизоотология. Цистицеркозом болеют животные всех возрастов и пород, но более восприимчивы телята. Основным источником инвазирования животных являются загрязненные фекальными массами больного тениаринхозом человека корм и вода. Особенно опасной является трава с почвы, удобренной необезвреженными сточными водами из городской канализации. На фермах распространяют эту инвазию больные тениаринхозом работники животноводства (пастухи, доярки, телятницы и др.). При нарушении правил гигиены один носитель солитера может заразить финнозом все стадо фермы. В исключительных случаях телята заражаются через загрязненные яйцами гельминтов руки телятниц или их одежду, обувь.

Среди людей тениями чаще поражаются повара и домашние хозяйки, потому что при приготовлении пищи они часто пробуют мясо или фарш на соленость, достаточность приправ и др. В ряде зон население готовит национальные блюда из непроваренного или мало проваренного мяса (строганину и пельмени – в Сибири, шашлыки – на Кавказе и др.). Этим объясняется высокая экстенсивность инвазии человека тениаринхусами, а животных – цистицерками в определенных зонах. В Республике Беларусь крупный рогатый скот инвазирован цистицерками на 0,02 %.

Патогенез. При цистицеркозе состоит из механического, токсического, аллергического и инокуляторного воздействий. Наиболее значительным все же является механическое повреждение тканей хозяина как во время проникновения онкосфер в слизистую оболочку кишечника, так и в период миграции их по организму.

Иммунитет. Паразитирование *S. bovis* в организме крупного рогатого скота способствует развитию относительного иммунитета, который проявляется уменьшением приживаемости цистицерков и сокращением срока жизни их у животных, повышает напряженность иммунитета. Телята способны заражаться цистицерками повторно, взрослые животные проявляют большую устойчивость к повторному заражению.

Клиническое проявление. Цистицеркоз крупного рогатого скота при спонтанном заражении протекает бессимптомно. При экспериментальном инвазировании у животных в первые 10–15 дней после заражения отмечают угнетенное состояние, обес-

силивание, парезы ног, повышение температуры тела до 40–41 °С. У некоторых животных в первые дни появляется профузный понос, который к 4–5-му дню прекращается, и наступает атония преджелудков. Видимые слизистые оболочки бледные, с желтушным оттенком. Дыхание и пульс учащенные. Если животное пережило период острого течения цистицеркоза, в дальнейшем клиническое проявление делается незаметным.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных, павших от острого цистицеркоза, во всех мышцах, на сердце, печени отмечают многочисленные точечные кровоизлияния; в брюшной полости – небольшое количество кровянистой жидкости. Кровоизлияния видны на брюшине, брыжеечке, селезенке. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены. На разрезе мышц видны молодые цистицерки.

Диагностика. Прижизненная диагностика цистицеркоза разработана недостаточно, и только при высокой интенсивности инвазии животных цистицерками их можно выявить путем осмотра или пальпации языка животного.

Разработанные в последнее время иммунобиологические методы прижизненной диагностики этой болезни (внутрикожная аллергическая проба, реакция гемагглютинации и латексагглютинации, реакция преципитации с кармином и кольцепреципитации) дают возможность выявить значительное количество цистицерконосителей. Однако широкого использования они пока не имеют. Требуется их доработка в отношении повышения чувствительности и большей специфичности.

Посмертная диагностика основана на выявлении цистицерков в тушах крупного рогатого скота при ветеринарно-санитарной экспертизе и вскрытии трупов. Для этого необходимо делать значительные по размерам и глубокие разрезы жевательных, шейных, межреберных и других мышц.

Более точным методом посмертной диагностики является флюоресцентный. Для этого используют малогабаритные по размерам люминесцентные светильники ОУ-18 со светофильтром УФС-3, ртутно-кварцевые лампы и другие люминесцирующие приспособления.

Лечение. Поскольку прижизненная диагностика разработана неудовлетворительно, лечение животных проводится очень редко. Положительные результаты дает применение *панакура*

(фенбендазола) в дозе 0,5 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) и *дронцита* (празиквантела) по 0,1 г/ 10 кг живой массы (по ДВ). Препараты задают двукратно (два дня подряд) индивидуально с наибольшим количеством увлажненного корма.

Профилактика. Вопросы профилактики будут рассмотрены при описании цистицеркоза свиней.

ЦИСТИЦЕРКОЗ (ФИННОЗ) СВИНЕЙ

Цистицеркоз (*cysticercosis*) свиней — зооноз, который вызывается личинкой (*Cysticercus cellulosa*) цестоды *Taenia solium* семейства *Taeniidae*, которая паразитирует в тонком отделе кишечника человека. Цистицерки локализуются в мышцах туловища, сердца, языка, в мозге, глазах, печени, легких и других органах животных (народное название этой болезни — «крупка», «крупчатка»). Наиболее часто болезнь регистрируется у свиней. Изредка инвазию выделяют у собак, кошек, медведей, кроликов, диких кабанов, верблюдов и даже у человека.

Возбудитель. Цистицерки — прозрачные пузыри удлиненой формы, размером 6–20 мм в длину при ширине 5–10 мм. Оболочка цистицерка двухслойная, полость его заполнена слегка опалесцирующей жидкостью. В цистицерках находятся в свернутом состоянии прикрепленный на внутренней оболочке один сколекс, хорошо видный через оболочки пузыря в виде белого пятна. В отличие от сколекса финны бовисной у цистицерка целлюлозного, кроме четырех присосок, имеется хорошо просматриваемый хоботок с удвоенной короной крючьев. Такое же строение имеет и сколекс половозрелой цестоды, поэтому он имеет название вооруженного цепня.

Половозрелый цепень достигает 3 м длины (встречается до 6 м) при ширине зрелых члеников 5–6 мм. Сколекс имеет диаметр 0,6–1,0 мм и обеспечен четырьмя присосками и хоботком, на котором имеется корона с 22–32 крючьями. Особенностью гермафродитных члеников по сравнению с *T. saginatus* является присутствие третьей (дополнительной) лопасти яичника. Матка у зрелых члеников древовидно разветвлена: от ее медиального ствола отходят по 7–12 ответвлений с каждой стороны. Стробила имеет до 900 члеников, у которых половые отверстия неправильно чередуются.

Биология возбудителя. Развитие возбудителя происходит с участием дефинитивного хозяина, которым является только человек, и промежуточных хозяев. Наиболее часто промежуточным хозяином являются свиньи, отсюда название свиной цепень.

Человек заражается гельминтами через инвазированные целлюлозными цистицерками мясные продукты, приготовленные из свинины без необходимой термической обработки. В кишечнике человека оболочка инвазионного пузыря (цистицерка) переваривается, сколекс цистицерка выворачивается и при помощи присосок и хоботка с крючьями фиксируется к слизистой оболочке кишки. Там от шейки начинают расти членики, формируя стробилу. Через 2,5–3 месяца цестода достигает половой зрелости и начинает отпочковывать зрелые членики, матка которых заполнена тысячами яиц. Такие членики с фекалиями человека выделяются во внешнюю среду. Некоторые с выделенными фекалиями человека членики двигаются по полу, траве, земле и при этом из них выбрасывается большое количество яиц. Цепень живет в организме человека несколько лет.

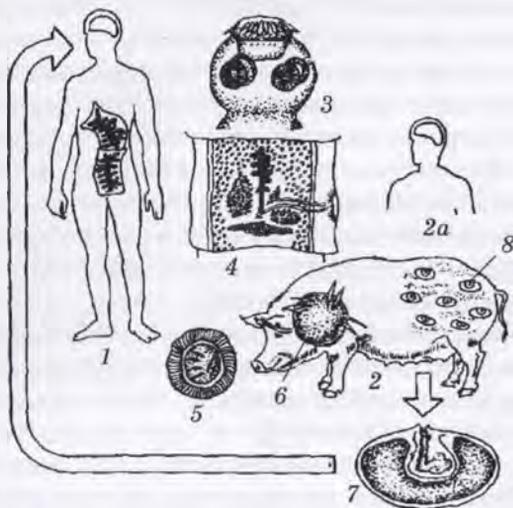


Рис. 3.17. Строение и развитие *Taenia solium*:

- 1 – дефинитивный хозяин; 2, 2а – промежуточный хозяин;
 3 – вооруженный сколекс; 4 – гермафродитный членик; 5 – яйцо;
 6 – мигрирующая онкосфера; 7 – цистицерк; 8 – цистицерк в мышцах

Промежуточные хозяева (свиньи и др.) заражаются яйцами *Taenia solium* при заглатывании с загрязненными фекалиями человека кормами или водой члеников и яиц цестоды. В желудке животных членики разрушаются, а оболочки яиц растворяются пищеварительными соками в тонком кишечнике. Освободившаяся личинка (онкосфера) с помощью шести зародышевых крючьев проникает в слизистую оболочку кишечника, а затем в кровеносные и лимфатические сосуды и с током крови и лимфы заносится в мышцы, мозг, глаза и другие органы и ткани. Здесь они растут, развиваются, преобразуются в цистицерков, вызывая заболевание (рис. 3.17).

Эпизоотология. Цистицеркоз целлюлозный распространен повсеместно, а особенно там, где население употребляет в пищу сырое, слабо проваренное, полувяленое и вяленое малосоленое свиное мясо или сало с прослойками мяса, крестьянские колбасы и другие мясные продукты из домашних и диких свиней. Чаще его регистрируют в Украине, центральных областях Нечерноземья России, в Беларуси. Источником заражения животных является инвазированный *T. solium* человек. Вследствие продолжительной жизнедеятельности паразита в организме человека один носитель может загрязнить яйцами цепня значительную территорию. Этому способствуют отсутствие хорошо оборудованных туалетов на фермах, сельских подворьях и др. Особую роль в распространении цистицеркоза играют сточные воды из систем канализации.

Патогенез. Воздействие паразита на организм животного начинается с момента проникновения его зародышей через слизистую оболочку и их миграции по кровеносным сосудам, когда они зародышевыми крючками травмируют ткани. Финны в зависимости от локализации и интенсивности заселения ткани вызывают функциональные нарушения того или иного органа. Если цистицерки развиваются в мозге, то механическим и токсическим воздействием на его клетки вызывают нарушения нервной деятельности и энцефалит, в глазах — слепоту и др. Токсикоз проявляется нарушением общего состояния организма и обмена веществ, задержанием роста и развития животного, снижением его устойчивости к другим, особенно инфекционным болезням. При локализации финн в мышцах сердца они усложняют его работу механическим воз-

действием на мышечные ткани за счет воспалительной реакции около цистицерка.

Иммунитет. При финнозе свиней не изучен.

Клиническое проявление. У свиней цистицеркоз обычно протекает без клинического проявления. При высокой интенсивности инвазии у некоторых больных развиваются отек, кахексия, эпилептические судороги и другие нервные явления (зуд тела, скрежет зубами, паралич языка, заторможенные движения).

Патологоанатомические изменения. Нехарактерны. Отмечают исчезновение поперечной исчерченности мышечных волокон, прилегающих к цистицерку, межфибриллярные сосуды переполнены кровью. При высокой интенсивности инвазии мышцы водянистые, проросшие соединительной тканью.

Диагностика. Прижизненная диагностика цистицеркоза у свиней разработана недостаточно. При интенсивной инвазии свиней цистицерками их можно выявить при осмотре языка. Методы иммунологической диагностики (внутрикожные, конъюнктивальная проба и др.) в широкой практике не используются.

Посмертно диагноз, как и при бовисном цистицеркозе, ставится при выявлении финн в мышцах и других органах животного.

Лечение. При цистицеркозе свиней не разработано.

Профилактика. Поскольку цистицеркоз крупного рогатого скота и свиней и тениидозы человека взаимосвязаны между собой и только человек является источником инвазии для животных, мероприятия по профилактике финнозов невыполнимы без взаимодействия медицинских и ветеринарных служб. Весь комплекс мероприятий можно разделить на три направления: ветеринарно-зоогигиенические (направлены на предотвращение заражения человека тениидами через продукты животноводства); медицинские (главная цель — оздоровление людей от тениоза и тениаринхоза и предотвращение инвазирования внешней среды яйцами тениид) и санитарно-гигиеническое образование населения.

Комплекс ветеринарно-зоогигиенических мероприятий предусматривает проведение тщательной ветеринарной экспертизы мяса и субпродуктов от животных. При выявлении на разрезе

площадью 40 см² трех и более финн вся туша и субпродукты (за исключением кишечника) направляются на техническую утилизацию или уничтожаются сжиганием либо закапыванием в землю. Если на этой площади разреза выявлено до двух цистицерков, то мясо и субпродукты считаются условно пригодными и всю тушу и субпродукты (внутренний жир, мозг, печень, почки, селезенка, легкие, желудок, вымя, ноги) обезвреживают провариванием, замораживанием или солением.

Для варки мясо нарезают кусками толщиной не более 8 см и массой до 2 кг и варят в открытой посуде 3 ч, в закрытой посуде при давлении пара 0,5 атм — 2 ч, а при давлении 1,5 атм — 1,5 ч. Температура в центре куска мяса должна быть не менее 80 °С, его цвет — серый. При солении куски мяса массой до 2,5 кг заливают крепким соевым раствором (24 %) в количестве до 40 % к массе мяса и выдерживают его в рассоле не менее 20 дней. Холодом мясо обезвреживают путем доведения температуры в толще куска до -12 °С (лучше до -15 °С) без дальнейшей выдержки в холодильной камере или доведением температуры в толще куска мяса до -6 °С с дальнейшей выдержкой в морозильной камере при -9 °С не менее 24 ч.

После обезвреживания мясо необходимо подвергать контрольной проверке. Для этого 80 частей свежей бычьей желчи смешивают с 20 частями изотонического раствора натрия хлорида, смесь подогревают до 40 °С и в нее помещают не менее 10 освобожденных от соединительной ткани финн. В живых цистицерках через 10–60 мин из пузырей вывертываются сколексы, и они начинают шевелиться. Если через час ни один сколекс не вывернется, то мясо считается обезвреженным.

Убой животных должен проводиться только на убойных площадках, пунктах или на мясокомбинатах с тем, чтобы все мясо и все органы от убитых животных проходили ветеринарно-санитарный контроль. На убойных площадках, на рынках должны быть организованы пункты по обезвреживанию цистицеркозного мяса, потому что зараженные цистицерками туши категорически запрещается возвращать владельцам.

Обо всех случаях выявления цистицеркоза у животных ветеринарный специалист должен сообщать в соответствующие медицинские учреждения, чтобы те обследовали и про-

вели лечебно-профилактические мероприятия с носителями тениид.

Профилактика. Для своевременного выявления очагов цистицеркозов крупного рогатого скота и свиней должно проводиться биркование (мечение) всех животных перед отправкой на убой.

С учетом того что источником заражения человека цистицеркозом могут быть, кроме свиней, дикие кабаны, косули, медведи, зайцы, кролики и др., а кроме крупного рогатого скота — зебу, яки, олени, туши этих животных необходимо исследовать для выявления цистицерков.

Нельзя допускать бродяжничества животных.

Медицинские учреждения, работая по предотвращению распространения цистицеркозов, проводят систематическое обследование людей с целью выявления носителей тениид с обязательной их дегельминтизацией, которая должна обеспечивать полное удаление цистод из организма человека и предотвращать загрязнение яйцами цестод внешней среды. В первую очередь эти мероприятия должны проводиться среди работников животноводства, сельского населения в животноводческих районах и работников пищевой промышленности. В охранных мероприятиях против цистицеркозов большое значение имеет предотвращение загрязнения почвы и водоемов фекалиями человека. Необходимо следить за строительством уборных как индивидуальных, так и общего пользования и поддерживать их в надлежащем санитарном состоянии; осуществлять санитарный контроль за состоянием очистных сооружений городской канализации, чтобы не допускать распространения инвазии со сточными водами.

Санитарно-гигиеническое образование населения должно широко проводиться как медицинскими, так и ветеринарными специалистами всеми средствами, которые возможны в каждом конкретном случае. Это могут быть лекции, беседы, показ научных и документальных фильмов, выступление по телевидению и радио, распространение научно-популярной литературы, плакатов, листовок, буклетов и др. Все население должно знать о мерах личной профилактики, не употреблять сырое, непроваренное и непрожаренное мясо, быть осторожным при обработке сырого мяса.

ТОНКОШЕЙНЫЙ ЦИСТИЦЕРКОЗ

Тонкошейный цистицеркоз (cysticercosis tenuicollis) – гельминтозная болезнь многих видов сельскохозяйственных, охотничьих и промысловых животных, вызываемая личинкой *Cysticercus tenuicollis* цестоды *Taenia hydatigena* семейства *Taeniidae*, которая паразитирует у плотоядных.

Возбудитель болезни. Половозрелая цестода *Taenia hydatigena* – достаточно крупный вооруженный цепень. Длина его стробилы достигает 5 м, количество члеников – 550–700. Грушевидный сколекс имеет диаметр около 1 мм, вооруженный четырьмя присосками и хоботком с 26–44 крючьями. Гермафродитные членики начинаются на расстоянии 50 см от головного конца, а на расстоянии 1 м начинается зона зрелых члеников, которые имеют удлиненную форму и достигают 10–15 мм в длину и 4–5 мм в ширину. С каждой стороны от медиального столба матки отходят по 5–10 латеральных ответвлений, которые на свободном конце образуют дополнительные ветви (рис. 3.18).

Цистицерк тонкошейный имеет вид тонкостенного пузыря размером от грецкого ореха до куриного яйца. Внутри пузыря находятся жидкость и прилегающий к стенке, довольно крупный сколекс, который виден через оболочку в виде белого бугорка. На сколексе имеются четыре присоски и хоботок с крючьями.

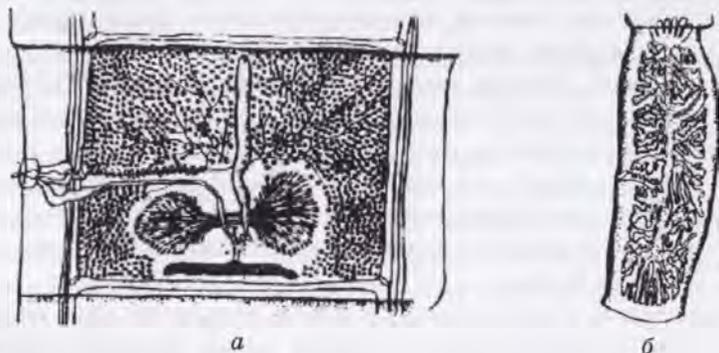


Рис. 3.18. *Taenia hydatigena*:
а – гермафродитный членик; б – зрелый членик

Развитие возбудителя. Половозрелая цестода паразитирует в тонком кишечнике собак, волков, шакалов и других плотоядных. С фекалиями носителей зрелые членики паразита выделяются во внешнюю среду. Чаще выделение члеников происходит у собак с утренними порциями фекалий. Членики отделяются от стробилы как по одному, так и по 2–3. Каждый членик содержит по 18–30 тыс. яиц.

С водой или кормом яйца цестод попадают в кишечник промежуточных хозяев, где через 8 ч освободившиеся от яйцевых оболочек онкосферы проникают через слизистую оболочку по кровеносным и лимфатическим сосудам мигрируют по организму. Большинство из них задерживается в печени, из которой через капсулу молодые цистицерки выходят в брюшную полость и в дальнейшем прикрепляются к серозным оболочкам внутренних органов. Некоторые онкосферы с кровью попадают в легкие и через легочную плевру выходят в грудную полость, где они развиваются на серозных оболочках.

Поселившиеся на серозных покровах грудной и брюшной полостей цистицерки растут и через 2,5–3 месяца становятся инвазионными.

Дефинитивные хозяева заражаются цистицерками, заглатывая с пораженными органами носителей личиночной стадии.

Эпизоотология. Гидатигенный тениоз и тонкошейный цистицеркоз на территории Республики Беларусь имеют широкое распространение. Личиночные стадии этого паразита зарегистрированы у овец, свиней, крупного рогатого скота, лосей, зубров, косуль, оленей, диких кабанов. Половозрелые цестоды выявлены у собак, волков, лисиц, енотовидных собак. Широкому распространению этой инвазии способствуют следующие факторы: большое количество постоянных и промежуточных хозяев, присутствие условий для частых контактов сельскохозяйственных и охотничье-промысловых копытных с постоянными хозяевами и длительная сохранность яиц тении во внешней среде (Н. Ф. Карасев и др.).

Патогенез. В первые сутки после попадания яиц цестоды в организм промежуточного хозяина из их оболочек освобождаются онкосферы и сразу начинают проникать в слизистую оболочку кишечника. При этом клетки слизистой оболочки ки-

щечника, которые раздражаются проникшими онкосферами, сильнее продуцируют ферменты (гиперсекреция), которые приводят к усилению перистальтики кишечника, что проявляется поносами.

Печень, являясь местом начального этапа развития личинок тении гидатигенной, первой воспринимает вредные вещества, выделяемые быстро растущими личинками, и механическое воздействие онкосфер. Это приводит к проявлению воспалительных процессов в печени и значительному нарушению обменных процессов в организме.

Иммунитет. Неустойчивый.

Клиническое проявление. На второй день после заражения у ягнят и козлят фекалии делаются мажущимися, у поросят — жидкими. Температура тела около верхней границы нормы или немного выше. Животные имеют плохой аппетит. У них проявляется жажда. Состояние животного угнетенное. Ягнята больше лежат, поросята зарываются в подстилку. У ягнят и козлят шерсть становится ломкой, легко выпадает; у поросят щетина тусклая, взъерошенная. В период выхода личинок в брюшную полость (12–15-й дни после заражения) температура тела повышается, становятся более частыми пульс и дыхание. Стенки живота напряжены, болезненны. Животные стоят, подтянув ноги под себя, а когда лежат, то часто переворачиваются. При высокой степени интенсивности инвазии в этот период животные могут погибнуть. В дальнейшем клинические признаки стираются. Болезнь переходит в хроническое состояние.

Патологоанатомические изменения. Зависят от периода болезни. При гибели ягнят, козлят, поросят в ранний период болезни (7–10 дней) при их вскрытии выявляют острый паразитарный гепатит и очаговую пневмонию. Под капсулой печени видны кровянистые извилистые ходы. Позже под капсулой выявляют желто-коричневые очажки размером от макового зерна до мелкой горошины. Под плеврой также видны извилистые ходы. В их просвете находятся молодые цистицерки в виде светло-серых пузырьков. Легочная ткань около ходов эмфизематозная. Если животное гибнет через 10–15 дней болезни, то печень бугристая, красного цвета. Под ее капсулой удерживается множество цистицерков. В брюшной и грудной полостях,

кроме цистицерков, плавающих в жидкости, выявляют цистицерки, прикрепившиеся к серозным покровам.

Диагностика. На тонкошейный цистицеркоз диагноз ставится только посмертно по выявлению личинок на серозных покровах.

При остром течении болезни печень или ее часть измельчают и промывают до просветления жидкости. Осадок просматривают под лупой и выявляют мелкие цистицерки — «гидатигенный песок».

Лечение. Разработано недостаточно. Положительный эффект получен при применении *фенбендазола* по 0,15 г/ 10 кг живой массы по ДВ при трехдневном курсе; *ринтала* — по 0,15 г/ 10 кг живой массы трехкратно.

ЦИСТИЦЕРКОЗ СЕРОЗНЫХ ПОКРОВОВ КРОЛИКОВ И ЗАЙЦЕВ

Цистицеркоз серозных покровов кроликов и зайцев (cysticercosis pisiformis) — гельминтозная болезнь, вызываемая личинкой цестоды *Taenia pisiformis* (лат. *pisium* — горошина + *formis* — подобный). Паразитируют цистицерки на серозных покровах брюшной, реже — грудной полостей (сальнике, брыжейке, брюшине, плевре) кроликов, зайцев. Дефинитивными хозяевами являются собаки, волки, лисицы, песцы, коты. Инвазия вызывает заболевание и гибель животных, недополучение приплода, снижение продуктивности, снижение качества мясной продукции.

Возбудитель болезни. Гороховидный цистицерк овальной формы, 6–12 мм длиной и 4–6 мм шириной, чаще фиксирующийся на сальнике в виде гроздей. Внутри пузыря находится прозрачная жидкость, а через оболочку заметен сколекс в виде просяного зерна. Половозрелая цестода (*Taenia pisiformis*) достигает 2 м в длину, сколекс вооружен 36–48 крючьями. Паразит имеет характерное строение тела: задний конец каждого членика шире переднего, вследствие чего стробила напоминает пилку. В зрелых члениках от медиального ствола матки с каждой стороны отходят по 5–8 боковых ответвлений (рис. 3.19).

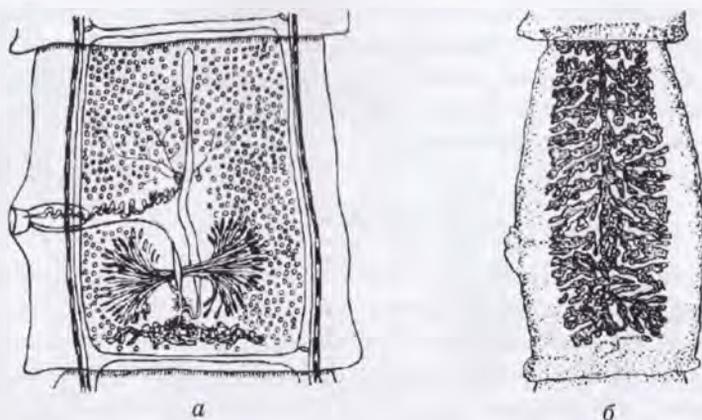


Рис. 3.19. *Taenia pisiformis*:
а – гермафродитный членик; б – зрелый членик

Развитие возбудителя. Зрелые членики отрываются от стробилы и с фекалиями хозяина выбрасываются во внешнюю среду. С травой, водой членики и отдельные яйца попадают к промежуточным хозяевам – кроликам и зайцам. В кишечнике промежуточных хозяев из яиц выходят онкосферы, которые в дальнейшем мигрируют в брюшную, редко в грудную полости. Тут они фиксируются на серозных покровах и развиваются в пузырчатую форму. Через 2 месяца они становятся инвазионными.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании внутренних органов больных кроликов и зайцев. Инвазионными они становятся в кишечнике собак через 35 дней, у лисиц – через 70 дней.

Патогенез и иммунитет. Не изучены.

Клинические признаки. При остром течении болезни в период миграции молодых цистицерков крольчата и зайчата часто погибают. У больных животных плохой аппетит, истощенность, замедление роста. Слизистые оболочки глаз и ротовой полости анемичны. При низкой интенсивности инвазии болезнь протекает субклинически.

Патологические изменения. Гибель животных при остром цистицеркозе характеризуется кровоизлияниями в печени и перитонитом.

Диагностика. Прижизненная диагностика не разработана. Посмертно диагноз устанавливают по характерным изменениям в печени при остром цистицеркозе и гроздей цистицерков на сальнике при хроническом течении болезни.

Лечение. Не разработано.

ЭХИНОКОККОЗ

Эхинококкоз (*echinococcosis*) — широко распространенная хроническая болезнь животных и человека, вызываемая личиночной стадией цестоды *Echinococcus granulosus* семейства *Taeniidae*. Половозрелая цестода паразитирует у собак, волков, шакалов и других плотоядных. Личинки паразита (*E. granulosus*) поражают крупный рогатый скот, овец, коз, свиней, кабанов, лосей, оленей и многие другие виды копытных, грызунов, приматов. Болеет эхинококкозом и человек.

Возбудитель болезни. Половозрелый паразит — мелкая цестода длиной 2–9 мм и шириной — 0,4–0,9 мм. Стробила состоит из сколекса, шейки и 3–4 члеников. Сколекс имеет 4 присоски и хоботок с двумя рядами крючков. Количество крючков колеблется от 28 до 50. Шейка длинная, расширяющаяся к первому членику. Первый членик обычно бесполой, почти квадратный. Второй членик гермафродитный. В нем находятся двухлопастный яичник, желточник, тельце Мелиса, половая бурса, вагина и 26–60 семенников. Последний членик зрелый, длиннее передней части стробилы. Он заполнен древовидной маткой, содержащей 400–800 яиц (рис. 3.20). Яйца круглые 0,028–0,036 мм в диаметре с онкосферой.

Личиночная стадия (*E. granulosus larvae*) — однокамерный пузырь размером от горошины до головы ребенка. Форма обычно круглая, но может быть и другой, что зависит от органа и локализации. Пузырь состоит из внешней и внутренней оболочки. Внешняя, или кутикулярная, оболочка относительно толстая, молочно-белого цвета (в более старых — мутная), играет защитную роль.

Внутренняя (герминативная), или зародышевая, оболочка тонкая, выстилает полость внутри пузыря. Она способна продуцировать выводковые капсулы с зародышевыми сколексами, вторичные пузыри, эхинококковую жидкость.

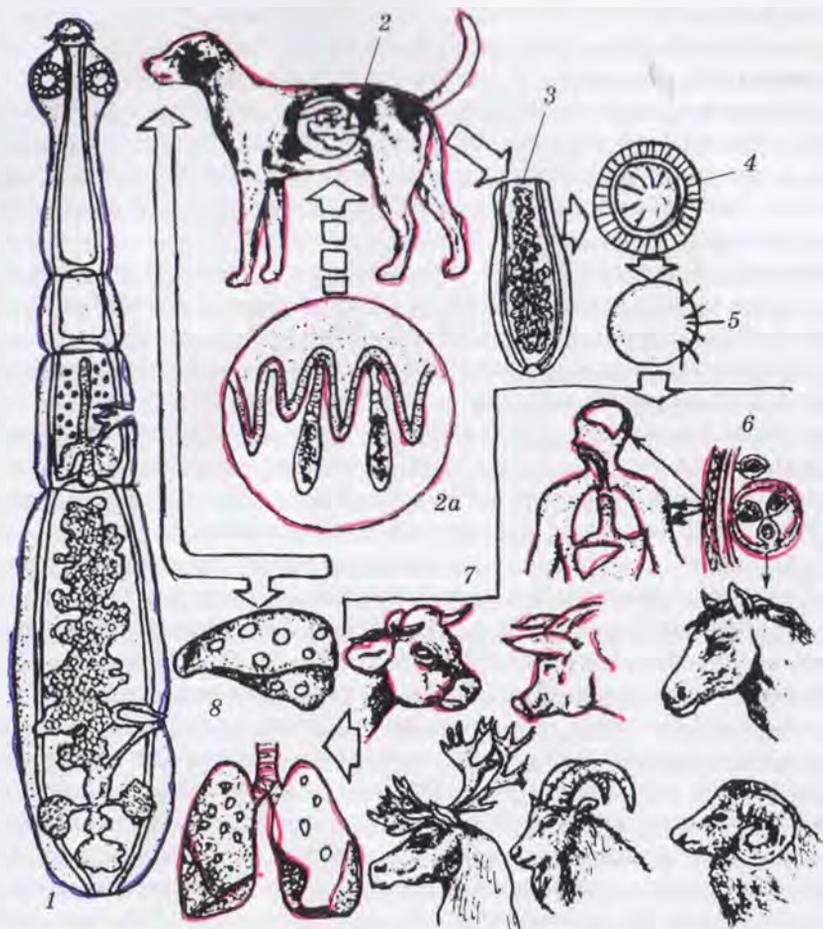


Рис. 3.20. Общий вид и жизненный цикл *Echinococcus granulosus*: 1 – половозрелый паразит; 2 – definitivoный хозяин; 2а – эхинококк в кишечнике окончательного хозяина; 3 – членик, выделенный из кишечника окончательного хозяина; 4 – яйцо; 5 – онкосфера; 6 – фрагмент эхинококкового пузыря из органов промежуточного хозяина; 7 – промежуточные хозяева; 8 – эхинококковые пузыри в органах промежуточных хозяев

Выводковые капсулы представляют собой выросты зародышевой оболочки до 1,5 мм в диаметре, в которых формируются зародышевые сколексы. В одной капсуле развивается до не-

скольких десятков сколексов. Они яйцевидной формы, размером 160×120 мкм. Головка сколекса имеет один ряд крючков (в среднем 36), находится в инвагинированном состоянии.

Снаружи эхинококковый пузырь окружен фиброзной капсулой, образующейся из соединительнотканых элементов хозяина в результате хронического воспалительного процесса. Она тугая, сравнительно тонкая, серовато-белого цвета, примыкает к кутикуле цисты и принимает ее контуры. Между капсулой и внешней оболочкой пузыря имеется щелевидное пространство.

В организме промежуточного хозяина различают три основных морфологических варианта эхинококковых пузырей:

E. veterinarum — пузыри содержат только выводковые капсулы со сколексами и эхинококковую жидкость. Такие цисты выделяются в основном у животных, отсюда и получили название «эхинококки ветеринарные». Они обычно тугие с хорошо развитыми оболочками паразита и капсулой хозяина и содержат жизнеспособные сколексы. Изредка их регистрируют у человека;

E. hominis — в материнском пузыре, кроме выводковых капсул со сколексами, развиваются вторичные (дочерние), третичные (внучатые) пузыри и т. д., которые плавают в жидкости. Они характеризуются пониженной упругостью. Чаще они встречаются у человека и называются «эхинококки человека»;

E. acephalocystis — в пузырях, в которых отсутствуют выводковые капсулы и сколексы, могут быть дочерние и внучатые пузыри, но они стерильные. Отличаются низкой упругостью, при пальпации флюктуируют. Ацефалоцисты чаще выделяют у жвачных животных и реже у свиней и человека. Считают, что образование ацефалоцист связано с неблагоприятными условиями для их развития в организме хозяина. Обычно они не достигают больших размеров, быстро гибнут. Содержимое подвергается гниению, известкованию, замещается фиброзной тканью.

Развитие возбудителя. Дефинитивные хозяева вместе с фекалиями выделяют во внешнюю среду зрелые членики *E. granulosus*, загрязняя землю, траву, водоемы, полы помещений. В каждом членике содержится до 800 яиц. Членики активно двигаются, выходят с фекалиями и расползаются на расстоянии 5–25 см как в горизонтальном, так и вертикальном направлениях. При этом из них выделяются яйца, которые с помощью липко-

го вещества прикрепляются к различным субстратам. Обычно отдельные членики остаются в перианальной области, откуда расползаются на другие части тела. Для дальнейшего развития яйца должны попасть к промежуточным хозяевам, к которым относятся более 60 видов млекопитающих. Это происходит при заглатывании яиц или зрелых члеников эхинококка восприимчивыми животными с кормом или водой.

В кишечнике промежуточных хозяев под воздействием пищеварительных соков оболочки яиц разрушаются и освобождаются зародыши — онкосферы. С помощью крючков они проникают в стенку кишечника, потом по кровеносным и лимфатическим сосудам разносятся по всему организму, оседают в разных органах и тканях и развиваются в личиночную форму. Чаще всего личинки локализуются в печени, легких, селезенке, почках.

Зародыш эхинококка можно выявить в печени уже через 12 ч после заражения, на 14-й день они имеют пузырчатую форму. Для достижения инвазионности личиночной стадии (формирования сколекса) необходимо около 5 месяцев. Рост пузыря продолжается несколько лет. Продолжительность жизни эхинококковых пузырей обычно совпадает с продолжительностью жизни самих хозяев.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании пораженных эхинококковыми пузырями с жизнеспособными сколексами органов и тканей животных. Обычно плотоядные заглатывают одновременно большое количество сколексов, и их инвазированность половозрелыми эхинококками достигает десятков тысяч экземпляров. В кишечнике дефинитивных хозяев сколексы освобождаются из капсул, и с помощью вооруженного хоботка и присосок прикрепляются к слизистой оболочке тонкого кишечника, и начинают расти. Развитие эхинококка до инвазионной стадии в организме собаки продолжается от 40 до 99 дней, что зависит от возраста хозяина, его индивидуальных биологических особенностей.

Эпизоотология. Эхинококкоз животных регистрируется по всей территории Республики Беларусь. Основными причинами, обуславливающими его широкое распространение, являются неудовлетворительное состояние многих животноводческих ферм и населенных пунктов и увеличение количества собак как в городах, так и в сельской местности, недостаточный уровень

профилактических, организационных и санитарно-защитных мероприятий.

Важным моментом, способствующим широкому распространению эхинококкоза, является то, что в развитии паразита может принимать участие свыше 60 видов млекопитающих, а также и человек. Дикие копытные играют роль резервента инвазии в течение продолжительного времени в природных условиях. Возможен и взаимообмен инвазией между дикими и сельскохозяйственными животными. Основным местом заражения животных являются выгульные дворы, помещения, пастбища, водоемы, открытые для доступа инвазированных собак.

Патогенез. Возникновение и развитие патогенных явлений в органах и тканях обуславливается суммой многогранных воздействий эхинококка на организм животного. Онкосферы эхинококка, мигрируя из кишечника в органы и ткани, нарушают целостность слизистой оболочки кишечника, стенок кровеносных и лимфатических сосудов, паренхимы органов. По мере роста эхинококковые пузыри сдавливают органы, вызывая их атрофию.

В жидкости эхинококковых пузырей идет накопление продуктов обмена веществ, которые, поступая в организм хозяина, вызывают разные патологические явления. Выяснено, что все элементы эхинококковых цист (оболочки, сколексы, жидкость) содержат разные антигены. Поступая в организм, антигены вызывают его сенсибилизацию, образование специфических антител. Взаимодействие антигенов и антител может привести к анафилактическому шоку, лихорадке, нервным явлениям. Эхинококки, воздействуя на физиологическое состояние организма, снижают его резистентность, что может привести к активизации сапрофитных микроорганизмов, которые становятся патогенными.

Иммунитет. Выражен недостаточно, особенно у свиней, у жвачных он несколько активнее.

Клиническое проявление. Эхинококкоз в основном протекает хронически. Клиническое проявление зависит от интенсивности инвазии, локализации цист, длительности болезни, кормления животных и общей резистентности организма. В большинстве случаев наступает истощение животного, снижение продуктивности: у овец шерсть делается ломкой, часто выпадает, коровы снижают надой. При повреждении печени у жвачных поносы чередуются с атониями кишечника. Слизистые оболоч-

ки желтушные, болезненность в области печени. При развитии цист в мозге у животных наблюдаются нарушение движения, нервные явления. При эхинококкозе легких отмечают кашель, тяжелое дыхание. Животные могут погибнуть от кахексии.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных, погибших от эхинококкоза, в печени, легких, других органах находят эхинококковые пузыри разных размеров. Пораженные органы бугристые, увеличены в размерах. При разрезе видны полости пузырей, которые содержат прозрачную жидкость, творожистую или гнойную массу. Нередко можно выявить спайки поврежденных органов между собой, с диафрагмой, брюшиной, плеврой, кишечником. В некоторых случаях эхинококковые пузыри насыщаются солями извести.

Диагностика. По клиническим признакам поставить диагноз тяжело. Рентгеноскопия животных также малоэффективна. Изредка используют иммунологические методы, но они могут давать положительный результат у животных, зараженных другими видами цестод. Для дифференциации в таких случаях необходимо использовать антигены из других видов гельминтов, что усложняет работу.

Посмертная диагностика эхинококкоза у промежуточных хозяев не вызывает трудности.

Лечение. При личиночном эхинококкозе не разработано. Экспериментально установлено, что положительные результаты можно получить при использовании *празиквантела (дронци-та)*, *фенбендазола*, *препаратов ивермектинового ряда*. Эффект может быть получен при ранней диагностике.

ЦЕНУРОЗ

Ценуроз (coenurosis) — хроническая болезнь овец и других копытных животных, а также человека, вызываемая личинкой *Coenurus cerebralis* цестоды *Multiceps multiceps* (семейство *Taeniidae*). Половозрелая цестода паразитирует в тонком кишечнике собак, волков и других хищников семейства *Canidae*, личинка (ценур) поражает мозг овец, коз, изредка крупного рогатого скота, муфлонов, сайгаков, верблюдов и др.

Возбудитель болезни. Ценур имеет вид пузыря, наполненного прозрачной жидкостью. Оболочка его тонкая, прозрачная.

На внутреннем (герминативном) слое группами расположены зародышевые сколексы (до 700 и более). По своему строению сколексы ценура похожи на сколексы половозрелой цестоды. Половозрелая стадия паразита имеет размеры до 1 м в длину при ширине члеников до 5 мм. Сколекс вооружен: имеет 4 присоски и небольшой хоботок с 22–32 крючьями. Стробила состоит из 200–250 члеников. В гермафродитном членике насчитывается до 200 семенников, расположенных в основном в средней части членика. В зрелых члениках от медиального ствола матки отходят с каждой стороны по 9–26 боковых веток (рис. 3.21).



Рис. 3.21. Жизненный цикл *Multiceps*:
 1 – дефинитивные хозяева; 2 – промежуточные хозяева;
 3 – гермафродитный членик; 4 – зрелый членик; 5 – яйцо;
 6 – ценур в мозге овцы

Развитие возбудителя. От цестоды, паразитирующей в тонком кишечнике дефинитивного хозяина, отделяются зрелые членики, которые с фекалиями хозяина выделяются в окружающую среду, загрязняя яйцами траву, воду, подстилку в помещениях, корм и др. Яйца мультицепсов очень устойчивые и долго сохраняются. Промежуточные хозяева заражаются, заглатывая с водой или кормом яйца паразита. В кишечнике животного оболочки яйца разрушаются, а онкосферы попадают в кровеносные сосуды и током крови разносятся по всему организму. Дальнейшее развитие получают только те онкосферы, которые попали в головной, реже в спинной мозг, где развиваются в личинку – ценур. Пузырь ценура растет медленно – через 3 месяца достигает 3–4 см в диаметре. Инвазионными ценуры становятся через 3–3,5 месяца после заражения.

Дефинитивные хозяева заражаются, поедая мозг с находящимися в нем ценурами, при гибели животных – носителей личиночной стадии или при выбрасывании во внешнюю среду голов при прирезке больных животных. В кишечнике дефинитивных хозяев формируется обычно столько цестод, сколько содержится зародышевых сколексов в ценуре. Развитие цестод до половозрелой стадии продолжается 40–50 дней. Живут мультицепсы в организме собаки в среднем 6–8 месяцев.

Эпизоотология. Ценуроз распространен в странах Европы, Азии, Африки. В СНГ наиболее часто регистрируется в Казахстане, в Средней Азии, Поволжье, на Кавказе и в Молдове. На территории Республики Беларусь эту инвазию стали отмечать сравнительно недавно – с начала 70-х гг. XX в. Это вызвано тем, что в целях селекционной работы стали активно перевозить большие партии животных. Этому процессу способствует и расширение миграции населения, а с людьми всегда мигрируют и собаки.

Распространение инвазии усугубляет то обстоятельство, что многие хозяйства не соблюдают правил вскрытия павших животных и утилизации трупов, в результате чего увеличивается количество собак при частом нарушении правил их содержания. Наибольшая экстенсивность инвазии у собак отмечается в осенний и зимний периоды. Инвазирование промежуточных хозяев может происходить круглый год, но чаще животные заражаются в выпасной период. В это время наблюдают острое течение болез-

ни. Хроническое течение и смертельный исход чаще отмечают осенью и зимой, когда ценурозные пузыри подрастают и оказывают значительное механическое и токсическое воздействие.

Патогенез. Онкосферы, попавшие в организм животного, по пути до места развития вызывают механическое разрушение тканей и воздействуют на организм аллергически, вызывают диффузные воспалительные явления в центральной нервной системе. Через 25–30 дней после заражения большинство онкосфер гибнет и острые воспалительные явления исчезают. С ростом личинок, попавших в головной или спинной мозг, увеличивается давление на окружающую ткань. Мозговое вещество атрофируется, увеличивается внутричерепное давление. Ценуры, расположенные на поверхности полушарий головного мозга, вызывают атрофию костей черепа.

Иммунитет. После первичного заражения у животного возникает достаточно стойкий иммунитет. У овец с возрастом отмечается усиление устойчивости к инвазированию.

Клиническое проявление. В первые 5–12 дней признаки заболевания практически не выражены. Животные вялые, отстают от отары. Затем клиническое проявление начинает возрастать. Пораженные овцы часто стоят с опущенной головой.

Могут проявляться повышенная возбудимость, судороги, конвульсивные движения. Некоторые животные через 4–6 дней проявления клинически выраженных признаков болезни гибнут. У животных, оставшихся в живых, к 8–10 дню проявления признаков болезни указанные явления исчезают. Овцы кажутся здоровыми. Это период скрытого течения болезни. Он может продолжаться от 3 до 6 месяцев. В конце болезни проявляется характерный синдром – «вертячка»: животное двигается по кругу, закидывая голову, появляются тонические судороги. В промежутках между периодами вынужденного движения овцы угнетены, температура тела у них обычно нормальная. Изредка наблюдается потеря зрения. Овцы не едят, худеют, через 1–2 месяца гибнут. При повреждении спинного мозга отмечают шаткую походку. Позже развивается паралич задних ног, а кожа в зоне поражения теряет чувствительность.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов овец, погибших в период острого течения болезни, в мягкой мозговой оболочке выявляют желтые извилистые тяжи до 1 мм

толщиной. В центре их отмечают разрушенную ткань органа, элементы крови, а на периферии — скопление лейкоцитов.

При вскрытии животных, погибших при хроническом ценуриозе, в мозге находят один, реже — два или более ценура. Вещество головного мозга атрофировано, анемичное. В зоне, прилегающей к ценурусу, мозг превращается в мелкозернистую массу, пропитанную солями извести. В месте нахождения ценура выявляют атрофию костей черепа (чаще всего лобной или теменной кости).

Диагностика. Осуществляется по характерным клиническим признакам («вертячка»), а также делают перкуссию и пальпацию черепной коробки. При давлении пальцами на месте, где расположен ценур, ощущается прогибание костей черепа, а животное вздрагивает и старается освободить голову, может упасть, нередко в это время проявляются судороги. То же самое наблюдают и при перкуссии.

Учитывают и возможную потерю зрения. При исследовании глазного дна, которое проводят с помощью рефлектора, после предварительного введения в конъюнктивальный мешок 0,5%-го раствора атропина, выявляют застойные явления и сглаживание границ глазного нерва. Применяется и аллергический метод диагностики с аллергеном, приготовленным с жидкостью сколексов ценуриозного пузыря.

Лечение. В большинстве случаев больных животных выбраковывают и убивают на санбойне. Племенных животных оперируют. Для этого путем перкуссии и пальпации определяют локализацию ценура, а затем проводят в этом месте трепанацию черепа и вынимают пузырь.

В последнее время чаще всего трепанацию черепа не делают, а прокалывают череп иглой, соединенной со шприцем. При попадании иглы в пузырь сначала высасывают из пузыря жидкость, а затем вытягивают застрявшие в просвете иглы оболочки пузыря.

Для лекарственной терапии можно использовать *фенбендазол* в дозе 0,25 г/ 10 кг (по ДВ) живой массы животного. Препарат дают 3 дня подряд в смеси с 200,0—500,0 г концентрированного корма. Применяют также инъекции в полость ценуриозного пузыря 5%-го раствора йода с предварительным отсасыванием из пузыря жидкости.

Профилактика. 1. *Мероприятия по борьбе с личиночными тенидозами, при которых собаки и другие плотоядные являются дефинитивными хозяевами возбудителей.* Личиночные цестодозы сельскохозяйственных и охотничье-промысловых животных, инвазирование которых происходит через собак и других плотоядных, составляют значительную группу гельминтозов и распространены почти повсеместно. К ним относятся эхинококкоз, ценуроз, цистицеркозы.

Поскольку у этих цестодозов общие черты биологического развития: половозрелые цестоды локализируются в тонком кишечнике собак и других плотоядных млекопитающих; членики и яйца этих цестод во внешней среде сохраняют жизнеспособность продолжительное время и проникают в организмы промежуточных хозяев с водой и кормом; личинки цестод, паразитируя в разных тканях промежуточных хозяев, попадают к дефинитивным хозяевам при поедании последними пораженных органов и тканей. Профилактика и меры борьбы с этими цестодозами осуществляются общими методами. Они направлены, во-первых, на предупреждение заражения сельскохозяйственных животных яйцами цестод, во-вторых, на предупреждение заражения собак и диких плотоядных личиночными стадиями тениид.

2. *Мероприятия, направленные на предупреждение заражения сельскохозяйственных животных яйцами цестод.* Во всех населенных пунктах должна проводиться борьба с бродячими собаками. Для выполнения этого мероприятия должны быть привлечены органы местного самоуправления, медицинские и ветеринарные специалисты, органы милиции, общество охотников.

Служебные, хозяйственно-полезные, охотничьи и декоративные собаки должны быть зарегистрированы, иметь соответствующее свидетельство, номерной знак и содержаться согласно правилам для каждой группы собак.

При использовании отарных или пастушьих собак их количество должно быть ограничено (не более 2 собак на отару или стадо). Введение в хозяйство новых собак или перемещение их из одной отары в другую должно осуществляться только с согласия ветспециалиста и обязательно после дегельминтизации.

Категорически запрещается нахождение собак на территории животноводческих ферм, убойных площадок, мясокомбинатов, продуктовых рынков, кормоскладов, в помещениях для приготовления кормов. Для этого все перечисленные помещения, территория вокруг них должны быть огорожены.

Собаки: пастушьи, сторожевые и др. — на фермах, убойных площадках, мясокомбинатах с профилактической целью с апреля по октябрь должны регулярно дегельминтизироваться через 30 дней, с ноября по март — через 45 дней. Все другие собаки в неблагополучных по личиночным цестодозам хозяйствах дегельминтизации подвергаются один раз в три месяца.

Если в населенном пункте в течение 2–3 лет личиночные цестодозы не регистрируются, то этот пункт считается благополучным по этим инвазиям и собак дегельминтизируют два раза в год.

В качестве антигельминтиков для дегельминтизации собак можно применять: *альбендадим-100* в дозе 2,0 г/ 10 кг живой массы.

Фенасал назначают собакам по 2,5 г/ 10 кг живой массы индивидуально в болюсах или с мясным фаршем. На голодной диете животных не выдерживают.

Успешно применяют *гексахлорофен* в дозе 0,5 г/ 10 кг живой массы.

Филиксан — 2–4 г/ 10 кг живой массы.

Дронцит (празиквантел) — 0,05 г/ 10 кг живой массы.

Бунамидин — 0,5 г/ 10 кг живой массы.

Сульфен — 1,5 г/ 10 кг живой массы.

Лопатол — 2,0 г/ 10 кг живой массы и др.

Все эти препараты дают с небольшим количеством корма. При необходимости препарат назначают повторно, их нужно чередовать.

Дегельминтизацию собак следует проводить на площадке, изолированной для попадания других животных. После дачи препаратов собак выдерживают на привязи на площадке или в огороженном вольере до полного отхождения паразитов. При даче фенасала, филиксана это время равно 24 ч. Для более быстрого отхождения паразитов собакам через полчаса после введения лекарственного препарата дают солевое слабительное (*натрия сульфат* — 10–15 г). Фекалии собак после дегельминтизации уничтожают (сжигают или зарывают в почву до 2 м глубиной).

3. Мероприятия, направленные на предотвращение заражения собак и диких плотоядных личиночными стадиями *тениид*. Убой животных нужно осуществлять только под строгим контролем ветеринарных специалистов в специально оборудованных помещениях или на отведенных для этой цели площадках. На крупных фермах и комплексах строятся ветеринарно-санитарные блоки с цементными полами, где имеются помещения для вскрытия трупов и печи для сжигания их и утилизированных органов. В других хозяйствах трупы и поврежденные органы вывозятся на утилизационные заводы. Для временного сохранения трупов и органов, подлежащих утилизации, необходимо иметь емкости, оббитые оцинкованным листом и герметично закрывающиеся.

Не скармливают собакам продукты животноводства в непроваренном виде.

Для предотвращения переноса инвазии от охотничье-промысловых животных в населенные пункты охотники должны соблюдать следующие правила: в первую очередь отстреливать истощенных, подозрительных в заболевании и явно больных животных; не оставлять в охотничьих угодьях подранков; внутренние органы при разборке туш копытных и трупы хищников после снятия шкур сжигать или зарывать на глубину не менее 2 м; все продукты охоты представляют в ветеринарные учреждения для ветеринарно-санитарной экспертизы; не заносить шкуры животных и другие продукты охоты на фермы и в животноводческие помещения, не скармливать собакам мясо и органы добытых на охоте животных без варки. Собак подвергать профилактическим дегельминтизациям согласно существующей инструкции.

СПАРГАНОЗ ДИКИХ КАБАНОВ

Спарганоз (sparganosis) – хроническая болезнь кабанов и других млекопитающих, вызываемое личиночной стадией (*Sparganum erinacei europaei*) цестоды *Spirometra erinacei europaei* семейства *Diphyllobothriidae*. Для этой цестоды характерен широкий диапазон хозяев. На территории Республики Беларусь половозрелые стадии цестоды выявлены у волков и рыси. Личинки – спарганумы – зарегистрированы у земноводных, полевок, бурозубок, ежей, ласок, кротов, домашних котов,

барсуков, енотовидных собак и кабанов. В литературе имеются сведения о паразитировании спарганум у домашних свиней и человека. Локализуются спарганумы под кожей и в межмышечной соединительной ткани, половозрелые цестоды — в тонком кишечнике дефинитивных хозяев.

Возбудитель болезни. Личиночная стадия (плероцеркоид) (рис. 3.22) — спарганум — достигает длины до 30 см и более. На головном конце — короткая ботриевидная щель. Тело червеобразное. Имеются укороченные участки тела с глубокими поперечными складками и утонченные без складок. На переднем конце поперечные складки более выражены, чем на заднем, где тело имеет вид бесструктурной ленты.

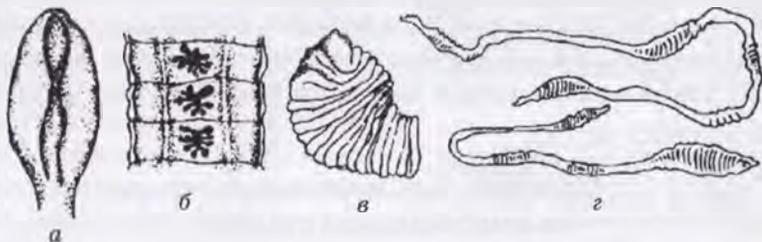


Рис. 3.22. *Sparganum erinacei europaei*:

а — сколекс; б — зрелый членик; в — головной конец спарганума; г — общий вид спарганума

Половозрелая цестода — лентец — достигает нескольких метров в длину. Сколекс имеет 2 щелевидные ботрии с широкими неровными краями. Матка в виде спирали, не розетковидная.

Развитие возбудителя. Поскольку возбудитель относится к отряду лентецов (*Pseudophyllidae*), из его члеников в кишечнике дефинитивных хозяев выделяются яйца, которые с фекалиями плотоядных попадают во внешнюю среду. Дальнейшее развитие получают только те яйца, которые попали в воду. Из яиц, попавших в воду, выходят зародыши (корацидии). Они заглатываются промежуточными хозяевами (циклопами) и через 12–14 ч достигают стадии процеркоида. Дополнительными хозяевами бывают амфибии, рептилии и некоторые млекопитающие, в организме которых развиваются личинки-плероцеркоиды. В развитии цестоды могут принимать участие и резервуарные хозяева, которыми являются различные млекопитающие,

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании с мясом дополнительных и резервуарных хозяев, инвазированных личинками спарганумов. У плотоядных половозрелости спарганумов достигает через 11–12 дней после заражения.

Клинические признаки. Не изучены.

Диагностика. Проводится обычно при снятии кожи животного и при разделке туш (у кабанов). При этом под кожей в соединительной ткани между мышцами выявляют спарганумов в соединительнотканых капсулах или в свободном состоянии.

При выявлении спарганумов в мясе кабанов или других животных необходимо провести старательную зачистку туши – выявить спарганумы и вырезать. При интенсивной инвазии (что бывает редко) тушу следует утилизировать.

Как меру профилактики необходимо рекомендовать охотникам при выявлении спарганумов у добытых животных не скармливать такое мясо собакам и кошкам в непроваренном виде.

3.2.2. Болезни, вызываемые цестодами на имагинальной стадии

Аноплоцефалатозы

МОНИЕЗИОЗЫ

Мониезиозы (moniesioses) – гельминтозная болезнь мелкого и крупного рогатого скота, вызываемая цестодами рода *Moniezia* (семейство *Anoplocephalidae*), паразитирующими в тонком кишечнике животных.

Возбудитель болезни. Цестоды рода *Moniezia* – крупные паразиты, которые имеют сколекс с четырьмя присосками, но без хоботка с крючьями (невооруженный цепень). Членики очень короткие, вытянуты в ширину. Гермафродитные членики имеют двойные наборы мужских и женских органов, их половые отверстия открываются с двух сторон каждого членика. Имеются межпроглотидные железы. Онкосферы окружены грушевидным аппаратом.

M. expansa имеет стробилу длиной до 10 м, молочно-белого цвета. Сколекс шаровидный, членики короткие, шириной до

16 мм. Межпроглоттидные железы расположены вдоль заднего края членика и сгруппированы в круглые тела. Половые органы в каждом членике парные. В зрелых члениках петли матки имеют подобие сетки.

У *M. benedeni* стробила желто-белая, полупрозрачная, достигает 4 м в длину. Эта цестода отличается от *M. expansa* более широкими члениками (до 26 мм). Межпроглоттидные железы расположены цельной полосой в средней части переднего края членика, а не сгруппированы в розетки. Половые отверстия открываются в половых сосочках, выступающих над боковым краем членика (рис. 3.23).

Промежуточные хозяева мониезий — большая группа панцирных клещей подотряда *Oribatei* отряда *Acariformes*. Орибатидные клещи являются сапрофитами и в большом количестве населяют верхние слои почвы.

Развитие возбудителя.

Яйца паразитов, которые рассеиваются с фекалиями инвазированных животных на пастбище, заглатывают орибатидные клещи. Освободившись от яйцевых оболочек, онкосферы активно проникают через стенку кишечника в полость тела клеща, где развиваются до инвазионной личинки — цистицеркоида. Продолжительность развития онкосфер до цистицеркоидов в летний период составляет 63–68 дней. Осенью в связи с более низкими температурами внешней среды продолжительность развития личиночной стадии удлиняется до 90–114 дней. Во

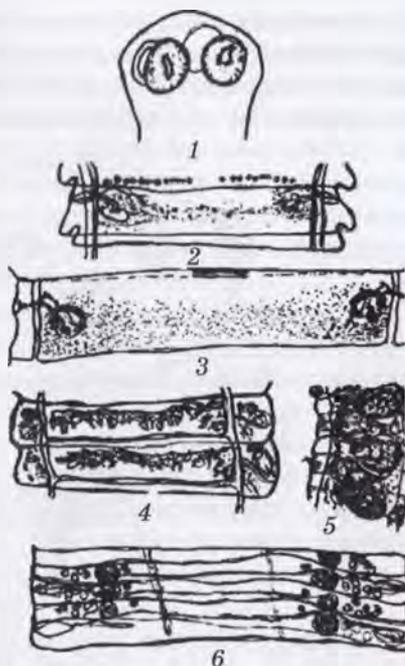


Рис. 3.23. Аноплоцефалатозы жвачных животных:
1 — сколекс мониезии; 2 — гермафродитный членик *Moniezia expansa*; 3 — гермафродитный членик *Moniezia benedeni*; 4 — зрелый членик *Thysaniezia giardi*; 5 — членик *Avitellina centripunctata*; 6 — членик *Stilesia globopunctata*

время пасмурной погоды, особенно в дождь или после него, клещи выходят из верхних слоев почвы на прикорневую часть растений. Животные, поедая траву, вместе с ней заглатывают и инвазированных цистицеркоидами мониезий клещей (рис. 3.24).

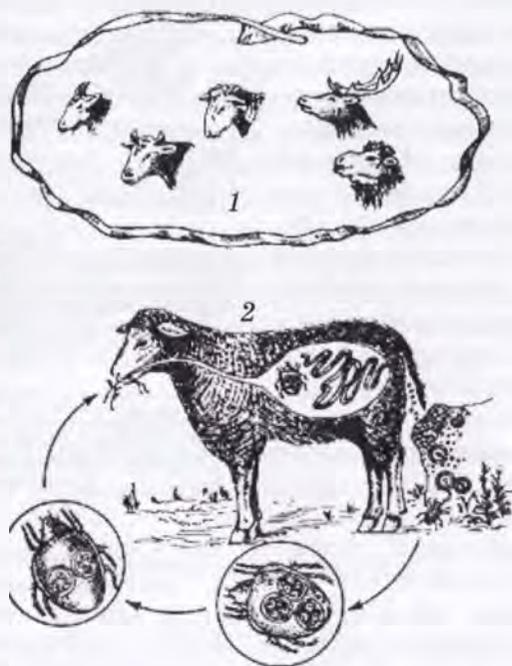


Рис. 3.24. Схема развития *Moniezia expansa*:
1 – definitive хозяева; 2 – промежуточный хозяин
(орибатидные клещи с цистицеркоидами)

В кишечнике постоянного хозяина мониезии растут быстро, за сутки цестода может увеличиться в среднем на 8 см. До половозрелого состояния *M. expansa* у овец вырастает через 38–40 суток, а *M. benedeni* – через 42–49 суток. У телят мониезии развиваются за 47–50 суток. Продолжительность жизни мониезий – от 2 до 7 месяцев.

Эпизоотология. Болеет в основном молодняк. Заражение происходит на пастбище. Этому способствует большое количество оribатид на низменных пастбищах и продолжительный период жизни инвазированных клещей (18–22 месяца). Мониезиоз

характеризуется резко выраженной сезонностью и протекает в виде энзоотии. Первые членики мониезий начинают выделяться у телят и ягнят через 30–40 дней после выгона их на пастбище. Раньше развивается *M. expansa*, а через 2–2,5 месяца — *M. benedeni*. Овцы старших возрастов заражены мониезиями в течение всего выпасного периода. Для молодняка особенно опасными являются прикошарные пастбища, а также скотопрогонные трассы. Фактором передачи инвазии может быть и трава, скошенная на неблагополучных пастбищах.

Патогенез. Выделяемые мониезиями продукты их жизнедеятельности вызывают патологические изменения в кишечнике, лимфатических узлах, почках, печени и головном мозге, сенсибилизируют организм животного и снижают его резистентность. Клубки паразитов иногда приводят к закупорке кишечника. Интоксикация и истощение, снижая устойчивость организма, способствуют образованию благоприятных условий для развития условно-патогенной и патогенной микрофлоры, что ведет к частому заболеванию ягнят пастереллезом, инфекционной энтеротоксемией, браздотом и др.

Иммунитет. У овец к мониезиозу существует возрастной иммунитет: ягнята до 3–4-месячного возраста не заражаются *M. benedeni*. Приобретенный иммунитет выражен недостаточно, но переболевшие животные при повторной инвазии болеют значительно легче.

Клинические признаки. Зависят от возраста животного и от интенсивности инвазии. Наиболее тяжело болеет молодняк. Через 2–3 недели после заражения ягнята становятся вялыми, худеют, отстают от отары, одни отказываются от корма, а у других, наоборот, аппетит увеличивается. Кал в начале заболевания мажущийся, в дальнейшем развивается профузный понос. В жидких фекалиях содержатся кровь, членики или обрывки стробил паразитов. Шерсть сухая, ломкая, легко выпадает. Температура тела обычно в пределах физиологической нормы. У некоторых животных наблюдают признаки поражения нервной системы: бесцельные движения, походка шаткая, судороги, затем наступает коматозное состояние. Нервная форма часто заканчивается смертью животного. В некоторых случаях его гибель происходит из-за закупорки кишечника. У взрослых животных клинические проявления выражены слабо.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных, которые пали от мониезиоза, истощенные, мышцы у них бледные и гидремичные, подкожная клетчатка инфильтрирована, местами отечная. Слизистые оболочки анемичные. В грудной и брюшной полостях – большое количество трансудата. Селезенка чуть увеличена. Слизистые оболочки тонкого кишечника гиперемированы, покрыты слизью, имеют точечные и полосчатые кровоизлияния. В просвете кишечника находят мониезий. Лимфатические узлы увеличены и набухшие. Оболочки головного мозга гиперемированы, изредка на них находят кровоизлияния. При obturационной форме мониезиоза выявляют непроходимость кишечника.

Диагностика. При жизни диагноз устанавливается с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, а также по результатам гельминтокопроскопических исследований. Фекалии исследуются методами Дарлинга или Фюллеборна. При положительном результате в фекалиях обнаруживают яйца мониезий.

Яйца характеризуются тем, что онкосфера их окружена грушевидным аппаратом (рис. 3.25). Под влиянием солевых растворов, которые используются для флотации, яйца *M. expansa* принимают треугольную форму, а яйца *M. benedeni* – четырехугольную. Размер яиц – от 50 до 90 мкм. В ранний период заболевания проводят диагностическую дегельминтизацию небольших групп животных через 25–30 дней от начала выпаса.

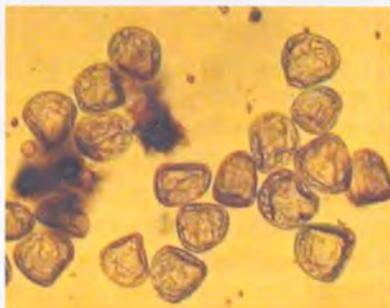


Рис. 3.25. Яйца мониезии

В южных районах Республики Беларусь овец и коз, кроме мониезий, в тонком кишечнике паразитируют цестоды еще трех

видов, которые относятся к семейству *Avitelliniidae*: *Thysaniezia giardi*, *Avitellina centripunctata*, *Stilesia globopunctata*.

Авителлиниды отличаются от мониезий, во-первых, одинарным половым аппаратом, в то время как у мониезий он двойной, т. е. половые отверстия открываются по обеим сторонам каждого членика; во-вторых, у авителлинид отсутствуют межпроглоттидные железы в гермафродитных члениках, столь характерные для мониезий; в-третьих, у авителлинид онкосферы не окружены грушевидным аппаратом, а яйца в зрелых члениках покрыты капсулой (у тизаниезий капсул множество, у авителлин — одна, а у стилезий — две).

Thysaniezia giardi имеет стробилу до 4,3 м длиной при максимальной ширине 8,7 мм. Половые отверстия одинарной половой системы, бессистемно чередуются. Матка в виде поперечной трубки проходит по всей ширине передней части членика. Яйца лежат группами в выпячиваниях матки. Они без грушевидного аппарата (см. рис. 3.23, 4).

Avitellina centripunctata имеет узкую, похожую на шнурок стробилу длиной до 3 м. Желточник и тельца Мелиса отсутствуют. Половые отверстия одиночные, бессистемно чередуются. Матка, окруженная околоматочным органом, распадается на капсулы, содержащие яйца. Яйца без грушевидного аппарата. Онкосфера крупная, с тремя парами крючьев. Размеры яиц 21—78 мкм в диаметре (см. рис. 3.23, 5).

Stilesia globopunctata имеет очень тонкую стробилу, длина ее около 60 см. Внешне сегментация почти незаметна. Половой аппарат одинарный. Матка в виде тонкой поперечной трубочки. В половозрелом членике по 2 парутеринных органа. Яйца имеют вид короткого толстого веретена. Их размер 27 × 111 мкм (см. рис. 3.23, 6).

Лечение. Для дегельминтизации при мониезиозе применяют лекарственные средства.

Фенасал телятам назначают индивидуально — по 1,5 г/10 кг живой массы и 2,0 г/10 кг живой массы — групповым способом. Индивидуально животным препарат задают в форме таблеток или в виде 1%-й крахмальной либо 5%-й мучной суспензии.

Сульфат меди (медный купорос) рекомендуют в виде 1%-го раствора в дозе 120,0—150,0 мл телятам в возрасте 3—6 месяцев и 150,0—200,0 мл — телятам 6—8 месяцев.

Производные группы *альбендазола* внутрь крупному рогатому скоту назначают в дозе по 0,75–0,1 г (по ДВ) / 10 кг живой массы.

Вальбазен 2,5% (*альбазен 2,5%*, *альбендазол 2,5%*) в виде 2,5% -й суспензии в дозе 3,0–4,0 мл на 10 кг живой массы.

Вальбазен 10% (*альбазен 10%*, *альбендазол 10%*, *вермитан*) – 10%-я суспензия в дозе 0,75–0,1 мл/ 10 кг.

Альбендазен (*альбазен 10%*, *альбамел*, *альбендатим-100*, *альбендафарм 10%*) – 10%-й порошок или гранулят в дозе 0,75–0,1 г/ 10 кг.

Альбазен 20% (*альвет 20%*, *альбендатим-200*) – 20%-й гранулят в дозе 0,375–0,5 г/ 10 кг.

Альбендатим-500 – по 1 таблетке / 50 кг живой массы.

Фенбенвет – индивидуально в дозе 0,15 г/ 10 кг живой массы по ДВ.

Тимбендазол-500 – по 1 таблетке / 50 кг живой массы.

Комбитрем – 1,0 г/ 10 кг живой массы.

Профилактика. Для профилактики мониезиеза в неблагополучных хозяйствах необходимо проводить как комплекс специальных мероприятий (профилактическую дегельминтизацию, химиофилактику), так и пастбищную профилактику (создание культурных пастбищ, изолированное содержание молодняка от других возрастных групп, использование стойлового, стойлово-лагерного или стойлово-выгульного содержания молодняка) с учетом местных условий.

Телят следует содержать изолированно от взрослых животных на территории, на которой в течение последних двух лет не выпасались жвачные, больные мониезиезом.

Прифермские территории следует каждые два года перепаживать и подсевать кормовые травы.

Профилактическая (преимагинальная) дегельминтизация телят текущего года рождения проводится через 35–40 дней после выгона животных на пастбище и во второй раз – через 35–40 дней после первой. Через 30 дней после второй проводят заключительную дегельминтизацию. Животных моложе месяца не дегельминтизируют. Молодняк от 1 года и старше дегельминтизируют однократно спустя 35–40 дней после выгона на пастбище.

АНОПЛОЦЕФАЛИДОЗЫ ЛОШАДЕЙ

Аноплоцефалидозы (anoplocephalidoses) – гельминтозная болезнь лошадей, ослов, мулов, которая вызывается цестодами родов *Anoplocephala* и *Paranoplocephala* семейства *Anoplocephalidae*. Характеризуется приступами колик, нервными припадками, поносами, исхуданием.

Возбудители болезни (рис. 3.26, 3.27). *A. perfoliata* локализуется в толстом кишечнике. Имеет длину 25–70 мм, ширину – 8–14 мм, по форме напоминает семечки арбуза. Половой аппарат непарный. Половые отверстия односторонние. Яйца круглые, размером 80–96 мкм в диаметре, с хорошо развитым грушевидным аппаратом.

A. magna имеет длину около 520 мм, ширину – 25 мм. Хорошо развит сколекс, не имеет хитиновых крючков. Членики короткие, но широкие, с большим парусом, который прикрывает одну треть часть расположенного сзади членика. Половой аппарат непарный. Половое отверстие одностороннее. Яйца имеют размеры 72–84 мкм в диаметре, грушевидный аппарат развит плохо. Локализуется в тонком кишечнике.



Рис. 3.26. Возбудители аноплоцефалидозов лошадей:
1, 6, 9 – *Paranoplocephala mamillana*; 2, 5, 7 – *Anoplocephala perfoliata*; 3, 4, 8 – *Anoplocephala magna*; 10 – членик *Paranoplocephala mamillana*

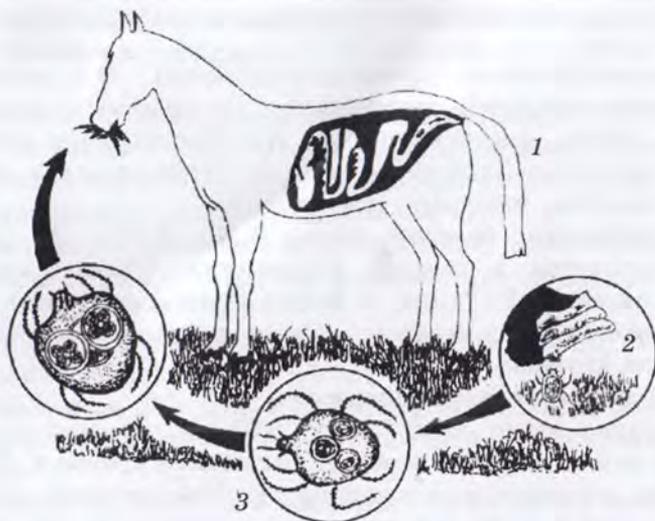


Рис. 3.27. Схема развития возбудителей аноплоцефалидозов лошадей:
 1 – дефинитивный хозяин, инвазированный аноплоцефалами;
 2 – процесс заражения промежуточного хозяина – орибатидного клеща; 3 – клещ с цистицеркоидами аноплоцефалид

Paranoplocephala tamillana имеет длину 10–40 мм, ширину – 6 мм, маленький сколекс без ушковидных придатков. Яйца размером 64–81 мкм в диаметре. Имеют грушевидный аппарат. Паразитирует в тонком кишечнике.

Эпизоотология. Больные животные выделяют во внешнюю среду с фекалиями яйца и зрелые членики. Последние быстро разрушаются, а яйца в теплое время на пастбище заглатывают почвенные орибатидные клещи. В их теле через 145–150 дней развиваются цистицеркоиды. Животные заражаются аноплоцефалидами при заглатывании с травой орибатидных клещей, в которых имеются личинки. Через 1,5–2 месяца личинки вырастают во взрослых паразитов. Живут приблизительно 3–5 месяцев, затем вместе с фекалиями выделяются из кишечника. Встречается болезнь в основном летом и осенью, в зависимости от возраста и условий содержания лошадей. *A. magna* паразитирует в основном у жеребят текущего года рождения и очень редко у старших лошадей. А вот *A. perfoliata* – в большинстве случаев (85–90 %) у лошадей 1–3-летнего возраста,

которые содержатся на пастбище. Яйца аноплоцефалид быстро гибнут во внешней среде. Продолжительность жизни оribатидных клещей на пастбище составляет около двух лет.

Источником заражения лошадей являются больные животные и носители инвазии, выделяющие во внешнюю среду с фекалиями членики и яйца паразитов. Это происходит после выгона лошадей на пастбище примерно в мае-июне, а первые признаки болезни проявляются в августе-сентябре.

Патогенез. Обуславливается как механическим раздражением, так и токсическими явлениями. При накоплении большого количества аноплоцефалид отмечают инвагинацию кишечника. Продукты жизнедеятельности цестод действуют на кровообразование и нервную систему.

Иммунитет. Не изучен.

Клиническое проявление. У большинства лошадей болезнь протекает без явных клинических признаков. У жеребят наблюдается задержка в росте, они худеют, увеличивается в размерах живот, может повышаться температура тела до 41 °С. Изредка у жеребят возникают отеки ног, подгрудка как признак вовлечения в патологический процесс сердечно-сосудистой системы. Иногда наблюдаются колики. Смерть наступает через 2–3 дня после обострения болезни.

Патологоанатомические изменения. Трупы жеребят исхудалые, слизистая оболочка кишечника воспаленная, набухшая, покрыта слизью. Могут быть случаи инвагинации кишечника с геморрагическим воспалением, разрывом желудка и перитонитом. У взрослых лошадей на слизистой оболочке кишечника находят некротические язвы и рубцы. Иногда разрывается слепая кишка и развивается перитонит. В просвете кишечника находят большое количество цестод.

Диагностика. Ставят диагноз с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов исследований фекалий на наличие члеников или яиц цестод по методам Фюллеборна или Дарлинга.

Лечение. Применяют *фенасал* жеребяткам до года — 2,0 г/ 10 кг живой массы, до 2 лет — 2,5 г/ 10 кг живой массы и взрослым — 3,0 г/ 10 кг живой массы. Лекарство дают с кормом.

Феналидон дают в дозе 0,6 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) или 0,02 г/ 10 кг живой массы в виде 3% -й суспензии.

Ликвофен назначают в дозе 2,0 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) с комбикормом в виде полусухой мешанки.

Фенбендазол применяют в дозе 0,1 г/ 10 кг живой массы два дня подряд.

Профилактика. В хозяйствах, где встречается болезнь, проводят профилактические дегельминтизации перед переводом жеребят на стойловое содержание. Преимагинальные обработки делают через 20 дней после возможного заражения. Навоз нужно подвергать биотермическому обеззараживанию.

ТЕНИИДОЗЫ СОБАК И ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Тениидозы (taeniidoses) – гельминтозы, которые вызываются многочисленными представителями цестод семейства *Taeniidae* отряда *Cyclophyllidea*, паразитирующими в тонком кишечнике собак, пушных зверей и других плотоядных животных, протекающие с нарушением функции пищеварения и обмена веществ в организме.

Возбудители болезни. Многочисленные тении (*Taenia hydatigena*, *T. pisiformis*), эхинококк (*Echinococcus granulosus*), мультицепс (*Multiceps multiceps*), реже у пушных зверей (песцов) встречается *Alveococcus multilocularis*. Морфологические особенности теней, эхинококка и мультицепса описаны в п. 3.2.2 «Личиночные цестодозы», поэтому приведем только короткую характеристику альвеококка.

A. multilocularis – очень мелкая цестода до 3 мм длиной, стробила имеет всего 3–4 членика. По строению они похожи на членики *E. granulosus*, но отличаются от него тем, что в гермафродитном членике меньшее количество семенников, половое отверстие открывается в переднюю часть бокового края членика, а в зрелом членике матка имеет мешковидную форму без боковых ответвлений.

Эпизоотология. Распространены тениидозы повсеместно, за исключением альвеококка, который имеет очаговое распространение и в Республике Беларусь не регистрируется. Среди собак тенииды имеют более высокую экстенсивность инвазии в тех хозяйствах, где животноводческие фермы содержатся в неудовлетворительном санитарном состоянии. Охотничьи собаки чаще заражаются, поедая внутренние органы диких животных, когда

охотники не придерживаются санитарных правил при разделке туш. Пушных зверей тенииды поражают в хозяйствах, в которых плохо организованы дератизационные мероприятия и в которых корма животного происхождения скармливаются без достаточной термической обработки.

Патогенез. Патогенное влияние обусловлено механическим раздражением тканей кишечника при фиксации паразитов хоботками, вооруженными хитиновыми крючьями. Кроме того, при интенсивной инвазии может случиться закупорка просвета кишечника, инвагинация и даже его перфорация. Важным моментом в развитии патологии при тениидозах является токсическое воздействие паразитов.

Иммунитет. Изучен недостаточно.

Клинические признаки. При тениидозах в основном нарушается деятельность кишечника, отмечаются анемия, истощение. У животных наблюдается извращение аппетита – они поедают необычный для них корм (траву, подстилку и др.). Пушные звери беспокоятся, проявляют агрессивность.

Особенно тяжело протекают тениидозы у щенят. Они не могут долго лежать на месте, воют, кусают друг друга. Изредка у них бывают судороги. Через некоторое время нервные явления исчезают и животные на первый взгляд кажутся здоровыми. Однако время от времени признаки поражения нервной системы повторяются. Слизистые оболочки анемичные. При сильной инвазии животные ощущают зуд в анальной области, при этом они садятся и ползают задней частью тела по земле. Шерстный покров у животных взъерошен, наблюдаются выделения из глаз. Охотничьи собаки быстро устают, у них значительно уменьшаются обонятельные способности – они теряют след дичи. При тяжелом течении болезни у молодых собак и у щенят пушных зверей отмечают острый энтерит со смертельным исходом.

Патологоанатомические изменения. Выявляют их обычно в тонком кишечнике. Слизистая оболочка – в состоянии катарального воспаления. Просвет кишечника заполнен слизистой массой, в которой содержатся цестоды или их фрагменты.

Диагностика. Ставят диагноз по выявлению в фекалиях животных характерных члеников цестод, но этот диагноз не может быть полным. Для его уточнения необходимо иметь всю стробилу со сколексом. При проглоттидоскопии нужно исполь-

зовать свежие фекалии, потому что через короткое время после выделения членики расползаются. Поскольку овоскопией определить род невозможно, ставят приблизительный диагноз — тениидоз.

Наиболее точный метод прижизненной диагностики имагинальных цестодозов собак и пушных зверей — диагностическая дегельминтизация животных.

Лечение. То же, что и при личиночных цестодозах животных. Для лечения пушных зверей применяют *празиквантел* в дозе 0,05 г/ 10 кг живой массы.

Альбендазим-100 в дозе 2,0 г/ 10 кг, а также фенасал. Перед дегельминтизацией животных выдерживают на 12–14-часовой голодной диете.

Обработку зверей проводят в отдельной клетке с сетчатым полом и с вынимающимся железным дном. В этой клетке животное выдерживают два дня после применения антигельминтика. Все выделившиеся из кишечника цестоды, их фрагменты вместе с фекалиями уничтожают (сжигают или закапывают в землю). После дегельминтизации зверей клетки, а также предметы ухода за животными тщательно дезинвазируют. Все работники звероводческих ферм должны строго соблюдать правила личной гигиены.

Профилактика. В целях предотвращения заражения собак и пушных зверей необходимо осуществлять строгий ветеринарно-санитарный контроль за их кормлением. Корма животного происхождения при их подозрении в заражении личинками цестод скармливать собакам и пушным зверям только в проваренном виде. На территории звероводческих ферм проводить борьбу с мышевидными грызунами. Собак подвергают периодическим дегельминтизациям.

ДИПИЛИДИОЗ

Дипилидиоз (dipylidiosis) — гельминтозная болезнь домашних и диких плотоядных, вызываемая цестодой *Dipylidium caninum* семейства *Dipylidiidae*, паразитирующей в тонком кишечнике хозяев. Изредка дипилидиумы регистрируют у человека.

Возбудитель болезни. Цестода слегка желтоватого цвета, длиной 500–700 мм, шириной 2–3 мм. Сколекс очень маленький,

величиной 0,365 мм и шириной — 0,327 мм, имеет 4 присоски и хоботок с четырьмя рядами шиповидных крючков. Головной конец нитевидный, постепенно утолщается к хвостовому концу, зрелые членики удлинены, имеют вид огуречного семени. Половой аппарат двойной, открывается с двух сторон каждого членика (рис. 3.28). Матка в зрелом членике разделяется на отдельные яйцевые капсулы (коконы), в каждом из которых находятся от 5 до 30 круглых яиц. Внутри яйца находится онкосфера, которая имеет шесть зародышевых крючков. Диаметр яиц — 25—30 мкм.

Взрослый цепень паразитирует в тонком отделе кишечника собак, кошек, волков, лисиц, соболей, песцов, куниц, регистрируется и у человека (дефинитивный хозяин). Промежуточные хозяева — личинки блох собак, кошек, а также собачий власоед.

Развитие возбудителя. Зрелые членики выделяются во внешнюю среду. Здесь они разделяются, а отдельные коконы с яйцами паразита растрескиваются на подстилку, попадают в трещины полов, на волосы животного. Личинки блох и власоедов заглатывают яйца. В кишечнике насекомых из яиц выходят онкосферы и проникают в полость тела, где преобразуются в цистицеркоиды. Животные заражаются при заглатывании инвазированных личинками (цистицеркоидами) блох или власоедов. Заражение происходит во все сезоны года, но чаще в летние месяцы. Интенсивность инвазии колеблется от 1 до 317 экз., экстенсивность — до 76 %.

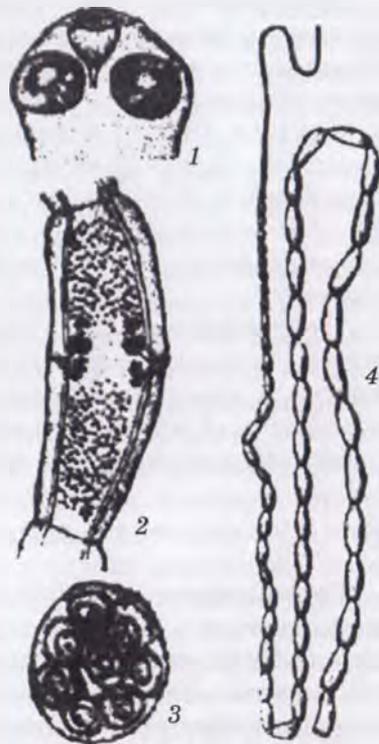


Рис. 3.28. Цепень огуречный (*Dipylidium caninum*):
1 — сколекс; 2 — гермафродитный членик; 3 — кокон;
4 — общий вид

Диагностика. При жизни устанавливают по выявлению члеников в фекалиях зверей путем макрогельминтологического обследования и методом флотации по нахождению коконов дипилидий, посмертно – выявлением дипилидий.

Лечение. При дипилидиозе эффективны *фенасал* – собакам и кошкам – 1,0 г/ 10 кг живой массы, *дронцит* – по 1,5 г/ 10 кг живой массы, *сульфен* – 1,5 г/ 10 кг живой массы, *лопато* по 2,0 г/ 10 кг живой массы, *альбендазим* по 2,0 г/ 10 кг живой массы скармливают вместе с кормом после 16–18-часового голодания.

Профилактика. При содержании собак в питомниках, а также в доме следят за чистотой клеток и вольеров, подстилку меняют, а диванчики обдают кипятком. Клетки и вольеры периодически обрабатывают инсектицидами: эмульсия эктомина 1:1000, неоцидола 1:1000, стомазана 1:400 и др.

ДИФИЛЛОБОТРИОЗ

Дифиллоботриоз (*diphyllobothriosis*) – зоонозная болезнь, которая вызывается разными видами лентецов рода *Diphyllobothrium*. Паразитирует в кишечнике плотоядных, свиней, а также человека. Наиболее распространенным возбудителем дифиллоботриоза является лентец широкий *D. latum* (лат. *latum* – широкий).

Возбудитель болезни. Лентец широкий представляет собой цестоду до 10 м длиной. У пушных зверей этот гельминт достигает размеров до 1,5 м. Сколекс цестоды сплюснут в дорсо-вентральном направлении и имеет две глубокие ботрии. Шейка тонкая, количество члеников может достигать нескольких тысяч. Они широкие и короткие. Семенники (в количестве до 800) расположены в верхних боковых полях члеников. Яичник имеет форму крыльев бабочки. Наружное отверстие влагалища лежит сзади отверстия мужского копулятивного органа в половой клоаке. Отверстие матки расположено на средней линии проглотида на некотором расстоянии от половой клоаки. Яйца лентеца широкого овальные, размером 70×45 мкм, имеют тонкую двухконтурную оболочку, желтовато-коричневого цвета, на одном полюсе имеется крышечка, на противоположном – маленький бугорок.

Развитие возбудителя. Лентец широкий развивается с участием промежуточных хозяев, которыми являются веслоногие рачки-циклопы (*Cyclops strenuus* и др.), диаптомусы (*Diaptomus gracilis* и др.) и дополнительных хозяев — пресноводных рыб (окунь, щука, форель и др.). Яйца с фекалиями дефинитивных хозяев попадают в воду, где зародыши созревают, и из них через 3–6 недель выходит личинка — корацидиев, имеющий реснитчатый покров и плавающий в воде в составе планктона. Плавающих корацидий заглатывают промежуточные хозяева, в пищеварительном канале которых личинка сбрасывает реснитчатый покров. Освободившаяся онкосфера попадает сквозь стенку кишечника в полость тела рачка, в течение 2–3 недель разрастается в продолговатую овальную личинку — процеркоид длиной 0,5–0,6 мм. Зараженные рачки проглатываются рыбами, в кишечнике которых они перевариваются, а освободившиеся процеркоиды попадают в брюшную полость, мышцы, подкожную клетчатку, печень, превращаясь в плероцеркоиды размером до 6 мм. При поедании зараженной сырой, плохо проваренной или вяленой рыбы дефинитивным хозяином плероцеркоид освобождается и прикрепляется к его кишечной стенке, быстро развивается и через месяц превращается в половозрелую цестоду (рис. 3.29).

Эпизоотология. Дифиллоботриоз регистрируют в Карелии, Прибалтике, в регионе рек Обь, Енисей, озера Байкал и других приречных зонах. Распространен очагово. В Республике Беларусь он регистрируется в Днепровском и Неманском бассейнах.

Патогенез. Лентец широкий оказывает на организм аллергическое, механическое и токсическое воздействие. В крови резко снижается уровень эритроцитов, в организме наблюдается дефицит витамина В₁₂.

Клиническое проявление. У больных животных наблюдаются угнетенное состояние, слабость, отставание в росте и развитии, потеря аппетита, рвота. Часто может быть расстройство нервной системы, истощение. Заболевание иногда заканчивается смертью.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии инвазированных лентецом широким животных устанавливают истощение, анемию, катаральное воспаление слизистой оболочки кишечника. В просвете кишечника находят цестод.

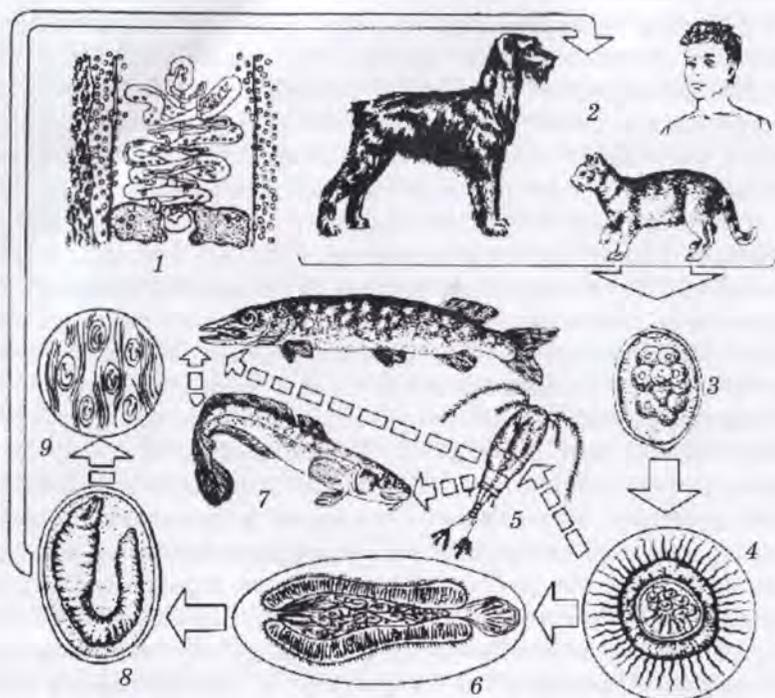


Рис. 3.29. Развитие лентеца широкого:

1 – гермафродитный членик; 2 – definitive хозяева; 3 – яйцо; 4 – корацидий; 5 – промежуточный хозяин (циклоп); 6 – процеркоид; 7 – дополнительные хозяева; 8 – плероцеркоид; 9 – плероцеркоид в мышцах рыбы

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании нахождения яиц лентеца широкого в фекалиях животного или фрагментов цестоды при диагностической дегельминтизации.

Лечение. С лечебной целью собакам назначают *фенасал* в дозе 2,5 г/ 10 кг живой массы, *дронцит* – 0,05 г/ 10 кг живой массы, *бунамидин* – 0,5 г/ 10 кг живой массы, *лопато*л – 2,0 г/ 10 кг живой массы. Используют также *азинокс*, *диروفен* и др.

Профилактика. В неблагополучных по дифиллоботриозу регионах не допускают скармливания плотоядным и свиньям сырой рыбы. Рыба может быть обезврежена замораживанием. При температуре -10°C плероцеркоиды гибнут через 3–5 ч,

при -4°C – в течение 24–26 ч. Гарантийными мерами профилактики является выдерживание рыбы в холодильнике в течение 2 недель, а также проваривание рыбы и рыбопродуктов.

Необходимо охранять водоемы от попадания в них фекалий человека и животных, регулярно проводить санитарно-гельминтологическую оценку водоемов.

ДРЕПАНИДОТЕНИОЗ ГУСЕЙ И УТОК

Дрепанидотениоз (drepanidotaeniosis) – гельминтозная болезнь чаще гусей, реже уток и многочисленных диких водоплавающих и болотных птиц. Наиболее ощутимый экономический ущерб болезнь причиняет гусеводческим хозяйствам из-за большого падежа и потери продуктивности, особенно среди гусяного молодняка.

Возбудители болезни. Возбудителями являются два вида цестод рода *Drepanidotaenia* семейства *Hymenolepididae*: *Drepanidotaenia lanceolata* (греч. *drepanon* – серп, лат. *lanceolata* – ланцетовидный) и *D. przewalski* (в честь Пржевальского – русского географа).

D. lanceolata – 100–230 мм длиной при ширине члеников до 12 мм, светло-желтого цвета. Сколекс грушевидной формы с четырьмя круглыми присосками и хоботком, вооружен 8 крючьями до 35 мкм длиной.

В развитых гермафродитных члениках (проглоттидах) хорошо различаются половая бурса, три семенника, расположенные в ряд один за другим, лопастной яичник, овальный желточник, семяприемник, влагалище.

Полость зрелых члеников занимает хорошо развитая закрытого типа матка. Она полностью заполнена яйцами. Отверстие мужских и женских половых органов открываются рядом и с одной стороны стробилы. Яйца овальные, бесцветные, 46–106 мкм в диаметре, с наличием овальной онкосферы внутри, 20–32 × 16–21 мкм величиной. Онкосфера имеет три пары эмбриональных крючьев 0,01 мм длиной. Паразитирует гельминт в задней половине тонкого кишечника (рис. 3.30).

D. przewalski имеет узкую стробилу – 170–200 × 0,834–0,891 мм величиной. Сколекс грушевидный 0,162–0,184 × 0,120–0,145 мм с четырьмя присосками, хорошо развитым хоботком,

вооруженным 10 крючьями 23–25 мкм длиной. Три яйцевидных семенника также расположены цепочкой в ряд в средней трети членика. Яичник овальный, а желточник немного вытянут и заходит под яичник. Половые отверстия открываются односторонне в передней части каждого членика. Яйца 24–29 × 17–20 мкм в диаметре с онкосферой внутри до 22 × 14 мкм величиной.

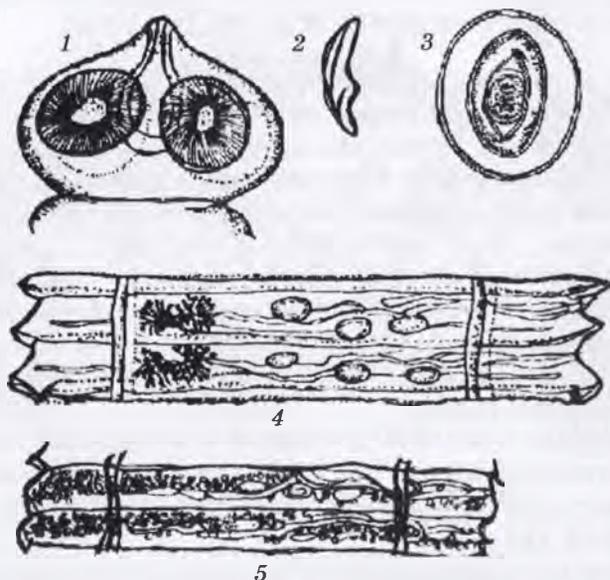


Рис. 3.30. *Drepanidotaenia lanceolata*:

1 – сколекс; 2 – крючок; 3 – яйцо; 4 – гермафродитный членик;
5 – зрелый членик

Развитие возбудителя. Цикл развития обоих видов происходит с участием промежуточных хозяев пресноводных рачков-циклопов, диаптомусов и некоторых видов моллюсков (рис. 3.31). Зараженная дрепанидотениями птица выделяет во внешнюю среду членики или яйца цестод. Попав в водоемы, яйца заглатываются веслоногими рачками. Онкосферы, которые вылупились из яиц в полость тела рачков, за 11–30 дней превращаются в инвазионных личинок – цистицеркоидов. Живут они вместе с рачками, оставаясь жизнеспособными даже после перезимовки.



Рис. 3.31. Схема развития *Drepanidotaenia lanceolata*:

- 1 – гусь, который инвазирует воду зрелыми яйцами паразита;
 2 – циклоп заглатывает яйца паразита, которые развиваются в нем до инвазионной личинки; 3 – гусь, который заглатывает циклопа с цистицеркодом (личинкой), заражается дрепанидотениозом;
 4 – взрослая особь паразита в кишечнике

Гуси и утки заражаются при заглатывании рачков и моллюсков, инвазированных цистицеркоидами. В кишечнике птиц цестоды до половозрелой стадии развиваются в течение 15–20 дней и живут около года. До зимы (октябрь–ноябрь) у цестод происходит массовое отпочкование (дестробилияция), выделение проглоттид и даже отдельных отрезков ленты; сколексы с небольшим количеством молодых члеников сохраняются всю зиму. В марте – начале апреля от оставшихся в кишечнике сколексов вновь отрастает вся стробила гельминта.

Эпизоотология. Дрепанидотениоз распространен повсеместно и регистрируется во все времена года. Болезнь протекает энзоотически и даже эпизоотически (весной и летом), особенно у гусят с 2–3-недельного до 4-месячного возраста.

Экономический ущерб при этом состоит из значительного падежа не только гусят, но и взрослой птицы (до 20 % и выше, а в отдельных хозяйствах – до 50–90 %), резкого отставания гусят в росте и развитии, снижения яичной и мясной продуктивности. Требуется большие затраты на организацию и про-

ведение лечебно-профилактических мероприятий и излишнего расхода концентрированных кормов.

Основным источником в распространении дрепанидотениозов являются домашние и дикие водоплавающие птицы — носители инвазии. Они с экскрементами рассеивают большое количество яиц дрепанидотений во внешней среде. На суше яйца быстро гибнут (от 3—5 мин до суток), в обычной воде — за 12—25 дней, в загнивающей — за 5, а в гниющем помете на выгулах — в течение 3—4 дней. Молодняк птиц в неблагополучных хозяйствах может заражаться в первые же дни нахождения в водоемах или при поедании им необезвреженной ряски, бентоса в неблагополучных по дрепанидотениозу озерах.

Патогенез. Дрепанидотении на своего хозяина воздействуют механически, токсически, сенсibiliзирующе и содействуют проникновению в ткани и развитию патогенной микрофлоры. Своими присосками и вооруженным хоботком гельминты травмируют слизистую кишечника. Вызывают рефлекторное нарушение его секреторной и моторной функций, десквамацию покровного эпителия, ворсинок, открывают ворота для проникновения микрофлоры и токсических продуктов в кровь. Затем они разносятся по всему организму, раздражают нервные окончания в стенке кровеносных сосудов, вызывают рефлекторные изменения кровообращения. Тонус сосудов постепенно снижается, развиваются стазы и застойная гиперемия, возникают многочисленные кровоизлияния как в отделах нервной системы, так и в некоторых паренхиматозных органах. При этом нарушается обеспечение тканей кислородом, что сказывается в первую очередь на функции нервной системы: возникают дистрофические изменения, которые ведут к нарушению регуляции всех жизненных функций организма.

Клинические признаки. При интенсивной инвазии резко выражено расстройство движения: животные тяжело передвигаются с покачиванием из стороны в сторону, внезапно откидывают голову назад, вытягивают ноги вперед, падают на бок и хвост при нормальной температуре тела. Поносы чередуются с запорами. Выделения зловонные, со слизью. При параличе ног и судорогах наступает смерть.

Патологоанатомические изменения. Очень характерными являются сильно выраженное трупное окоченение скелет-

ных мышц в течение нескольких минут после смерти больных и атрофия скелетной мускулатуры. Регистрируется острый катар тонкого кишечника с наличием в просвете лент цестод, часто — закупорка и даже разрыв кишечника.

Диагностика. При жизни диагностируют с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов исследования помета методом последовательных промываний и флотации (нахождение члеников и яиц паразита), а также на основании диагностической дегельминтизации. Посмертно — с учетом соответствующих патологоанатомических изменений и нахождения в кишечнике цестод (молодых — в соскобе со слизистой, зрелых — в просвете кишек).

Лечение. *Фенасал* применяют в дозе 3,0 г/ 10 кг живой массы однократно после 16–18-часового голодания по такой методике, что и *филиксан*.

Витионол — уткам в дозе 2,0–3,0 г/ 10 кг живой массы, гусям — 6,0 г/ 10 кг живой массы групповым методом с кормом (1:30) утром одноразово после 16–18-часового голодания.

Мука из тыквенных семечек в чистом виде или с кормом групповым методом в дозе 30,0–50,0 г на каждую голову. Лучший эффект дает каша из обезжиренной тыквенной муки: 1 кг муки залить 8 л воды и час кипятить, остудить и ложкой снять всплывший жир, а к остаткам каши добавить мельничной пыли в равном количестве и такую смесь скормить. Через час дают солевые слабительные: глауберову соль или сернокислую магнезию в 20% -м водном растворе в дозе 10,0–40,0 мл на каждую голову (в зависимости от возраста).

Медный купорос в виде водного раствора в разведении 1:1000 на кипяченой воде (лучше дождевой) с дополнением 1–2 чайных ложек соляной кислоты. Раствор дают гусям и уткам утром 3–5 дней подряд. Каждый день готовят свежий раствор.

Гусям — *панакур 22%-й гранулят* в дозе 1,80 г/10 кг живой массы однократно с кормом.

Профилактика. Выделение для молодняка изолированных от взрослых птиц, благополучных по дрепанитотениозу водоемов с ежегодной их сменой. Их следует оставлять свободными от птиц на 1–2 года. Лучше использовать безозерный (сухопутный) метод выращивания молодняка. Проведение профилактических дегельминтизаций маточного поголовья 2 раза в год:

осенью после окончания выгула и весной — за месяц до выпуска на водоем; гусят и утят — после 12–14 дней от выпуска на неблагоприятные водоемы (преимагинальная дегельминтизация) и повторно через 2 недели. Правильное скормливание ряски и бентоса из неблагоприятных озер: только в измельченном виде и после обезвреживания разложенных тонким слоем в кормушки крутым кипятком.

ГИМЕНОЛЕПИДОЗЫ ГУСЕЙ И УТОК

Гименолепидозы (hymenolepidoses) водоплавающих птиц вызываются цестодами семейства *Hymenolepididae*. В кишечнике птиц паразитируют цестоды этого семейства, относящиеся к родам *Hymenolepis*, *Fimbriaria*, *Retinolepis*, *Diranotaenia* и др. В Республике Беларусь наиболее часто встречаются паразиты рода *Hymenolepis*, зарегистрированы и представители рода *Fimbriaria*.

Возбудители болезни. *Hymenolepis setigera* — 15,5–70 мм длиной и до 4 мм шириной с нежно-молочно-белого цвета стробилой. Сколекс с 4 присосками и хоботком, имеющим 10 крючьев длиной до 0,044 мм. Ширина члеников стробилы в несколько раз превышает их длину. Половые железы расположены так, что яичники лежат между средним и апоральным семенниками. Семенники (их 3) поперечно-овальные. Цирус покрыт крупными, густо расположенными на его поверхности шипиками. Яичник и желточник лопастные. Яйца гельминта округлые с онкосферой, покрытой тремя оболочками, 22–45×15–22 мкм величиной, с тремя парами зародышевых крючьев размером 7,8–9 мкм.

H. gracilis — 250×3,2 мм размерами, со сколексом до 0,37 мм шириной, с 4 присосками и хоботком, снабженным 8 крючьями. Три семенника округлые, 0,075–0,078 мм в диаметре и расположены так, что образуется тупой угол. Половая бурса удлинена. Мужское и женское половые отверстия открываются односторонне рядом в передней половине каждого членика. Цирус вооружен мелкими шипиками. Яичник лопастной, расположен сзади половой бурсы, пространство задних члеников стробилы почти полностью занимает матка. Яйца цестоды округлые, 44–61 мкм в диаметре. Онкосфера удлинена. Длина эмбриональных крючков в ней — до 10 мкм.

Fimbriaria fasciolaris — длина стробилы 200–500 мм при ширине 2–5 мм (самая длинная цестода водоплавающих). Четким отличием от других гименолепидид у него является наличие на переднем конце тела псевдосколекса (широкое складчатое разрастание стробилы), на котором расположен достаточно мелкий сколекс с 4 присосками и 10 крючками (длиной до 0,22 мм) на хоботке. Стробила не имеет выраженной сегментации, а псевдосколекс состоит из целого ряда коротких, но широких члеников, дающих образованию складчатый вид. В передних сегментах собственно стробилы насчитывается от 18 до 24 семенников и на каждом сегменте до 6–8 половых бурс. Цирус вооружен мелкими шипиками. Яичник один для всей стробилы, сетчатый. Желточники лопастные. Матка по структуре напоминает яичник и общая для всей ленты. Она заполнена яйцами с онкосферами лимонovidной формы, вооруженными 3 парами эмбриональных крючков длиной до 15 мкм (рис. 3.32).

Развитие возбудителя. Развиваются гименолеписы так же, как и дрепанидотении, с участием в качестве промежуточных хозяев рачков-циклопов рода *Cyclops*, *Acanthocyclops*, *Eucyclops* и др., а также дафний, ракушечных рачков (ципридов) и резервуарных хозяев — пресноводных моллюсков. В полости тела рачков из онкосферы через 6–7 дней развивается инвазионная личинка — цистицеркоид. Птица заражается, заглатывая инвазионных циклопов и других рачков, а также моллюсков. Цистицеркоид своим сколексом прикрепляется к слизистой тонкого кишечника и за 8–14 суток достигает половозрелости (рис. 3.33).

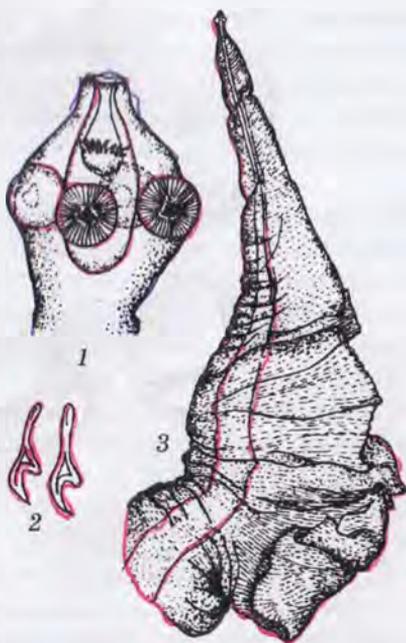


Рис. 3.32. *Fimbriaria fasciolaris*: 1 — сколекс; 2 — крючки хоботка; 3 — псевдосколекс



Рис. 3.33. Схема развития возбудителей гимнолепидозов:
1 – сколекс соболевиканта; 2 – сколекс дикрононии; 3 – зрелые
членики цестод; 4 – яйцо; 5, 6 – цистицеркоиды дикрононии
и соболевиканта соответственно; 7 – циклоп; 8 – моллюски;
9 – цистицеркоид

Эпизоотология. Птица заражается с высокой экстенсивностью и интенсивностью с ранней весны и с пиком инвазии летом, чаще на неглубоких, хорошо прогреваемых и заросших растительностью водоемах.

Распространяет гимнолепидоз домашняя и дикая водоплавающая птица. Возможно заражение утиного и гусиного молодняка и на суше, когда в качестве витаминной подкормки используют свежую ряску, бентос или воду для приготовления корма из неблагополучных водоемов.

Патогенез. Гимнолепидиды, как и дрепанидотении, на организм птиц оказывают механическое, токсическое, сенсibiliзирующее воздействие и открывают ворота патогенной микрофлоре, нарушая целостность слизистой оболочки кишечника.

Клинические признаки. У большинства больных отмечают поносы или они чередуются с запорами. Птица худеет, отстает в росте и развитии, становится малоактивной. Перо взъерошено, область клоаки загрязнена экскрементами, отмечается наличие судорог и паралича ног.

Патологоанатомические изменения. При слабой инвазии (до 20 цестод) отмечается катаральное воспаление тонкого кишечника, а при сильной (до 100 цестод и более) — резко выраженное десквамационное воспаление слизистой и тяжелый геморрагический энтерит. Остальные изменения аналогичны таковым при дрепанидотениозе.

Диагностика. При жизни диагноз ставят с учетом тех же данных (клинические признаки, эпизоотология, наличие в помете фрагментов цестод, особенно после диагностической дегельминтизации 10–20 подозреваемых в заболевании утят), что и при дрепанидотениозе. Лабораторно — по наличию в помете яиц гельминтов по методу Дарлинга или Фюллеборна и фрагментов цестод методом последовательных промываний. Посмертно — с учетом соответствующих патоморфологических изменений и нахождения в кишечнике паразитов.

Лечение. Для дегельминтизации применяют также все те же антгельминтики, что и при дрепанидотениозе. Назначать их следует только после предварительного испытания на 10–15 птицах средней упитанности.

Профилактика. Практика показывает, что лучшим методом профилактики является безозерный (безводный) метод выращивания птичьего молодняка, изолированного от маточного поголовья на благополучных выпасах; периодическая (через 1–2 года) смена водоемов; двукратные плановые профилактические дегельминтизации всего поголовья птиц.

Лечебные дегельминтизации проводят по показаниям в любое время года. Важно в период дегельминтизации выдерживать птиц 1–2 дня в помещении или на отдельных выгульных дворах. Собранный помет в это время лучше сжигать или подвергать биотермическому обеззараживанию.

3.3. НЕМАТОДЫ И НЕМАТОДОЗЫ

Класс нематод (*Nematoda*), или круглых червей, состоит из большой группы паразитических и свободноживущих червей из типа *Nemathelminthes* (круглые или первичнополостные черви). Большая часть их является паразитами животных, человека и растений и вызывают болезни — нематодозы.

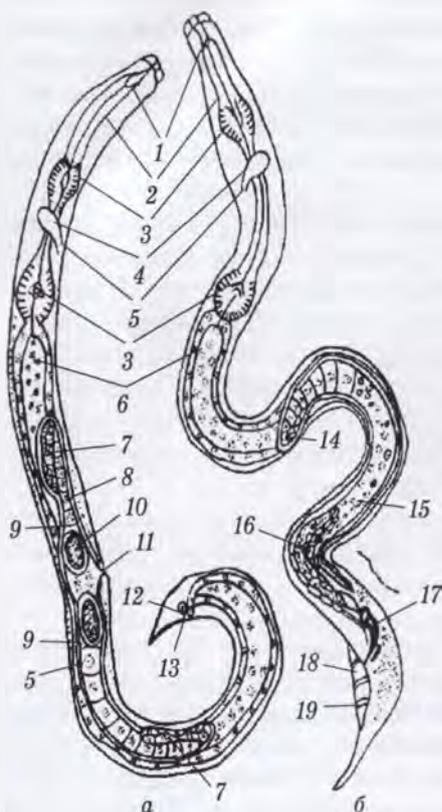


Рис. 3.34. Схема организации нематод:

а – самка; *б* – самец; 1 – ротовая полость; 2 – пищевод; 3 – бульбус пищевода; 4 – конечные нервные кольца; 5 – выделительное отверстие; 6 – средняя кишка; 7 – яичник; 8 – яйцевод; 9 – матка; 10 – яйцо; 11 – женское половое отверстие; 12 – анальное отверстие; 13 – преанальные сосочки; 14 – семенник; 15 – семяпровод; 16 – семяизвергающий канал; 17 – спикулы; 18 – бурсальные крылья; 19 – ребра бурсы

Анатомо-морфологическая характеристика нематод. Нематоды имеют удлинненное ниткообразное тело (рис. 3.34). Длина разных видов нематод колеблется от 1 мм до 1 м. Внешне тело покрыто плотным слоем кутикулы, под которой лежит мышечный слой, формируя вместе с кутикулой кожно-мышечный мешок, в котором расположены все органы. На поверхности кутикулы у многих нематод имеются различные кутикулярные образования – щитки, гребни, шипики.

Пищеварительная система состоит из пищевода, который начинается от ротового отверстия на переднем конце кишечника, проходящего по всей длине тела. Около заднего конца нематоды пищеварительная система заканчивается анальным отверстием.

Ротовое отверстие у некоторых видов нематод (представители подотрядов аскаридат, оксиурат, спирурат) окружено кутикулярными образованиями – губами. Отдельные виды нематод имеют ротовую капсулу различных размеров и форм. У некоторых видов капсула содержит «зубы» или режущие пластинки.

Пищевод представляет собой трубку различной длины, у некоторых нематод с булавовидным утолщением на заднем конце или с шаровидным расширением (бульбусом), в котором могут находиться жевательные пластины. У спирурат и филяриат пищевод состоит из мышечной и железистой части. У анизакид на границе пищевода и кишечника – слепой отросток (железистый желудок).

Кишечник представляет собой прямую трубку, открывающуюся анальным отверстием на вентральной стороне заднего конца тела нематоды.

Экскреторная система представлена канальцами, которые начинаются в задней части тела, затем сливаются в один канал, открывающийся в передней части тела.

Нервная система состоит из центрального нервного кольца, которое окружает пищевод, с отходящими от него нервными стволами и ряда нервных ганглиев. Периферическая нервная система – это нервные окончания, находящиеся в поверхностных кутикулярных сосочках на головном и хвостовом концах паразита. Их расположение и количество имеют диагностическое значение.

Половая система самок представлена двумя яичниками, двумя матками (редко матка бывает одна или больше) с яйцеводами и одним влагалищем, которое открывается на вентральной стороне тела в виде полового отверстия (вульвы), ближе к головному или хвостовому концу, а у протостронгилид – на хвостовом конце. У некоторых видов нематод кутикула образует над половой щелью отдельный клапан, который играет определенную роль при оплодотворении.

Половой аппарат самца состоит из семенника, очень извилистого семяпровода, в состав которого входят семенной пузырек и семявыводящий канал. Семяпровод открывается в анальное отверстие кишки – клоаку. Рядом с ней у отдельных видов нематод расположен комплект дополнительных половых органов. Таковыми являются спиккулы – различной формы хитинизированные образования (двойные или одинарные), чаще пигментированные. При спаривании спиккулы вводятся в вульву, фиксируя самку и расширяя вагину, по ним стекает семя в половые пути самок. Размеры и форма спиккул имеют диагностическое значение. У некоторых нематод на дорсальной стенке клоаки

имеется хитиновый орган — губернакулум (рулек), по нему скользят спикулы. У нематод семейства *Trichostrongylidae* на вентральной стене клоаки находится такой же орган — целомон. Нервные соски, соединенные с нервным кольцом, направляют самца относительно самки и ее полового отверстия. Половые соски у самцов могут быть сидячими и стебельковыми, они расположены спереди и сзади клоаки. Их количество у отдельных представителей — до 20–30 пар.

У самцов подотряда *Strongylata* хвостовой конец тела заканчивается кутикулярным органом — половой бурсой, которая имеет веерообразную форму и состоит из трех лопастей: двух симметричных латеральных и одной медиальной меньшего размера. В лопастях бursы от ее основы до краев расположены радиально нервно-мышечные гребневидные образования — ребра. У некоторых стронгилят бурса двухлопастная. Бурса самцов выполняет осязательную и фиксирующую функции.

Яйца нематод очень разные по форме, размерам, строению и окраске. Размеры яиц колеблются в границах сотых и десятых долей миллиметра. Оболочка яйца защищает яйцеклетку от неблагоприятных факторов внешней среды, в первую очередь от высыхания. Внешне оболочка может быть окрашена в коричневый, желтоватый или другой цвет. У некоторых видов нематод на одном из полюсов имеется подобие крышечки (оксиуриды) или пробки на обоих полюсах (трихоцефалята), у отдельных видов аскаридат оболочка имеет ячеистую форму.

Развитие возбудителя. У нематод оно очень разнообразное. Среди нематод различают геогельминтов, которые развиваются прямым путем, без участия промежуточного хозяина, и биогельминтов, развитие которых осуществляется с обязательным участием промежуточных хозяев. Кроме того, у многочисленных видов нематод имеются и резервуарные хозяева.

Самки нематод выделяют через половое отверстие во внешнюю среду яйца или личинки, благодаря чему их называют яйцекладущими или живородящими.

В зависимости от вида яйцекладущих нематод выделяемые ими яйца содержат или уже сформировавшиеся личинки, или отдельные бластомеры. В отдельных случаях (например, некоторые легочные нематоды) из яиц, когда они проходят через кишечник, вылупливаются личинки, которые и выделяются на-

ружу. Яйца или личинки яйцекладущих нематод выделяются во внешнюю среду с фекалиями или мочой. Если во внешнюю среду выделяются яйца с зародышем, то в яйце обязательно развивается личинка первой стадии. В дальнейшем личинка может покинуть яйцевые оболочки или развиваться в них до инвазионной стадии.

Личинки живородящих нематод в зависимости от локализации последних выделяются во внешнюю среду через желудочно-кишечный тракт, с истечением из глаз или попадают в кровь, а из нее — к кровососущим насекомым — промежуточным хозяевам. Исключением из этого правила являются трихинеллы. Самки трихинелл проникают глубоко в слизистую оболочку кишечника, где и выделяют большое количество живых личинок, которые с током крови заносятся в мышцы и там инкапсулируются. В этом случае одно и то же животное является дефинитивным и промежуточным хозяином. Дальнейшее развитие трихинелл у взрослых паразитов осуществляется уже в организме другого животного, которое съедает пораженное мясо.

Инвазионной стадии личинки нематод достигают обычно после двух линек во внешней среде — геогельминты или в организме промежуточного хозяина — биогельминты.

При развитии нематод прямым путем животные заражаются при заглатывании инвазионных яиц или личинок. При заражении животного инвазионными яйцами личинки вылупливаются из яйцевых оболочек в кишечнике. Яйца и личинки нематод попадают в пищеварительный тракт животного с кормом или водой, а личинки отдельных видов нематод (стронгилоиды, анкилостомы, унцинарии) способны активно проникать через неповрежденную кожу животного. Дальнейшее развитие личинок нематод происходит или непосредственно в пищеварительном тракте, сразу после их проникновения туда (представители подотрядов трихоцефалят, оксиурат), или они, прежде чем достигнуть места своего развития до половозрелой стадии, осуществляют временами сложную миграцию в организме хозяина.

При развитии непрямом путем промежуточными хозяевами нематод могут быть беспозвоночные и позвоночные животные. К биогельминтам относятся все виды подотряда филиариат, спирурат и некоторые виды трихоцефалят, стронгилят и оксиурат. Личинки нематод, попав из промежуточного хозяина в орга-

низм дефинитивного хозяина, обычно осуществляют в нем миграцию.

Краткие сведения о систематике нематод. Класс паразитических нематод включает 7 подотрядов, которые имеют ветеринарное значение: *Ascaridata*, *Oxyurata*, *Strongylata*, *Trichocephalata*, *Spirurata*, *Filariata*, *Rhabditata*. У каждого подотряда имеются свои морфологические и биологические признаки.

Подотряд *Ascaridata* характеризуется тем, что ротовое отверстие окружено тремя губами. Пищевод цилиндрический. На хвостовом конце самца могут быть небольшие крылья, преанальные и постанальные сосочки. Спикулы две, ровные; рулек отсутствует. Вульва самки в передней половине тела почти незаметна, яйца с многослойной оболочкой — гладкой или бугристой. Гео- и биогельминты.

У *оксиурат* ротовое отверстие окружено тремя или шестью губами, на заднем конце пищевода — шаровидное расширение (бульбус) с жевательными пластинками. Вульва открывается в передней части тела. У самца одна или две спикулы, по размеру и по форме они разные. Яйца у большинства видов асимметричные. Гео- и биогельминты.

У *стронгилят* головной конец без губ. Ротовая капсула мелкая или крупная, иногда вооружена режущими пластинками или зубами. Пищевод в задней части тела несколько расширен. Самый характерный признак — присутствие у самцов половой кутикулярной бурсы с ребрами. Две одинаковые (реже различные) по размерам и строению спикулы. Вульва в большинстве случаев открывается в средней части или в передней трети тела, может быть окружена губами, покрыта кутикулярными клапанами. Яйца с тонкой оболочкой, различного размера. Гео- и биогельминты.

Трихоцефалаты характеризуются присутствием длинного переднего конца тела, задняя часть его значительно толще (у трихоцефалюсов) или одинаковой толщины (у капиллярий). Пищевод в виде тонкой трубки, хорошо выражены пищеводные железы и создают впечатление размещенных в один ряд клеток. Спикула у самца одна, тонкая, длинная. У некоторых видов она отсутствует. Вульва открывается в задней трети или в передней части тела. Яйцекладущие, реже живородящие (трихинеллы). Яйца бочкообразной формы, с «пробками» на полюсах. Гео- и биогельминты.

У *спирурат* ротовое отверстие окружено двумя губами, разделенными на лопасти. Ротовая полость переходит в глотку (фаринкс). Пищевод разделен на два отдела: мышечный (передний) и железистый (задний). Спикул обычно две, неровные или ровные. По латеральным сторонам хвостового конца самца чаще всего расположены кутикулярные крылья, стебельчатые или сидячие сосочки. Вульва чаще всего открывается около середины тела, плохо видна. Яйца мелкие, с толстой оболочкой, выходят из организма с развитой личинкой. Биогельминты.

Филяриаты обладают характерной биологической особенностью: они локализуются в замкнутых системах и полостях тела дефинитивных хозяев (грудной и брюшной полостях, в кровеносных сосудах, мышцах и др.). Головной конец простой, чаще без губ. Пищевод цилиндрический, состоит из мышечной и железистой частей. Спикулы две, неравные. Вульва расположена на переднем конце тела. Яйцекладущие и живородящие. Биогельминты.

У *рабдитат* характерное строение пищевода: он имеет два бульбуса – передний (предбульбус) и задний. Такой пищевод называется рабдитовидным. Мелкие тонкие нематоды, среди которых имеются и вольноживущие организмы. Яйца мелкие, после выхода во внешнюю среду у них через несколько часов развиваются личинки. Геогельминты.

3.3.1. Аскаридатозы

Аскаридатозы (ascaridatoses) – многочисленные болезни животных, которые вызываются нематодами подотряда *Ascaridata*. Из этой группы болезней имеют широкое распространение болезни, вызываемые представителями трех семейств: *Ascaridae* (аскариоз свиней, параскариоз лошадей, токсаскариоз плотоядных), *Anisakidae* (неоаскариоз телят, токсокароз плотоядных) и *Ascaridiidae* (аскаридиоз птиц).

АСКАРИОЗ СВИНЕЙ

Аскариоз свиней (ascariosis suis) – нематодозная болезнь, которая характеризуется поражением тонкого кишечника и паренхиматозных органов. При этом развивается аллергическое

состояние, эозинофильные инфильтраты в легких, бронхопневмонии, плевриты, нарушение дыхания, поносы, запоры, исхудание животных. Наиболее восприимчивы к аскариозу поросята-сосуны. Взрослые животные болеют редко, течение болезни у них субклиническое. Болезнь наносит большой ущерб животноводству из-за гибели свиней, задержки роста и развития, затрат на оздоровление ферм.

Возбудитель болезни. Нематода *Ascaris suum* семейства *Ascaridae* (греч. *ascaris*, *ascaridos* – червяк) – достаточно крупный гельминт белого цвета, ротовое отверстие окружено тремя губами. Самец длиной 10–22 см, с двумя равными спикулами 1,2–2 мм. Самки – до 22–30 см. Половое отверстие находится в передней трети тела (рис. 3.35, 3.36). Яйца темно-коричневого цвета, 50–75 мкм в длину и 40–50 мкм в ширину, покрыты толстой шишковатой оболочкой (рис. 3.37).



Рис. 3.35. Поперечный разрез самки аскариса:

- 1 – спинной валик гиподермы; 2 – плазматические отростки мышечных клеток; 3 – мышечные клетки; 4 – яичник в поперечном разрезе; 5 – стенка кишечника; 6 – кутикула; 7 – боковой валик гиподермы; 8 – удлинённый канал выделительной системы; 9 – яичник, разрезанный поперечно; 10 – матка; 11 – яйцевод в поперечном разрезе; 12 – брюшной валик гиподермы; 13 – яйцеводы, разрезанные поперечно

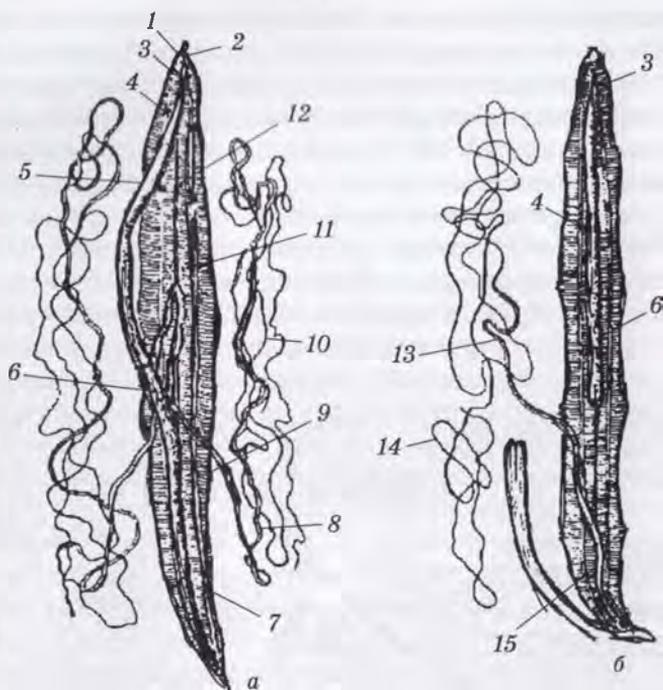


Рис. 3.36. Вскрытый аскарис:

a – самка; *б* – самец; 1 – губы; 2 – нервное кольцо; 3 – глотка; 4 – фагоцитарные клетки; 5 – пищевод (передний отдел средней кишки); 6 – средняя кишка; 7 – боковая линия; 8 – яйцевод; 9 – матка; 10 – яичник; 11 – влагалище; 12 – брюшной валик гиподермы; 13 – семяпровод; 14 – семенник; 15 – семяизвергающий канал

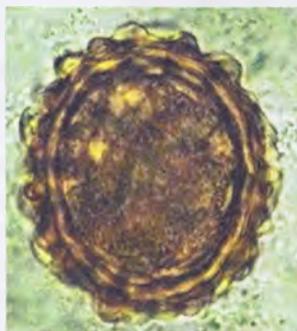


Рис. 3.37. Яйцо *Ascaris suum*

Развитие возбудителя. Развитие происходит без участия промежуточного хозяина. Больные животные выделяют яйца (одна самка аскариса может отложить до 200 тыс. яиц в сутки) во внешнюю среду. Через 2–4 недели при наличии влажности и тепла (температура 20–30 °С) в них развиваются личинки. При заглатывании таких яиц свиньи заражаются аскаридами. В кишечнике личинки выходят из-под оболочек яиц и проникают в капилляры слизистой оболочки, кровью заносятся в печень, затем — в легкие, где они растут, потом откашливаются и попадают в ротовую полость, после чего — в тонкий кишечник. Там через 1,5–2 месяца развиваются во взрослых паразитов (рис. 3.38).

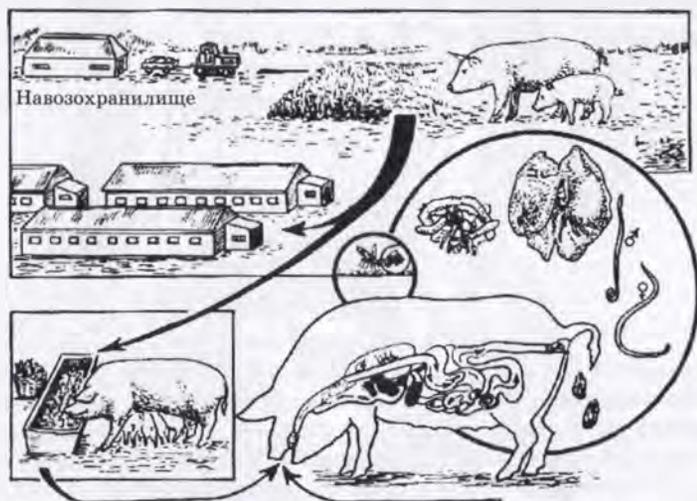


Рис. 3.38. Схема развития *Ascaris suum*

Эпизоотология. Аскариоз имеет широкое распространение. Источником инвазии являются свиньи-паразитоносители. Животные заражаются в свинарниках, на выгульных площадках, заглатывая яйца аскаридов с зараженными кормами или водой. Личинки аскаридов длительное время остаются жизнеспособными в организме дождевых червей. Способствуют распространению болезни плохая уборка свинарников, несвоевременная очистка их от навоза. Питаются они содержимым тонкого кишечника, живут около 7–10 месяцев, а затем произвольно покидают организм свиней.

Яйца аскарисов могут попадать в организм маленьких поросят с молочной железы свиноматки при сосании. Личинки аскарисов долго сохраняются в организме мух, в личинках жуков и др. Могут разноситься на ногах обслуживающего персонала, лапках мух, вместе с пылью. Они долго сохраняются во внешней среде. Например, до 10 лет могут оставаться жизнеспособными в песчаной или супесчаной почве. При температуре ниже -30°C они гибнут только через сутки. Могут развиваться в 2%-м растворе формальдегида. В свиноводческих хозяйствах Республики Беларусь наиболее заражены аскарисами поросят-отъемыши и 3–4-месячный молодняк.

Патогенез. Если инвазионные яйца аскарисов свиней попадают в организм человека, то личинки мигрируют по организму в разные паренхиматозные органы и вызывают патологоанатомические изменения. Иногда в местах паразитирования личинок образуются гранулемы. Перезаражению поросят способствует неполноценное кормление; взрослые аскарисы вызывают механические повреждения кишечника. Могут вызывать его закупорку и разрыв. В процессе жизнедеятельности аскарисы выделяют токсические вещества, которые вызывают разные нарушения в организме свиней, особенно в центральной нервной системе. Продукты обмена и распада мигрирующих личинок сенсибилизируют организм свиней, вызывая аллергическое состояние. Считается, что личинки более патогенны, чем взрослые гельминты. В легких развивается миграционная бронхопневмония, особенно у молодых поросят в первые дни после заражения.

Иммунитет. К аскариозу свиней после переболевания с возрастом слабеет. Наиболее высокая концентрация антител к аскарисам выявлена на 20–30-й дни после заражения. Исчезают они через 90–100 дней после заражения. Исследовательским путем было доказано, что аскарисы оказывают отрицательное влияние на образование иммунитета против инфекционных болезней. По этой причине перед вакцинацией (не позже чем за 2 недели) свиней нужно дегельминтизировать против аскарисов.

Клиническое проявление. В начале болезни повышается температура тела на $1-1,5^{\circ}\text{C}$, снижается аппетит, учащается дыхание, появляется кашель. У поросят-сосунов нарушается пищеварение, наблюдается рвота. Больные больше лежат, зарываются в подстилку, иногда у них наблюдаются нервные

явления, судороги. На коже поросят как результат аллергии может появиться сыпь: крапивница, папулы величиной с зерно чечевицы. По мере подрастания поросят клинические признаки болезни исчезают, но свиньи худеют, отстают в росте и развитии и часто выбраковываются. В период миграции личинок можно найти в лимфатических узлах, печени, легких.

Патологоанатомические изменения. Характерными являются беловатые пятна на печени размером 3–6 см (белопятнистая печень) (рис. 3.39). В легких находят кровоизлияния и очаги пневмонии. В тонком кишечнике взрослые аскариды вызывают катаральное воспаление.



Рис. 3.39. Белопятнистая печень свиньи, переболевшей аскариозом

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят при исследовании фекалий свиней методами Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича или Котельникова–Хренова. В положительных случаях обнаруживают яйца аскаридов (см. рис. 3.37). Такими методами не обследуют поросят до двухмесячного возраста, так как у них аскариды еще не достигают половозрелости. Раннюю стадию аскаридоза можно диагностировать путем аллергической реакции. Для этого 1%-й аллерген, приготовленный из тела аскаридов, вводят внутривенно в области уха. У зараженных аскаридами поросят через 5 мин на коже появляется багрово-красный ободок, который сохраняется в течение 30–40 мин. Посмертно можно найти личинок аскаридов при исследовании паренхимы легких методами Бермана–Орлова или лярвоскопическим по Щербовичу.

Лечение. Для лечения больных свиней применяют большое количество препаратов. Одним из них является *пиперазин* и его

соли. Применяют по 3,0 г/ 10 кг живой массы внутрь 2 раза в день (не более 15,0 г на животное).

Хороший результат дает применение *панакура (тимбендазола, фенбендазола)* в дозе 0,10 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) с кормом 1 раз в день.

Ринтал назначается по 0,05 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) 2 дня подряд.

Морантел-тартрата в дозе 1,0 г/ 10 кг живой массы 2–3 дня подряд с кормом.

Больным свиньям можно назначать *тетрамизол (тимтетразол)* по 0,15 г/ 10 кг живой массы два дня подряд с комбикормом.

Альбендазол (альбендатим-100, вальбазен) – по 0,075 г/ 10 кг живой массы.

Раствор *левамизола 7,5%-й* по 1,0 мл/ 10 кг живой массы подкожно.

Ивермектин, фармацин – по 1,0 мл/ 33 кг живой массы, *универм*.

Снижает зараженность свиней аскаридами скармливание им хвойной муки, красного и белого клевера, кормового люпина. Можно применять лекарственные травы: *пижму обыкновенную* в виде настоя (1:10) из цветков по 5,0–10,0 мл на 10 кг живой массы, *багульник болотный, корень и корневище девясила высокого, траву душицы обыкновенной (настой), зверобоя продырявленного (настой), тмина обыкновенного (плоды)* и др.

Профилактика. В хозяйствах, неблагополучных по аскариозу, проводят плановые профилактические мероприятия в виде дегельминтизаций.

Свиноматок дегельминтизируют за месяц до опороса, перед переводом в летний лагерь и осенью при постановке в стационарное помещение. При туловых опоросах поросят рекомендуют дегельминтизировать первый раз в возрасте 35–40 дней, второй – 50–55, третий – 90 дней. В дальнейшем, при выращивании молодняка на откорм, регулярно проводится копроскопическое исследование и при необходимости применяются препараты против аскариоза. Дезинвазию помещений проводят 4%-м горячим раствором натрия гидроксида, 10–20%-й свежегашеной известью, 10%-й горячей эмульсией ксилонфта, 5%-м дезонолом. Один раз за лето необходимо тщательно очистить прифермскую территорию и перепахать землю с известью,

затем посеять траву. Регулярно проводят механическую очистку помещений, кормушек, предметов ухода. Навоз свозят в навозохранилище для биотермического обеззараживания. Большое значение имеет полноценное кормление и хорошие условия содержания свиней, особенно поросят.

ПАРАСКАРИОЗ ЛОШАДЕЙ

Параскариоз (parascariosis) — нематодозная болезнь лошадей и других однокопытных, которая характеризуется нарушением деятельности тонкого кишечника, воспалением легких, исхуданием, незначительным повышением температуры тела, анемией.

Чаще болеют с клиническими признаками молодые животные. У взрослых особей болезнь протекает чаще без видимых клинических признаков. Больные животные отстают в росте и развитии, снижается их работоспособность, они могут погибнуть.

Возбудитель болезни. Крупные нематоды *Parascaris equorum* из семейства *Ascaridae*, белого цвета, длиной 150–370 мм. Хвостовой конец самцов загнут. Вульва у самок находится в начале второй четверти тела, хвостовой конец прямой. Яйца круглые, величиной до 100 мкм в диаметре, оболочка их темно-желтая или коричневая. У неоплодотворенных яиц она более светлая (рис. 3.40).

Развитие возбудителя. Развитие параскарисов про-

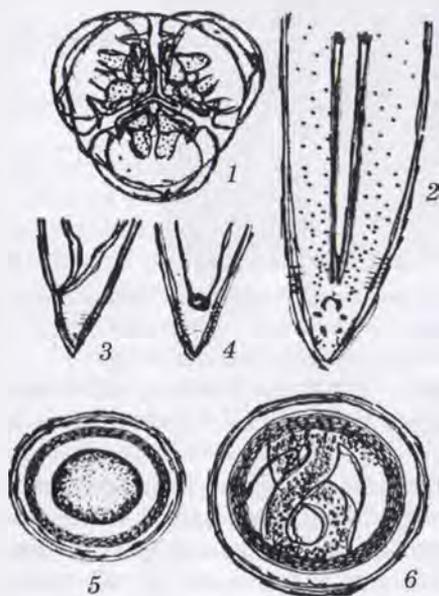


Рис. 3.40. *Parascaris equorum*: 1 — головной конец апикально; 2 — хвостовой конец самца вентрально; 3 — хвостовой конец самки латерально; 4 — хвостовой конец самки вентрально; 5 — яйцо неинвазивное; 6 — яйцо с личинкой (инвазивной)

исходит по аскариднему типу. Во внешнюю среду выделяются яйца, которые при благоприятной температуре и достаточной влажности становятся зрелыми за 7–9 дней. При температуре ниже 9–10 °С и выше 40 °С яйца не развиваются. Во внешней среде зародыш в яйце развивается при температуре выше 12 °С, высокой влажности фекалий и земли (более 20–35 %), а также относительной влажности воздуха более 75 % через 10–30 дней. В холодное время (среднемесячная температура ниже 12 °С) яйца параскарисов не развиваются, но остаются жизнеспособными под снегом и с наступлением теплой погоды начинают развиваться. Лошади заражаются параскарисами при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой. В желудке хозяина оболочка яйца разрушается, из нее выходит личинка, которая проникает в кровеносные сосуды кишечника и током крови через портальную систему заносится в малый круг кровообращения. В легких через 7–10 дней личинки мигрируют в альвеолы, бронхиолы, бронхи, трахею; с мокротой попадают в глотку, откуда повторно заглатываются. В тонком кишечнике через 2–2,5 месяца становятся взрослыми. Живут они около 10 месяцев, затем гибнут и выделяются во внешнюю среду.

Эпизоотология. Заражаются параскарисами лошади чаще в первый год жизни. По мере взросления их экстенсивность инвазии уменьшается. Особенно тяжело болеют жеребята-сосуны. Интенсивность и экстенсивность инвазии в значительной степени зависят от полноценности кормления, ухода и содержания. Источником инвазии являются больные животные, которые во внешнюю среду выделяют яйца параскарисов с фекалиями. Способствуют распространению инвазии плохая уборка помещений, кормушек, кормление лошадей с пола. Жеребята-сосуны могут поедать фекалии или почву с яйцами параскарисов. Заражение происходит чаще в летнее время, иногда и зимой при инвазировании яйцами параскарисов, которые созрели летом.

Патогенез. Мигрирующие личинки травмируют слизистую оболочку кишечника, капилляры легких. Взрослые паразиты раздражают кишечник, вызывают его воспаление, образование язв, иногда разрывают стенку, что приводит к кровоизлияниям и возникновению перитонитов. Может быть закупорка кишечника. Личинки при миграции через печень вызывают дистро-

фические изменения, в легких может развиваться отек, а также открываются ворота для патогенной микрофлоры, что ведет к возникновению инфекционных болезней. Параскарисы оказывают также токсическое воздействие, что ведет к нарушению работы кровеносной и нервной систем.

Иммунитет. Приобретенный, проявляется в форме снижения восприимчивости животных к параскариозу по мере взросления животных.

Клиническое проявление. У взрослых лошадей болезнь протекает без выраженных клинических признаков. У жеребят в начале заболевания в течение 12–14 дней наблюдаются поносы, затем – повышение температуры, кашель, серозно-слизистые истечения из носа. Иногда наблюдают нервные явления. Жеребята худеют, плохо едят, отстают в росте и развитии. Могут быть явления колик. Рабочие и спортивные лошади быстро утомляются. Изредка повышается температура тела до 39–39,5 °С. При разрывах стенок кишечника (рис. 3.41) могут наблюдаться признаки перитонита. У некоторых лошадей наблюдаются тетанические судороги, парезы зада, бурные припадки.



Рис. 3.41. Разрыв кишечника жеребенка параскарисами

Патологоанатомические изменения. При гибели лошадей имеет место катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки тонкого кишечника, часто с кровоизлияниями. Трупы истощены. Слизистая оболочка толстого кишечника отекшая. В просвете тонкого кишечника находят большое количество параскарисов. При разрывах кишечника в брюшной полости обнаруживают содержимое кишечника, признаки перитонита.

Диагностика. Диагноз по клиническим признакам поставить трудно. Для подтверждения диагноза исследуют фекалии больных лошадей по методам Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова–Хренова или Щербовича с целью обнаружения яиц параскарисов.

Лечение. Для лечения больных лошадей применяют соли *пиперазина* в дозе 8,0–25,0 г в зависимости от возраста и массы животного 2 дня подряд в небольшом количестве концентратов после 8–10-часовой голодной диеты. В период дегельминтизации лошадей освобождают от тяжелой работы.

Можно применять *ринтал* в дозе 0,06 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) один раз с кормом.

Фенбендазол (панакур) лошадям от 6 месяцев до 4 лет в дозе 0,15 г/ 10 кг живой массы по ДВ, старше 4 лет – 1,0 г/ 10 кг живой массы по ДВ.

Тетрамизол (тимтетразол) 20% по 0,10 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) два дня подряд.

Альбендазол (альбендатим-100) гранулят по 0,075 г (по ДВ) на 10 кг живой массы.

Фармацин, ивермектин по 0,002 г (по ДВ)/ 10 кг живой массы однократно.

Хороший результат дает применение *пижмы обыкновенной* в виде отвара (1:10) по 2,0–3,0 мл/кг живой массы внутрь, а также *универма*.

В неблагополучных по заболеванию хозяйствах проводят обязательные профилактические дегельминтизации жеребят первого года рождения в августе, второй раз – сразу после отъема, молодняк 1–2 лет и взрослых лошадей – в марте-апреле, затем – в октябре-ноябре. Лошадей на ипподромах дегельминтизируют через каждые 2–3 месяца. После дегельминтизации проводят дезинвазию конюшен. Если проводят дегельминтизацию на пастбищах, то лошадей необходимо выдерживать на изолированных участках не менее трех дней.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики болезни необходимо своевременно убирать навоз, систематически чистить помещения. За каждой лошастью закрепляется отдельный станок. При ввозе в хозяйство новых лошадей их обязательно исследуют на параскариоз и при необходимости дегельминтизируют.

НЕОАСКАРИОЗ (ТОКСОКАРОЗ) КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Неоаскариоз (*neascariosis*) – гельминтозная болезнь жвачных, особенно молодняка до 4–5-месячного возраста, вызываемая нематодой *Neoascaris vitulorum* (греч. *neos* – но-

вый + *ascaris* – червяк и лат. *vitulus* – теленок), которая относится к семейству Anisakidae и паразитирует в тонком кишечнике и иногда в сычуге.

Возбудитель болезни. Крупная нематода *N. vitulorum*. Самцы имеют длину 11–15 см, самки – 14–30 см. Тело их сужено с обоих концов и имеет поперечную исчерченность. Ротовое отверстие окружено тремя большими губами (дорсальной и двумя латеральными) с зубчиками. Особый морфологический признак – расширение пищевода в месте перехода его в кишечник. Самцы имеют конический хвост, загнутый вентрально, который оканчивается узким придатком. Хвостовых сосков 20 пар преанальных и 5 пар постанальных, спикюлы равные, 0,9–1,3 мм длиной. Вульва у самок открывается на границе первой и второй десятых частей тела. Яйца почти круглые, размерами 76–95 × 65–80 мкм, с ячеистой оболочкой (рис. 3.42).

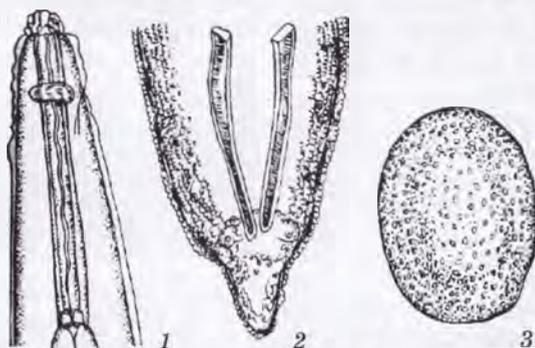


Рис. 3.42. *Neoscaris vitulorum*:

1 – головной конец; 2 – хвостовой конец самца; 3 – яйцо

Развитие возбудителя. Выделенные во внешнюю среду яйца неоскарисов при температуре 24–28 °С и наличии влажности через 12–13 дней достигают инвазионной стадии – в них развивается личинка первой стадии. С водой или кормом такие яйца могут заглатываться стельными коровами или телятами.

В пищеварительном тракте коров личинки выходят из яиц и мигрируют в легкие, проникают в большой круг кровообращения. Достигнув матки, личинки выходят из ткани матки и активно проникают через плаценту в околоплодную жидкость. При заглатывании плодом в последний период его развития

или в родовой период из околоплодных вод личинки попадают в кишечник телянка, где и развиваются во взрослых паразитов. При заглатывании инвазионных яиц телянка в его кишечнике личинки выходят из яичевых оболочек и проникают в кровеносные сосуды. В организме телянка личинки неоскарисов осуществляют гепатопульмональный путь миграции, вторично попадают в кишечник, где превращаются в половозрелую стадию.

Период развития неоскарисов до половозрелой стадии в организме телянка при внутриутробном заражении — 3–4 недели, при заглатывании телятами яиц — 43 дня. В организме хозяина взрослые паразиты живут от 2 до 5 месяцев.

Эпизоотология. Источником инвазии являются инвазированные телята. Восприимчив к неоскариозу молодняк крупного рогатого скота, буйволов, зебу, реже — овец и коз. Наиболее часто неоскариоз встречается у животных в регионах с влажными, лесными пастбищами. Максимальную экстенсивность инвазии наблюдают у телят в возрасте 1–2 месяцев. У телят старше 4–5 месяцев яиц неоскарисов в фекалиях не находят. Максимальная инвазия наблюдается в июне-июле, наименьшая — зимой. Яйца неоскарисов быстро гибнут при высыхании.

Патогенез. Мигрирующие личинки и половозрелые неоскарисы воздействуют на ткани механически, травмируя их, а также закрывают просвет кишечника. Вещества, выделяемые из организма нематод, воздействуют на телят токсически. У людей при заглатывании инвазионных яиц неоскарисов, как и аскарисов, наблюдается миграция личинок по тканям с вытекающим патогенным воздействием. Это явление называется «Visceral larva migrans».

Иммунитет. Досконально не изучен. Невосприимчивость взрослых животных к неоскариозу свидетельствует о приобретении ими возрастного иммунитета.

Клиническое проявление. Через 1–2 недели после инвазирования у телят наблюдают угнетенное состояние, плохой аппетит, нарушение работы пищеварительного тракта (запоры, поносы, тимпаний). Ведущим клиническим признаком является тимпания сразу после приема молока, при этом отмечают появление изо рта телят запаха, похожего на запах ацетона, эфира или хлороформа. В фекалиях выявляют наличие крови. Они ок-

рашены в темный цвет. Температура тела при этом значительно повышается, пульс частый, дыхание тяжелое, нервные нарушения (животное беспокойное, временами судороги, нарушение координации движения). При закупорке кишечника клинические признаки характерны для этого явления. Интенсивно инвазированные телята часто гибнут.

При инвазировании стельных коров большим количеством яиц в первые дни наблюдают кровавый понос, угнетенное состояние, отсутствие аппетита, истощение, нередко аборт.

Патологоанатомические изменения. Геморрагическое воспаление тонкого кишечника с очагами некроза на слизистой оболочке, наличие транссудата в брюшной и грудной полостях, в сердечной сумке. В легких — катаральное или фибринозное воспаление, в печени — очаги некроза.

Диагностика. При жизни животных диагноз ставят исследованием фекалий методами Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова—Хренова для выявления яиц неоскарисов. Посмертно диагноз устанавливают при вскрытии тонкого кишечника, где выявляют неоскарисов.

Лечение. Для дегельминтизации крупного рогатого скота при неоскариозе применяют: *альверм* по 0,80 г /10 кг живой массы внутрь однократно.

Универм по 1,0 г/ 10 кг живой массы внутрь двукратно, с интервалом 24 ч.

Аверсект-2 (фармацин) подкожно, по 0,2 мл на 10 кг живой массы, однократно.

Альбендазол по 0,05–0,10 г/ 10 кг живой массы внутрь, однократно.

Пиперазина соли (фосфат, сульфат, адипинат) внутрь по 5,0 г/ 10 кг живой массы после 12-часовой голодной диеты. После применения препарата задают слабительное (касторовое масло).

Нилверм назначают в виде 5–10%-х стерильных водных растворов или в виде порошка с кормом. Раствор *нилверма* стерилизуют на водяной бане и вводят подкожно (в день приготовления) в дозе 0,15 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) однократно.

В виде порошка используют чаще *тетрамизол 20%*. Он вводится с кормом индивидуально или групповым методом по 0,02 г (по ДВ)/ 1 кг живой массы животного двукратно, с интервалом 24 ч.

Мебендазол (мебенвет) гранулят 10% назначают внутрь по 0,2 г/ 10 кг массы.

Фебантел (ринтал) применяют внутрь однократно, по 0,07 г/ 10 кг живой массы по ДВ.

Пирантел тартрат внутрь в дозах 0,2–0,25 г/ 10 кг живой массы по ДВ.

Морантел тартрат внутрь 0,8 г/ 10 кг живой массы.

Тиабендазол внутрь в дозе 0,05 г/кг живой массы по ДВ; *ивомек* по 1,0 мл на 50 кг живой массы подкожно однократно; *клозанцид 10%* по 0,5 мл на 20 кг живой массы подкожно или внутримышечно; *левализол 7,5%* подкожно по 1,0 мл на 10 кг живой массы однократно; *отвары полыни горькой, соцветий пижмы (1:10)* по 3,0 мл/ 1 кг живой массы внутрь два раза в день, три дня подряд.

При терапии животных необходимо помнить, что неоскариоз нередко протекает в ассоциации с эймериозом (реже – с другими гельминтозами), в таких случаях необходимо применять не только антигельминтики различных групп, но и кокцидиостатики или комбинированные лекарственные средства.

Фекалии в течение 14–20 дней после дегельминтизации собирают и обеззараживают биотермически. Летняя санация выгулов: очистка, перепашка и подсев санирующих трав (лисохвост, ежа сборная, донник и др.).

Профилактика. Телят до 4–5-месячного возраста содержат отдельно от других возрастных групп крупного рогатого скота. В хозяйствах, где распространен неоскариоз, телят в месячном возрасте дегельминтизируют. В течение 5–7 дней после дегельминтизации телят содержат в помещении, которое каждый день очищают от навоза. Последний складывают для биотермического обеззараживания; помещения дезинвазируют, как и при других аскаридатозах животных. Для пастбы коров используют пастбища, на которых в течение года не выпасали инвазированных неоскаридами животных.

АСКАРИДАТОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ

Аскаридатозы (ascaridatoses) – гельминтозные болезни собак и других плотоядных. Вызываются нематодами подотряда *Ascaridata*, которые паразитируют в тонком кишечнике плотоядных.

Возбудители болезни. У собак и пушных зверей паразитируют две нематоды из этого подотряда: *Toxascaris leonina* (семейство *Ascaridae*) и *Toxocara canis* (семейство *Anisakidae*).

T. leonina — крупная нематода светло-желтого цвета (рис. 3.43). Самцы имеют длину 60–80 мм, самки — 60–100 мм. Ротовое отверстие паразитов обрамлено тремя губами, пищевод цилиндрический. Имеются шейные узкие крылья. У самцов две неравные спикулы, хвостовой конец равномерно утончается. Хвостовые крылья отсутствуют. У самок половое отверстие находится в передней половине тела. Яйца почти круглые, диаметр 75–85 мкм, с толстой гладкой оболочкой.

T. canis — более крупная, чем *T. leonina* (рис. 3.44). Самцы имеют размер 50–100 мм, самки — 90–180 мм. Ротовое отверстие окружено тремя губами. Пищевод с расширенным отростком. Имеются широкие шейные крылья. Самцы имеют изогнутый хвостовой конец, на вершине которого находятся конусовидный придаток и две равные спикулы длиной 0,75–0,95 мм. У самок вульва открывается в передней половине тела. Яйца токсокар круглой формы с ячеистой оболочкой, 0,068–0,075 мм в диаметре.

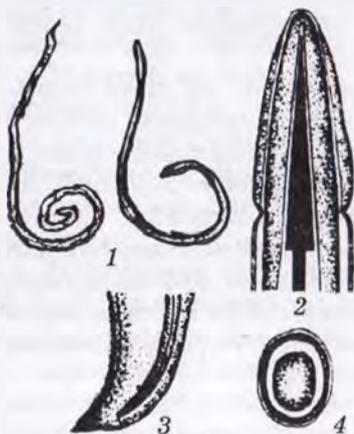


Рис. 3.43. *Toxascaris leonina*:
1 — самец и самка в натуральных размерах; 2 — головной конец самца; 3 — хвостовой конец самца; 4 — яйцо

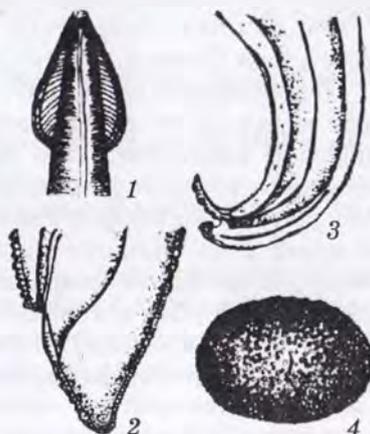


Рис. 3.44. *Toxocara canis*:
1 — головной конец;
2 — хвостовой конец самки;
3 — хвостовой конец самца;
4 — яйцо

Развитие возбудителей. Паразиты развиваются прямым путем без промежуточных хозяев. В яйцах гельминтов, выделенных с фекалиями хозяев во внешнюю среду, развиваются личинки. У токсаскарисов они становятся инвазионными при благоприятных условиях через 3 суток, у токсокар — через 5 суток. Животные заражаются при заглатывании зрелых яиц. В кишечнике животного личинки выходят из яйцевых оболочек.

Личинки токсаскарисов проникают в толщу кишечной стенки и там линяют. Через некоторое время они выходят в просвет кишечника и через 3–4 недели достигают половой зрелости.

Личинки токсокар проникают в ткани кишечника, кровеносные сосуды и мигрируют в малый круг кровообращения. Они попадают в альвеолы, бронхи, трахею и через гортань — в ротовую полость. При заглатывании таких личинок со слюной они в тонком кишечнике до 29-го дня после заражения животного достигают половой зрелости.

Часть мигрирующих личинок токсокар попадает в большой круг кровообращения и заносится в разные органы животного. Там они инкапсулируются, долгое время сохраняя жизнеспособность. Когда собаки, лисы, коты или другие плотоядные поедают мясо или органы животного, инвазированного личинками токсокар, из них в кишечнике плотоядных выходят личинки, которые развиваются в половозрелых паразитов. При инвазировании токсокарами беременных самок зверей личинки паразитов могут проникать через плаценту в плод.

Эпизоотология. Токсокарозом чаще заражаются молодые щенки. Токсаскариоз поражает более взрослых собак (старше 6–7 месяцев). Заражение животных происходит при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой (основной путь); при поедании инвазированных хозяев (мышевидных грызунов) с инкапсулированными личинками токсокар в их тканях, а также внутриутробно при миграции личинок у беременных самок.

Яйца токсокар и токсаскарисов очень устойчивы к воздействию факторов внешней среды, могут долго сохраняться в почве, при воздействии химических веществ. Они могут развиваться даже в концентрированных растворах медного купороса, сулемы, сернокислого цинка, хлорида калия и др.

Патогенез. При заражении единичными экземплярами не отмечают заметных проявлений болезни. При паразитиро-

вании значительного количества нематод они оказывают механическое и токсическое воздействие, вызывают катаральное воспаление тонкого кишечника, иногда — его закупорку (рис. 32, цветная вклейка) и разрывы с развитием перитонита. Паразиты из кишечника могут проникать в желчные протоки, проток предстательной железы, желудок, пищевод и даже в трахею. При этом нарушается нормальное функционирование этих органов.

При токсокарозе особенно страдают щенки в возрасте от 20 дней до 2—3 месяцев. Токсины вызывают у них нервные явления, нарушения секреторной и экскреторной функций органов.

Иммунитет. Не изучен.

Клиническое проявление. Сначала щенки становятся малоподвижными. Их рост и развитие приостанавливаются. Слизистые анемичные. Шерсть взъерошена, тусклая, без блеска. При наличии аппетита происходит исхудание, экскременты жидкие, живот вздут. Часто наблюдается рвота, в рвотных массах видны паразиты. При интоксикации наблюдают нарушения координации движения, параличи тазовых конечностей и эпилептические припадки, судороги.

Диагностика. Ставят диагноз по клиническим признакам и результатам исследований фекалий на наличие яиц нематод методами Фюллеборна или Дарлинга. Определяют род возбудителя по структуре яиц: у токсаскарисов они гладкие, у токсокар — ячеистые.

Лечение. Соли *пиперазина* назначают в дозе 0,2 г/кг живой массы трехкратно, три дня подряд с кормом.

Ивермектин (*ивермектим 1%*) применяют собакам подкожно в дозе 0,2—0,4 мг/кг живой массы (0,2—0,4 мл на 10 кг живой массы) однократно, *фенбендазол* (*тимтетразол 22%* гранулят) по 0,010—0,015 г (по ДВ) на 1 кг живой массы внутрь однократно, *альбендазол* (*альбендатим-100* гранулят) по 0,020 г (по ДВ)/ 1 кг живой массы внутрь однократно.

Нафтамон дают песцам в дозе 0,2 г/кг живой массы однократно в смеси с 1/3 порции фарша после 12—14-часового голодания.

Нилверм (*тетрамизол*) обладает эффективностью как против половозрелых аскаридат, так и против личинок токсаскарисов, которые находятся в стенке кишечника. Лучше давать

тетрамизол гранулят 20%-й по 0,5 г на 10 кг живой массы. У лисят следует проводить дегельминтизацию с 3-недельного возраста.

Эффективен также *лопато*л — по 1,0 г/кг, *тивидин* — 0,015 г/кг, *морантела тарترات* — 0,015 г/кг живой массы (по ДВ) один раз в день два дня подряд, *пирантел эмбонат* — 0,015 г/кг живой массы (по ДВ) с кормом два дня подряд, *универм*.

Высокими антигельминтными свойствами обладает отвар соцветий пижмы обыкновенной 1:10 по 2,0 мл/кг живой массы.

Профилактика. В собаководческих питомниках раз в квартал проводят копроскопические исследования и инвазированных собак дегельминтизируют. Фекалии их ежедневно собирают и подвергают биотермическому обеззараживанию. В теплое время года клетки, будки, предметы ухода за животными обрабатывают кипятком не реже одного раза в 10 дней; 3%-ми эмульсиями креалина, дезонола, лизола или 6%-й эмульсией ортохлорфенола из расчета 2 л жидкости на 1 м² площади, нагретыми не ниже 70 °С.

В звероводческих хозяйствах плановые профилактические дегельминтизации проводят два раза в год: в июне-июле (после отсадки щенят) и в декабре. Дегельминтизацию зверей проводят в специально приспособленных для этой цели клетках и обязательно выполняют ветеринарно-санитарные мероприятия (ежедневная очистка клеток, обезвреживание навоза, уничтожение грызунов и др.).

АСКАРИДИОЗ КУР

Аскаридиоз (ascaridiosis) — гельминтозная болезнь птиц, которая вызывается нематодами рода *Ascaridia* семейства *Ascaridiidae*, паразитирующими в тонком кишечнике.

Возбудитель и его морфология. У кур заболевание вызывается нематодой *Ascaridia galli* (рис. 3.45). Это крупные нематоды желтовато-белого цвета. Ротовое отверстие паразита окружено тремя губами, по краям которых расположены зубчики. Самец имеет длину от 26 до 70 мм, на хвостовом конце его расположен ряд нервных сосочков, перед клоакой — мышечная присоска.

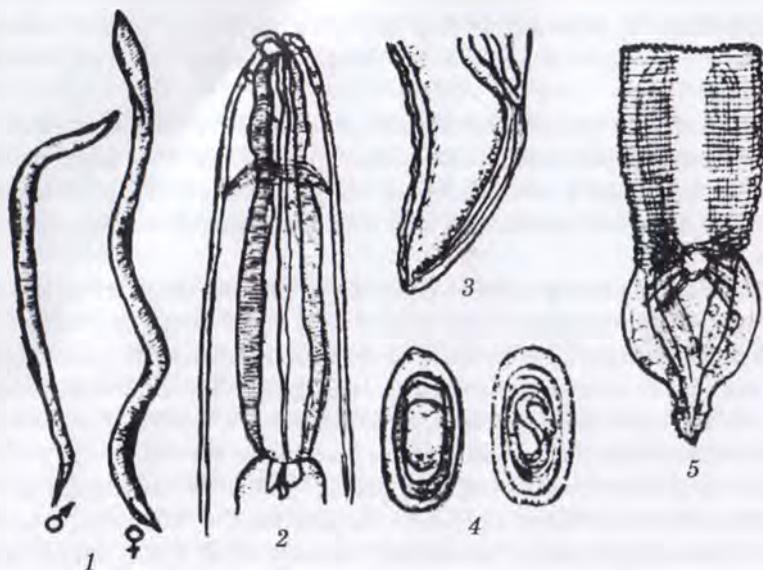


Рис. 3.45. *Ascaridia galli*:

1 — самец и самка (общий вид); 2 — головной конец паразита; 3 — хвостовой конец самки; 4 — хвостовой конец самца; 5 — яйца разной степени развития

Спикулы две, ровные. Самка 65–110 мм длиной, вульва находится в передней части тела. Яйца овальной формы, размера 70–86 × 47–51 мкм.

Развитие возбудителя. Развиваются аскаридии без промежуточного хозяина, но могут быть резервуарные хозяева (дождевые черви). Больные птицы во внешнюю среду выделяют яйца, в которых при определенных условиях (наличие влажности, тепла) образуются личинки. Они становятся инвазионными и могут заражать птиц через 15–20 дней. Это происходит при поедании корма или питье воды, загрязненных яйцами. В желудках птиц оболочки яиц разрушаются, из них выходят личинки, которые двигаются по стенке тонкого кишечника и находятся там около 8–12 дней. После этого они проникают в толщу слизистой оболочки, в люберкюновы железы, а на 16–18-й день мигрируют в просвет кишечника и развиваются во взрослых паразитов. Весь цикл развития продолжается 28–56 дней. Живут в организме птиц около года.

Эпизоотология. Аскаридозом болеют в основном цыплята до 8–10-месячного возраста. Взрослые птицы клинических признаков болезни не проявляют, но они инвазируют внешнюю среду яйцами аскаридий (птичники, выгульные дворики, кормушки, поилки). Одна самка паразита в день откладывает около 140 тыс. яиц, а в течение жизни – около 150 млн. Они устойчивы к различным физическим и химическим факторам. При клеточном содержании условий для заражения цыплят аскаридиями мало, но при нарушении ветеринарно-санитарного состояния птичников аскаридозная инвазия встречается и при этой технологии. Куриной аскаридией могут заражаться также цесарки и молодые гуси. Индейки больше других устойчивы к данной инвазии, но у молодых птиц может наблюдаться заболевание, хотя куриные аскаридии не достигают у них половой зрелости.

Патогенез. Патогенное воздействие аскаридий на организм птиц состоит из механического повреждения слизистой оболочки кишечника и его желез. Кроме того, токсическими являются продукты их жизнедеятельности. Особенно большой вред наносят личинки в период миграции в слизистую оболочку.

Клиническое проявление. Первые клинические признаки возникают на 7–10-й день после заражения. У цыплят наблюдаются угнетение, вялость, бледность слизистых оболочек и гребня. В ближайшие дни они становятся малоподвижными, крылья опущены, нередко бывают поносы, нервные явления (рис. 3.46).

Патологоанатомические изменения. При исследовании погибших птиц в тонком кишечнике слизистая оболочка набухшая, покрыта слизью, местами – с кровоизлияниями. Содержимое кишечника водянистое. По мере выхода личи-

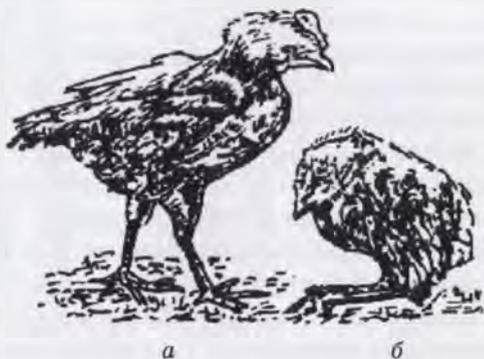


Рис. 3.46. Аскаридоз цыплят:
а – здоровый; б – больной

нок из стенки кишечника воспалительные процессы слабеют. Иногда аскаридий можно найти в куриных яйцах, яйцепроводах и даже в брюшной полости. Могут быть закупорка и разрыв кишечника.

Диагностика. Ставят диагноз на основании исследований фекалий цыплят методами Фюллеборна или Дарлинга. Яйца аскаридий необходимо отличать от яиц гетеракисов, которые меньших размеров и более длинные по форме.

Лечение. Для лечения цыплят 2–3-месячного возраста применяют *пиперазин и его соли* по 0,1 г, взрослым – 0,25 г 2 дня подряд внутрь с кормом.

Бенацил назначают по 0,1 г на курицу.

Панакур (фенбендазол) и *ринтал (фебантел)* – 0,05 г/ 10 кг живой массы 2 дня подряд,

Морантел тарtrat – 0,12 г на птицу 2 дня подряд.

Хороший результат дает применение *нилверма* по 0,4 г/ 10 кг живой массы 1 раз, раствора *левamisола гидрохлорида 7,5%* курам по 1,0 мл на 2,5 кг живой массы внутрь с водой, *универма*.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах необходимо выращивать цыплят изолированно от взрослых кур. Применяют различные методы химиофилактики с применением *нилверма, фенотиазина, пиперазина, альбендазола, ринтала, фенбендазола* и др. Проводят плановые профилактические мероприятия, включающие дегельминтизацию при высокой интенсивности инвазии – каждый месяц, а при небольшой – 1 раз в 2–3 месяца. При содержании кур на глубокой подстилке необходимо регулярно добавлять свежую сухую подстилку. Перед каждой посадкой новой партии цыплят необходимо тщательно очищать птичники и дезинвазировать 3%-м раствором щелочи, 5%-м раствором ксилонафта, 5%-м раствором дезонола.

3.3.2. Оксиуратозы

ОКСИУРОЗ ЛОШАДЕЙ

Оксиуроз (oxyurosis) – инвазионная болезнь лошадей, ослов, мулов, зебр, которая вызывается нематодой рода *Oxyuris* семейства *Oxyuridae*, паразитирующей в толстом отделе кишечника животных. Заболевание распространено повсеместно

и протекает с нарушением деятельности пищеварительного тракта.

Возбудитель болезни. Оксиуроз лошадей вызывает нематода *Oxyuris equi* (лат. *equis* — лошади). Паразит имеет ротовое отверстие шестигранной формы, которое открывается в короткую ротовую капсулу (глотку) и окружено шестью губами. Пищевод имеет в задней части бульбус. Самец 6–15 см длиной, у него нет такого длинного хвоста, как у самки. Он тупой, имеется одна спикула. Самка длиной 18 см, толстая, имеет длинный хвост. Вульва расположена в передней половине тела. Яйца имеют размеры 85–99×40–45 мкм, бесцветные, асимметричные, на одном полюсе имеется крышечка (рис. 3.47).

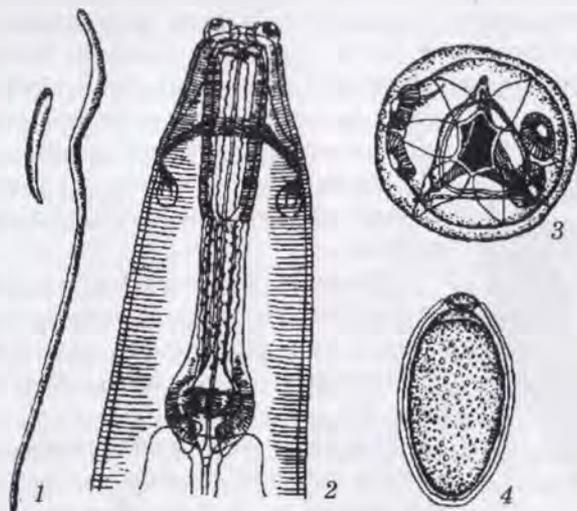


Рис. 3.47. *Oxyuris equi*:

- 1 — самец и самка в натуральных размерах;
- 2 — головной конец паразита вентрально;
- 3 — головной конец паразита апикально; 4 — яйцо

Развитие возбудителя. Развитие идет без промежуточного хозяина. После оплодотворения самцы гибнут, а у самок формируются и зреют яйца, которые они откладывают не в кишечнике. Паразиты перемещаются вместе с фекалиями и выходят из кишечника. Часть их падает на землю, и они откладывают яйца на поверхности фекалий. Другие же самки при помощи

тонкого длинного хвоста защемляются в складках слизистой оболочки у выхода из ануса и здесь же откладывают яйца с клейкой слизистой жидкостью. Под хвостом лошадей имеются благоприятные условия для развития яиц. Уже через 2–3 дня в них развиваются личинки и яйца становятся инвазионными. У самок, которые находятся на поверхности фекалий, яйцекладка начинается уже через 1–2 мин. Из задней части тела лошадей яйца попадают во внешнюю среду, загрязняют кормушки, подстилку, предметы ухода и др. Животные заражаются при поедании корма, с питьевой водой, при облизывании предметов окружающей среды, которые загрязнены яйцами оксиурид. В кишечнике из яиц выходят личинки, которые через 3–4 недели вырастают во взрослых паразитов.

Эпизоотология. Оксигурозом болеют в основном молодые до 1 года жеребята и реже взрослые лошади. Способствуют распространению заболевания содержание лошадей во влажных, загрязненных помещениях, особенно при поедании корма с пола, где больше всего находится яиц оксиурид. Чаще болеют оксигурозом лошади в стойловый период.



Рис. 3.48. Оксигуроз лошади — «зачес» хвоста

Патогенез. Оксигуриды травмируют слизистую оболочку толстого кишечника. Самки при яйцекладке выделяют очень раздражающую жидкость, которая вызывает зуд.

Клиническое проявление. Лошади трутся задней частью тела о твердые предметы, в результате чего возникают облысение кожи, дерматиты. У них образуются «зачесы» хвоста, которые являются характерными клиническими признаками (рис. 3.48). Животные, ощущая зуд, беспокоятся, часто чешутся об окружающие предметы. Волосы на корне хвоста выпадают, появляются экземы. Больные особи постепенно худеют. У них наблюдается нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта.

Диагностика. Ставят диагноз на основании клинических признаков и выявления яиц методом соскобов с перианальных складок. При микроскопии выявляют характерные яйца. Яйца оксиурид на перианальных складках можно выявить, используя липкую прозрачную ленту, которую липкой стороной прикладывают к коже около анального отверстия лошади, а затем приклеивают к предметному стеклу и микроскопируют.

Лечение. Эффективным средством при этой болезни является *пиперазин*, который применяют с влажным кормом в дозе 1,0 г/ 10 кг живой массы два раза с перерывом в одни сутки. *Пиперазин* в виде 2–5%-го раствора можно вводить через носопищеводный зонд или с помощью резиновой бутылки. Перед лечением лошадей выдерживают на 7-часовой голодной диете.

Ивермектин (фармацин) применяют лошадям подкожно в дозе 0,0002 г/ 10 кг живой массы.

Фенбендазол (тимбендазол 22%-й гранулят) по 0,15 г (по ДВ) на 10 кг живой массы внутрь однократно.

Альбендазол (альбендатим-100 гранулят) по 0,075 г (по ДВ)/ 10 кг живой массы внутрь однократно. Можно применять также такие препараты, как *эвалан, ринтал, универм* и др.

Профилактика. В неблагополучных по заболеванию хозяйствах дегельминтизируют всех лошадей 3–4 раза через каждые 1–1,5 месяца. Животных с клиническими признаками изолируют и лечат отдельно. Каждые 6 месяцев всех лошадей исследуют на оксиуроз. Предметы ухода, стены, кормушки после старательной очистки дезинвазируют крутым кипятком, 3%-м раствором едкой щелочи, 2%-м раствором формалина, 3%-м раствором дезанола.

ПАССАЛУРОЗ КРОЛИКОВ

Пассалуроз (passalurosis) – хроническая гельминтозная болезнь кроликов и зайцев, вызываемая нематодой *Passalurus ambiguus* семейства *Oxyuridae*, паразитирующей в толстом кишечнике.

Возбудитель болезни. Пассалурусы (кроличьи острицы) – мелкие нематоды с веретеновидной, более тонкой на концах формой тела. Имеется небольшая ротовая капсула, на дне ко-

торой расположены зубы — их три. Пищевод имеет шаровидный бульбус. Самец 3,8–5,0 мм длиной. Хвостовой конец его заканчивается тонким шилообразным отростком около клоаки. Также имеется ряд сосков. Спикула одна, 0,09–0,12 мм длиной. Самка 7,75–11,0 мм длиной, имеет длинный остроконечный хвост, на заднем конце которого видны кольцеобразные утолщения кутикулы. Вульва расположена в передней половине тела. Яйца размерами 95–115 × 43–56 мкм, асимметричные, на одном из полюсов имеется пробкообразное выпячивание (рис. 3.49).

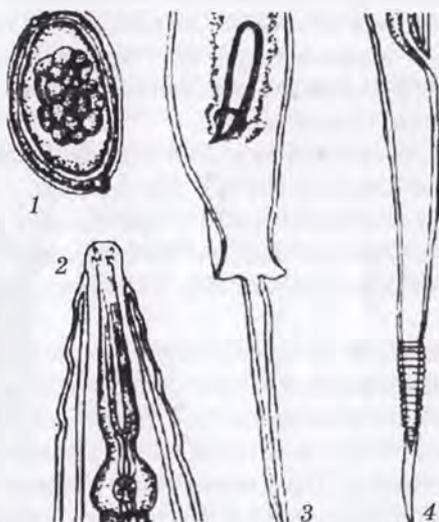


Рис. 3.49. *Passalurus ambiguus*:

1 — яйцо; 2 — хвостовой конец самца; 3 — головной конец паразита;
4 — хвостовой конец самки

Развитие возбудителя. Развиваются пассалурусы без промежуточного хозяина. Самки после оплодотворения самостоятельно или с фекалиями перемещаются в задние участки кишечника, к анальному отверстию. У зрелых самок при выходе их из ануса наполненная яйцами матка выбрасывается из отверстия вульвы, попадает на фекалии кролика, на пол, на шерсть около ануса. Закончившие яйцекладку самки пассалурусов гибнут. Инвазионной стадии яйца достигают за 24–

48 ч. Кролики заражаются при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой. Из яиц в кишечнике кроликов выходят личинки, которые через 11–15 дней развиваются во взрослых паразитов. Продолжительность жизни пассалурусов в кишечнике кроликов не превышает 60–70 дней.

Эпизоотология. Источник инвазии – больное животное. Наиболее восприимчивы кролики в возрасте 3–7 месяцев. Инвазирование животных пассалурусами происходит в течение всего года алиментарным путем. Быстрому распространению инвазии способствуют короткий срок развития яиц паразита, высокая интенсивность поражения животных, возможность повторного заражения и самозаражения кроликов, их групповое содержание.

Патогенез. Под влиянием механического и токсического воздействия паразитов у кроликов развивается катаральное воспаление толстого отдела кишечника. Изредка самки пассалурусов могут заползать в половые органы самок кроликов, вызывая у них воспалительные процессы. Животные ощущают зуд в области ануса, они чешут эти места лапками, что ведет к образованию травм.

Иммунитет. Не изучен.

Клиническое проявление. Пассалуроз протекает хронически. При сильном заражении у кроликов наблюдают бледность слизистых оболочек, незначительное повышение температуры, исхудание, понос, зуд в области ануса, наружных половых органов. Кожа в этих местах грязная, отечная, на ней видны расчесы, язвы и синяки, шерсть слипшаяся. Кролики отстают в росте, линька у них проходит медленно, качество шкурки снижается.

Патологоанатомические изменения. Содержимое кишечника жидкой консистенции, слизистая кишечника набухшая, покрыта большим количеством слизи. На слизистой оболочке слепой и большой ободочной кишок – точечные и полосчатые кровоизлияния, иногда – язвенные образования.

Диагностика. Диагноз на пассалуроз кроликов ставят при жизни путем гельминтоовоскопии методами Фюллеборна, Дарлинга и др., исследования соскоба с перианальных складок, выявления паразитов во время выдавливания фекалий из прямой кишки, нахождения паразитов на фекалиях кроликов.

Посмертно диагноз устанавливают по выявлению паразитов в толстом кишечнике.

Лечение. Хороший терапевтический эффект дают *фенотиазин* и *пиперазин*.

Фенотиазин — в дозе 10–15 г/ 10 кг живой массы два дня подряд.

Соли пиперазина (адипинат, фосфат, сульфат) взрослым кроликам дают в дозе 5,0 г/ 10 кг живой массы однократно, молодым животным — по 7,5 г/ 10 кг живой массы двукратно два дня подряд. Пиперазин и фенотиазин скармливают вместе с небольшим количеством кормов после 18–24-часового голодания.

Ивермектин 1% в дозе 0,1 мл на 5 кг живой массы.

Применяют также *панакур* — по 0,08 г/ 10 кг живой массы (по ДВ), *ринтал* — по 0,1 г / 10 кг живой массы (по ДВ), *универм*.

Профилактика. Животных обеспечивают качественным кормом. Ежедневно чистят клетки от навоза и остатков корма, кормушки и поилки обливают кипятком. В неблагополучных хозяйствах организуют химиопрофилактику: *соли пиперазина* в дозе 1–1,5 г/ 10 кг живой массы и *фенотиазина* в дозе 1,5–2,0 г/ 10 кг живой массы животного скармливают групповым способом в течение 50 дней после отъема крольчат от самок.

ГЕТЕРАКИДОЗ ПТИЦ

Гетеракидоз (heterakidosis) — гельминтозная болезнь птиц, вызываемая нематодой рода *Heterakis* (греч. *heteros* — иной + *akis* — острый) семейства *Heterakidae*, паразитирующей в толстом отделе (слепых отростках) кур, индеек, фазанов и других диких птиц отряда куриных.

Возбудитель болезни. Вызывает болезнь птиц нематода *Heterakis gallinarum*. Это небольшая нематода светло-желтого цвета, характеризуется наличием шаровидного бульбуса на пищеводе. Рот окружен тремя губами. Самец длиной 5–13 мм. Он имеет две резко неравные спикулы. На хвостовом конце расположена перианальная присоска. Самка длиной 10–15 мм, матка расположена в задней части тела. Яйца овальной формы, размерами 63–75 × 34–38 мкм (рис. 3.50).

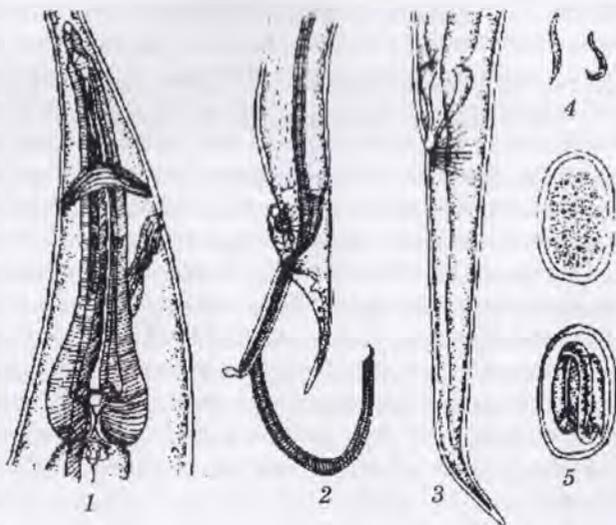


Рис. 3.50. *Heterakis gallinarum*:

- 1 — передний конец паразита; 2 — хвостовой конец самца;
3 — хвостовой конец самки; 4 — общий вид самца
и самки; 5 — яйца

Развитие возбудителя. В яйцах, выделяемых с пометом птиц во внешнюю среду, при благоприятных условиях (температура выше 15 °С, влажность) в течение 2–3 недель созревают инвазионные личинки. Яйца сохраняются в почве месяцами, их часто заглатывают дождевые черви, в которых вышедшая личинка проникает в полость червя, сохраняя инвазионные способности долгое время. Птицы заражаются, заглатывая зрелые яйца с кормом, водой или поедая зараженных дождевых червей. Личинки гетеракисов выходят из яиц или дождевых червей в тонком отделе кишечника и через сутки достигают слепых отростков кишечника, где проникают в крипты слизистой оболочки. На 6–12-е сутки паразиты выходят в просвет кишечника и на 25–34-й день с момента заражения достигают половой зрелости. Живут в организме кур 10–12 месяцев.

Эпизоотология. Гетеракидоз распространен повсеместно, заражаются птицы всех возрастов, но наиболее сильно в возрасте от 8 месяцев до 2 лет. Массовое заражение кур происходит летом и осенью.

Патогенез. Патогенное влияние гетеракисов состоит из механического, токсического воздействия. Нарушаются процессы пищеварения, наблюдаются эозинофилия, гиперемия печени. Гетеракисы являются распространителями гистомоноза кур и индеек, возбудитель которого передается трансовариально.

Клиническое проявление. Гетеракидоз птиц проявляется нарушением пищеварения, поносами, потерей аппетита, вялостью, снижением или полным прекращением яйценоскости. Цыплята отстают в росте и развитии. У взрослой птицы отмечают угнетенное состояние, уменьшение яйцекладки.

Патологоанатомические изменения. У погибших птиц в период развития личинок находят изменения в слизистой оболочке слепых отростков кишечника — узелки, воспаление, атрофия, некротические участки, десквамация эпителия. В местах проникновения паразитов развиваются сильная инфильтрация и эозинофилия.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят путем исследования фекалий по методу Фюллеборна, Дарлинга или Котельникова—Хренова. При овоскопии необходимо дифференцировать яйца гетеракисов от яиц аскаридий.

Лечение. Для борьбы с гетеракидозом применяют *фенотиазин* в дозе: взрослой птице — 10,0–15,0 г/ 10 кг, молодняку (5–6 месяцев) — 5,0–10,0 г/ 10 кг живой массы с увлажненным кормом групповым методом.

Нилверм (тетрамизол) в дозе 0,8 г/ 10 кг живой массы по ДВ.

Эффективны также *панакур (фенбендазол)*, *ринтал (фебантел)*, *универм*.

Профилактика. Для профилактики данной болезни в неблагополучных хозяйствах необходимо скармливать фенотиазин в смеси с кормом 0,4 г/кг живой массы 1 раз в неделю. Рекомендуется изолированное выращивание молодняка от взрослой птицы. Каждый день очищают помещения от помета и проводят биотермическое обеззараживание навоза. При выращивании птицы на глубокой несменяемой подстилке необходимо регулярно добавлять свежую. При проведении профилактического перерыва старательно проводить дезинвазию помещений и предметов ухода.

3.3.3. Стронгилятозы

3.3.3.1. Стронгилятозы пищеварительного тракта лошадей, вызываемые личинками

Стронгилятозы (strongylatoses) — гельминтозные болезни лошадей и других однокопытных, которые вызываются как личиночными, так и половозрелыми стадиями многочисленных видов нематод подотряда *Strongylata*. У лошадей паразитируют представители двух семейств: *Strongylidae* и *Trichonematidae*.

Возбудители болезни. Для всех представителей подотряда *Strongylata* характерно присутствие на хвостовых концах самцов хорошо развитой кутикулярной половой бурсы (*bursa capulatrix*).

Из семейства *Strongylidae* в патологии лошадей наибольшую роль играют паразиты родов *Delafondia*, *Strongylus* и *Alfortia*.

Эти паразиты имеют длину от 1,5 до 5 см, на ротовом конце — хорошо выражена полушаровидная ротовая капсула.

Нематоды семейства *Trichonematidae* — мелкие гельминты (до 5–8 мм) с цилиндрической или кольцевидной ротовой капсулой. Из этого семейства у лошадей паразитирует большое количество видов рода *Trichonema*.

Развитие возбудителя. Паразитируют половозрелые стронгиляты в толстом кишечнике лошадей. Самки паразитов откладывают яйца в просвет кишечника, которые с фекалиями лошадей выделяются во внешнюю среду и попадают на почву, подстилку, навоз. При определенных условиях (температура от 8 до 38 °С, достаточная влажность) в яйце формируется личинка, которая прорывает оболочку яйца, выходит во внешнюю среду, где дважды линяет и развивается до инвазионной стадии. На это развитие уходит 6–7 дней. Развившиеся в фекалиях инвазионные личинки при достаточной влажности (дождь, роса) мигрируют горизонтально и вертикально по почве и стеблям растений.

Лошади заражаются при заглатывании инвазионных личинок вместе с травой или водой. Происходит это в основном в теплое время года на пастбище, а также в помещениях при поедании кормов с пола, травы, накошенной на загрязненных личинками стронгилят пастбищах, при несвоевременной уборке и замене подстилки в станках.

Развитие разных видов стронгилят в организме лошадей продолжается и протекает неодинаково, из-за чего клиническое проявление и патологоанатомические изменения разные. В соответствии с этим в стронгилятозах лошадей выделяют следующие болезни: делафондиоз кровеносных сосудов (тромбоэмболические колики), альфортиоз брюшины, стронгилез поджелудочной железы, узелковый трихонематоз кишечника и кишечные стронгилятозы, которые вызываются паразитированием половозрелых нематод.

Перечисленные болезни разные по видовому составу возбудителей, стадиям развития и патогенному их воздействию. Вместе с тем меры борьбы с этими болезнями общие и направлены против половозрелых стронгилят.

ДЕЛАФОНДИОЗ ЛОШАДЕЙ

Делафондиоз (delafondiosis) — нематодозная болезнь лошадей, ослов, мулов, которая вызывается личинками гельминтов рода *Delafondia* семейства *Strongylidae*.

Возбудитель болезни. Основной вид — *D. vulgaris*. Он отличается от других представителей семейства *Strongylidae* наличием на дне ротовой капсулы двух хитиновых зубов. Взрослые паразиты имеют длину тела около 14–24 мм, паразитируют в толстом кишечнике. Личинки IV стадии имеют длину 2–6 мм, кутикула гладкая, ротовое отверстие окружено розетковидной пластинкой, состоящей из шести лепестков, под которой расположена ротовая капсула. Хвостовой конец самца вздут, у самки — заострен. Личинки V стадии имеют длину до 20 мм, хорошо развитую чашеобразной формы ротовую капсулу с двумя небольшими ушкообразными зубами (рис. 3.51). Паразитируют в артериях кишечной стенки и корне брыжейки.

Развитие возбудителя. Цикл развития происходит без промежуточного хозяина. У больных лошадей выделяются яйца паразитов с фекалиями во внешнюю среду. При благоприятных условиях (высокая температура внешней среды и наличие влажности) уже через сутки из них вылупливаются личинки I стадии. В следующие 5–9 дней, после двух линек они достигают инвазионной стадии, мигрируют из фекалий по влажной почве, растительности, с дождевыми водами могут заноситься

в лужи, озера, реки. При поедании загрязненной личинками травы или питье воды они заглатываются лошадьми. В кишечнике преобразуются в личинок IV стадии, мигрируют сначала в толщу кишечной стенки ободочной или слепой кишок, а оттуда — в мелкие артерии. Здесь личинки двигаются против тока крови в более крупные сосуды анастомозной сети корня брыжейки и в аорту, образуя тромбы в течение 5–6 месяцев, и вырастают в длину до 20 мм, линяют, выходят из тромбов в просвет кровеносных сосудов. Током крови они заносятся в ткани стенок толстого кишечника, задерживаются в подслизистом слое, вызывая образование паразитарных узелков величиной с горошину. Здесь личинки задерживаются в течение 3–4 недель, а затем молодые самцы и самки деляфондий мигрируют в просвет толстого кишечника, где через 1,5–2 недели становятся взрослыми.

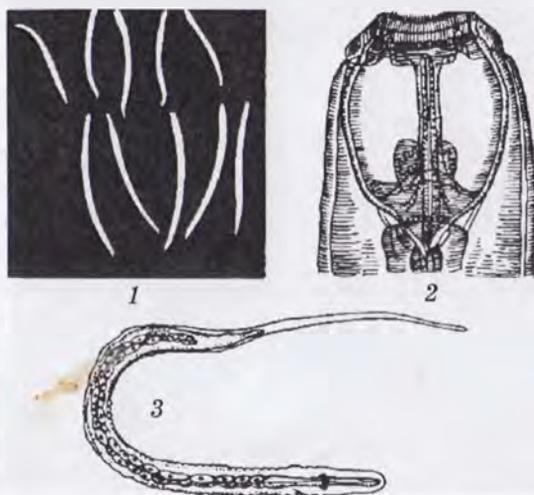


Рис. 3.51. *Delafondia vulgaris*:

- 1 — общий вид самца и самки; 2 — головной конец паразита;
3 — инвазионная личинка

Весь цикл развития в организме лошадей продолжается 6–8 месяцев. Личинки также могут в процессе миграции попадать в паренхиматозные органы (печень, легкие, почки), где инцистируются, образуя паразитарные узелки.

Эпизоотология. Болезнь распространена повсеместно. Часто инвазированными бывают до 60–100 % лошадей. Заболевают с 8–9-месячного возраста, а образование аневризм встречается уже с 2–3-месячного возраста. Особенно часто их находят у молодняка 1–3 лет. Заболеваемость наиболее характерна для дождливых периодов. Источником возбудителя болезни являются взрослые животные, зараженные делафондиями. Личинок много на траве влажного пастбища, в дождливые годы, в мелких водоемах, на полу, в конюшнях.

Патогенез. Личинки в период миграции по кровеносным сосудам механически раздражают и травмируют интиму сосудов, образуют тромбы различной величины, которые затрудняют кровоток и могут почти полностью остановить его. В результате образуется инфаркт кишечника. В этот период возникают бурные колики и может иногда наступать гибель животных.



Рис. 3.52. Тромбоз краниальной брыжеечной артерии лошади при делафондиозе

Возникают также артерииты. Стенки артерий теряют эластичность, что ведет к образованию аневризм, иногда величиной с голову взрослого человека или многочисленных, но небольших по величине (рис. 3.52). Часто в аневризмах, кроме личинок, могут быть патогенные микробы, они вызывают гнойное воспаление, перитонит и сепсис. Аневризмы

сдавливают нервы, нервные стволы и клетки; вызывают их атрофию, нарушается иннервация кишечника. Возникают копростазы, завороты или инвагинации его. При незначительном нарушении питания кишечника и тромбозе сосудов патологический процесс постепенно исчезает в результате развития коллатерального кровотока и животные выздоравливают. В более тяжелых случаях на поврежденном участке образуется геморрагический инфаркт с последующим некрозом кишечных ворсинок и омертвлением слизистой оболочки кишечника. В этот период у лошадей часто наблюдаются колики.

Клиническое проявление. Клинические признаки болезни зависят от интенсивности инвазии, стадии развития личинок. У жеребят, которые впервые инвазированы делафондиями, болезнь протекает остро и характеризуется повышением температуры тела до 41 °С, анемией, нарушением функции желудочно-кишечного тракта. Однако при последующем заражении такие клинические признаки не проявляются. Хроническое течение болезни характеризуется периодическими приступами колик. Наибольшее количество случаев делафондиозных коликов наблюдается у молодняка в возрасте от 1 до 3 лет. Колики протекают в легкой или тяжелой формах. В период приступа колик при легкой форме животные валяются на землю, переворачиваются через спину. Температура тела, пульс, дыхание почти не изменяются. Эти признаки исчезают через 1–2 ч, иногда продолжаются в течение суток.



Рис. 3.53. Клинический признак при делафондиозных коликах: поза сидячей собаки

При тяжелой форме коликов животные валяются на землю, переворачиваются через спину и долго лежат с поднятыми вверх конечностями или принимают позу сидячей собаки (рис. 3.53). Учащаются пульс и дыхание. Животные становятся потными, стонут, ноздри расширены. Температура повышается до 40,5 °С.

Иногда наблюдается метеоризм кишечника. Фекалии водянистые, неприятного запаха, с примесью крови. Животные постепенно слабеют и гибнут через 3–4 дня, иногда через 1–3 недели при явлениях бурных коликов и сильного потовыделения. Иногда лошади гибнут быстро в результате разрывов кровеносных сосудов. При инфицировании тромбов гнилостной микрофлорой у лошадей появляются признаки хронического сепсиса. Животные угнетены, отстают в развитии, задерживается линька, суставы конечностей отекают, в результате чего наблюдается хромота.

Патологоанатомические признаки. Трупы погибших лошадей в результате разрыва дельтафондиозных аневризм анемичные. При тромбозе брыжеечных артерий и их ответвлений стенки соответствующего участка кишечника имеют черный цвет. Содержимое кишечника кровянистое. На внутренних органах, брыжейке и стенке кишечника – точечные кровоизлияния. На сосудах брыжейки находят разных размеров (от куриного яйца до головы человека) образования, заполненные тромбами. При разрыве аневризм в брюшной полости и в кишечнике находят сгустки крови и гноя. При гнойном перитоните наблюдаются явления, характерные для сепсиса.

Диагностика. Диагноз ставят по клиническим признакам и нахождению аневризм брыжеечных артерий при глубоком ректальном исследовании. При тяжелой форме личиночного дельтафондиоза исключают заворот и ущемление кишок. Посмертно болезнь диагностируют по данным патологоанатомического вскрытия.

Лечение. Должно быть направлено на обновление коллатерального кровообращения. С этой целью подкожно вводят *камфорное масло* по 20,0–50,0 г через каждые 2–3 ч, делают проводку животного. В качестве успокаивающего средства вводят внутривенно *10%-й раствор хлоралгидрата* по 100,0–150,0 мл на животное; внутримышечно *аминозин* по 0,2 мл на 10 кг живой массы животного.

Имеются рекомендации по использованию *мебенвета*, который вводят перорально в форме болюсов индивидуально, однократно по 1,5 г/ 10 кг живой массы или двукратно по 1,2 г/ 10 кг живой массы через 24 ч.

Паста эквалан по 0,1 г на 10 кг живой массы животного.

Профилактика. Предусматривают оздоровление лошадей от половозрелых кишечных стронгилят.

АЛЬФОРТИОЗ ЛОШАДЕЙ

Альфортиоз (alfortiosis) – гельминтозная болезнь лошадей, которая вызывается личинками нематоды *Alfortia edentatus*, паразитирующими под серозными покровами брюшной полости.

Возбудитель болезни. *Alfortia edentatus* паразитирует в толстом отделе кишечника лошадей. Самец имеет размеры 23–26 мм, самка – 32–40 мм. Ротовая капсула альфортий чашеобразная, зубы отсутствуют, головной конец несколько вздут и не имеет постепенного сужения, выглядит отсеченным (рис. 3.54, 3.55).



Рис. 3.54. *Alfortia edentatus*: общий вид самки и самца

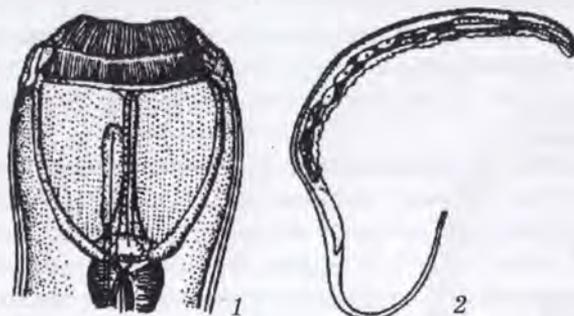


Рис. 3.55. *Alfortia edentatus*:

1 – головной конец паразита; 2 – инвазионная личинка

Развитие возбудителя. Развитие альфортий происходит без промежуточного хозяина. Больные животные (как правило, старшего возраста) выделяют во внешнюю среду яйца паразита, которые отличаются от яиц других гельминтов наличием

внутри шаров дробления. Здесь в яйцах образуются личинки, которые во внешней среде несколько раз линяют, становятся инвазионными. Они способны двигаться, в том числе и вертикально. В организм животного личинки попадают с травой или питьевой водой на пастбищах. В кишечнике после двух линек они мигрируют между лепестками брыжейки до ее корня, затем под листок брюшины, накапливаясь в области реберной дуги, паха, чаще с правой стороны. В этих местах личинки находятся около 4–5 месяцев, увеличиваясь в размерах до 3–4 см. Затем они мигрируют снова вверх до корня брыжейки и опускаются вниз к кишечнику. Между мышечным и серозным слоями личинка образует паразитарный узелок (размером с фасоль), в котором находится 3–4 недели. Затем они выходят в просвет толстого кишечника, прикрепляются к слизистой оболочке и развиваются во взрослую альфортию. Полный цикл развития альфортий продолжается 8–10 месяцев.

Эпизоотология. Встречается болезнь чаще среди жеребят в возрасте до года, а также у взрослых лошадей в конце осени и в другие периоды года почти повсеместно. Иногда болезнь может протекать как эпизоотия.

Патогенез. Личинки, мигрируя по организму, разрушают ткани, заносят патогенную микрофлору. При осложнении развивается септический перитонит. От токсикоза у лошадей развиваются прогрессирующая анемия, истощение и может наступать смерть животного.

Иммунитет. Плохо выражен. Возможны реинвазии и суперинвазии.

Клиническое проявление. Альфортиоз протекает остро и хронически. Острое течение наблюдается у жеребят. Оно характеризуется угнетением, отказом от корма, анемией. Повышается температура тела на 1–1,5 °С. При пальпации брюшной стенки жеребята беспокоятся, оглядываются на живот, часто ложатся, наблюдаются периодически повторяющиеся колики. Многие из заболевших животных гибнут. Хроническое течение продолжается 2–3 месяца. Часто наблюдается у взрослых лошадей и вызывается зрелыми паразитами. Больные животные истощены, у них плохой аппетит. При интенсивной инвазии — продолжительные поносы с неприятным запахом фекалий и с примесями крови. У многих животных могут быть колики, у кобыл — аборты.

Патологоанатомические изменения. Посмертно у погибших животных находят перитонит. Поверхность брюшины диффузно покрасневшая, на ней видно много гематом в виде темно-красных и голубых пятен размером с 3–5-копеечную монету. Через серозную оболочку видны вытянутые личинки альфортий.

Диагностика. Диагноз ставится только у взрослых лошадей на наличие яиц зрелых паразитов путем исследований фекалий методами Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича или Котельникова–Хренова. Личинок при жизни животных выявить невозможно.

Лечение. Для лечения личинового альфортиоза может быть применена паста эквалан по 10–12,5 г/ 10 кг живой массы животного.

Ивермектин в дозе 0,0002 г (по ДВ)/ 10 кг живой массы.

Фенбендазол в дозе 0,1 г/ 10 кг живой массы внутрь однократно.

Универм – 1 г/ 10 кг живой массы.

Профилактика. Сводится к борьбе с кишечными формами стронгилят.

СТРОНГИЛЕЗ ЛОШАДЕЙ

Стронгилез (*strongylosis*) – инвазионная болезнь лошадей и других однокопытных, вызываемая личинкой нематоды *Strongylus equinus* семейства *Strongylidae*, характеризующаяся поражением поджелудочной железы. Половозрелые нематоды паразитируют в толстом отделе кишечника.

Возбудитель болезни. *Strongylus equinus* – самая крупная по размерам нематода семейства *Strongylidae*. Самцы имеют в длину 25–30 мм, самки – 38–44 мм, цвет паразитов – светло-желтый. В шарообразной ротовой капсуле 4 острых (клиновидных) зуба и узкий длинный дорсальный желоб (рис. 3.56).

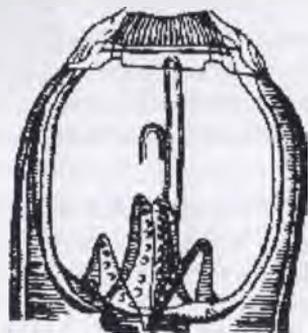


Рис. 3.56. *Strongylus equinus*: головной конец паразита

Развитие возбудителя. Заражение лошадей происходит при заглатывании инвазионных личинок с кормом или водой, как и другими стронгилятами. В кишечнике хозяина личинки проникают через слизистую оболочку и мигрируют между слоями брыжейки в поджелудочную железу, где они развиваются в течение 8 месяцев, увеличиваясь в размерах до 4–4,5 мм. Затем они возвращаются в толстый отдел кишечника, где и развиваются во взрослых паразитов. Общий срок развития стронгилюсов в организме лошадей не менее 10 месяцев.

Эпизоотология. Источником возбудителя являются больные стронгилезом лошади. Массовое заражение стронгилюсами происходит летом на пастбище при заглатывании с кормом или водой инвазионных личинок.

Патогенез. Патогенное воздействие личинок стронгилюсов в поджелудочной железе сводится к воспалительному процессу и разрастанию в пораженных участках соединительной ткани, что ведет к значительному ослаблению функции поджелудочной железы (рис. 3.57).



Рис. 3.57. Поджелудочная железа лошади, пораженная личинками стронгилюсов

Клинические признаки и иммунитет. Не изучены.

Диагностика. Ставится диагноз только посмертно при выявлении личинок стронгилюсов в паренхиме поджелудочной железы.

Лечение. Осуществляют пастой эквалан в дозировке 10–12,5 г/ 10 кг живой массы животного.

Ивермектино (ивермектим 1%) в дозе 0,0002 г (по ДВ)/ 10 кг живой массы.

Универм – 1 г/ 10 кг живой массы.

Профилактика. Сводится к борьбе с кишечными формами стронгилят.

ТРИХОНЕМАТИДОЗЫ ЛОШАДЕЙ

Трихонематидозы (trichonematidoses) – гельминтозы лошадей и других однокопытных, которые вызываются нематодами семейства *Trichonematidae*, паразитирующими в стенках слепой и ободочной кишок.

Возбудители и их морфология. Возбудителями личиночных трихонематидозов являются 14 родов, которые учитывают более 40 видов нематод семейства *Trichonematidae*. Типовым родом является *Trichonema*. Это мелкие нематоды. Самцы имеют длину 4,8–7,0 мм, самки – 4,7–7,7 мм. Ротовая капсула имеет вид неглубокой чашки. Личинки 2,3–4,3 мм длиной, веретенообразной формы. На дне ротовой капсулы личинок имеется один или два треугольных зуба.

Биология возбудителя. Половозрелые самки трихонематид выделяют яйца в просвет слепой и ободочной кишок, которые вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду. При благоприятных условиях из яиц через сутки вылупливаются личинки I стадии развития. Через неделю после двух линек они достигают инвазионной стадии, а затем заглатываются лошаадьми. В кишечнике сбрасывают чехлик и внедряются в толщу стенок слепой и ободочной кишок, проникают к серозному покрову или дну люберкюновых желез и, свернувшись в кольцо, задерживаются там на 1–2 месяца, растут и превращаются в личинок IV и V стадий развития. Вокруг личинок формируются воспалительные очажки в виде цист – узелков, которые в дальнейшем вскрываются, и личинки попадают в просвет ободочной кишки или слепой кишки, присасываются капсулами к слизистой оболочке этих кишок и через 2–3 дня превращаются в половозрелых гельминтов размерами 10–15 мм.

Эпизоотология. Болезнь распространена повсеместно. Факторы передачи: трава влажных пастбищ, корма, вода из луж и мелких водоемов, загрязненных инвазионными личинками трихонематид. Чаще болеет молодняк от 1 года до 3 лет. Заражение происходит весной на влажных пастбищах.

Патогенез. Личинки травмируют слизистые оболочки кишечника, развивается катаральное или геморрагическое воспаление. Одновременно нарушается процесс пищеварения.

Клиническое проявление. Симптомы болезни проявляются через 1,5–2 месяца. При высокой интенсивности инвазии симптомы болезни достаточно характерные: высокая температура тела (до 40,5 °С), угнетение, плохой аппетит, вялость, шаткая походка, понос. В фекалиях содержится кровянистая жидкость, а иногда в большом количестве – молодые самцы и самки трихонематид. У больных лошадей периодически возникают колики и нередко выражен отек конечностей. Болезнь продолжается от одной недели до двух месяцев. При достижении паразитами половозрелой стадии симптомы болезни постепенно затихают, но животное на долгое время остается гельминтоносителем, имеет плохой аппетит, худеет.

Патологоанатомические изменения. Трупы исхудалые. При вскрытии отмечают продуктивное воспаление стенок толстого отдела кишечника с наличием участков атрофии и некроза слизистой оболочки. В слизистом слое стенки толстого отдела кишечника видны круглой формы узелки (1–2 мм в диаметре), темно-красного или темно-серого цвета, содержащие личинки трихонематид.

Диагностика. При жизни животного болезнь диагностируется по данным эпизоотологического обследования, клиническому проявлению и нахождению в жидких, зловонных испражнениях больных лошадей большого количества трихонематид в преимагинальной стадии развития. Взрослых паразитов выявляют по наличию их яиц в фекалиях, используя методы Дарлинга, Фюллеборна и др.

Лечение. Больным животным рекомендуется давать болеутоляющие и дезинфицирующие средства. Животным создают благоприятные условия содержания и кормления (мягкий корм и пойло). Внутрь задают *пасту эквалан* по 10,0–12,0 г/ 10 кг живой массы животного.

Ивермектин в дозе 0,0002 г (по ДВ)/ 10 кг живой массы однократно подкожно.

Универм – по 1 мг/ 10 кг живой массы.

Профилактика. Состоит из оздоровления поголовья лошадей от половозрелых паразитов.

3.3.3.2. Стронгилятозы лошадей, вызываемые взрослыми паразитами

Стронгилятозы (strongylatoses) – заболевания лошадей, вызываемые нематодами, которые паразитируют в толстом отделе кишечника и характеризуются нарушением функции желудочно-кишечного тракта животного и интоксикацией организма.

Возбудители болезни. Нематоды семейств *Strongylidae* и *Trichonematidae* подотряда *Strongylata*. Морфологические особенности родов и некоторых видов стронгилят, их биология и эпизоотология см. на с. 177.

Патогенез. Присутствие значительного количества стронгилят в толстом кишечнике лошадей вызывает ряд патолого-анатомических процессов в организме животных. Снабженные хорошо развитой ротовой капсулой стронгиляты прикрепляются к слизистой оболочке, ранят ее, вызывают образование язв. При этом развивается воспаление, нарушается функция кишечника, создаются благоприятные условия для проникновения в организм патогенной микрофлоры. Многие виды стронгилят являются гематофагами (питаются кровью) и выделяют токсины, обладающие гемолитическими свойствами и действующими на нервную систему. При значительной степени стронгилятозной инвазии лошади тяжело переносят разные инфекционные и протозойные болезни (сальмонеллез, мыт, пироплазмоз, нутталлиоз и др.)

Клиническое проявление. При малой интенсивности заражения болезнь протекает бессимптомно (гельминтоносительство). При высокой степени заражения отмечают снижение или полное отсутствие аппетита, постепенное исхудание, анемию. Лошади быстро утомляются, резко снижается их работоспособность. Молодняк отстаёт в росте и развитии. Иногда отмечают понос, повышение температуры тела до 39,5–40 °С. В фекалиях лошадей бывает большое количество стронгилят.

Патологоанатомические изменения. Отмечают в толстом отделе кишечника: воспаление слизистой оболочки (иногда гангренозного характера), изъязвление ее, некротические очаги. Одновременно находят большое количество стронгилят, прикрепленных к слизистой оболочке или (если труп несвежий) свободно находящихся в содержимом кишечника.

Трихонем при обычном вскрытии тяжело выявить визуально в содержимом кишечника из-за малых размеров. При подозрении на трихонемоз следует собрать содержимое толстого кишечника и отмыть последовательными промываниями, а просветленный осадок просмотреть с помощью лупы или микроскопа.

Диагностика. Диагноз обычно ставят групповой. При жизни можно диагностировать стронгилятоз копроскопическими методами: Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова—Хренова и др. При этом выявляют яйца стронгилятного типа. Для более точного прижизненного диагноза из яиц выращивают личинок до инвазионной стадии и при их изучении устанавливают род и даже вид стронгилят. Практическое значение имеет дифференциация личинок делафондий, альфортий, стронгилюсов и рода трихонем. Основными различиями этих личинок являются форма, размещение и количество кишечных клеток. У личинок альфортий кишечник содержит 20 бесформенных, плохо выраженных клеток; у делафондий — 32; у стронгилюсов — 16 вытянутых клеток; у личинок трихонем кишечник состоит из восьми хорошо выраженных клеток треугольной формы.

Посмертно диагноз устанавливается по выявлению стронгилят в кишечнике и определению их рода с учетом патологоанатомических изменений.

Лечение. Для дегельминтизации взрослых лошадей применяют *фенотиазин* — 30,0–40,0 г; жеребят в возрасте 3–12 месяцев — 5,0–10,0 г; 1–2 года — 10–20,0 г, 2–3 года — 20,0–30,0 г. Не применяют фенотиазин зимой и ранней весной в дозе более 0,1 г/ 1 кг живой массы животного.

Можно применять *фенбендазол* внутрь по 0,1 г/ 10 кг живой массы.

Альбендазол в дозе 0,075 г/ 10 кг живой массы.

Ринтал в дозе 0,05 г/ 10 кг живой массы животного, *пасту эквалан*, *универм* и др.

Для дегельминтизации лошадей выдерживают на голодной диете 8–10 ч. Жеребых кобыл во второй половине беременности не дегельминтизируют. В течение 5–6 дней после дегельминтизации животных выдерживают в помещении.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах проводят профилактические дегельминтизации весной и осенью, лечеб-

ные — в любое время года, смену пастбищных угодий — через 6–10 дней. Конюшни очищают от навоза ежедневно. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию. Строго контролируют соблюдение правил гигиены кормления и поения лошадей. В пастбищный период лошадям для химиофилактики ежедневно скармливают фенотиазиносолевую смесь (1:10).

3.3.3.3. Стронгилятозы пищеварительного тракта жвачных животных

В пищеварительном тракте жвачных животных паразитирует большое количество видов нематод подотряда *Strongylata*. Эти нематоды входят в четыре семейства: *Strongylidae* (род *Chabertia*), *Ancylostomatidae* (род *Bunostomum*), *Trichonematidae* (род *Oesophagostomum*), *Trichostrongylidae* (роды *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Cooperia*, *Nematodirus*, *Mecistocirrus* и др.).

Объединение всех этих родов и видов нематод базируется на общности локализации, развитии самих гельминтов, эпизоотологии, патогенеза и клинических проявлений вызываемых ими болезней. Общими являются также лечение и профилактика. Вместе с тем имеется ряд различий в этом комплексе болезней. Анатомо-морфологические признаки возбудителей стронгилятозов жвачных похожи на кишечных стронгилят лошадей. Имеющиеся различия свидетельствуют о принадлежности отдельных видов нематод к тому или иному семейству или роду.

Все кишечные стронгиляты жвачных — геогельминты. Их развитие во внешней среде протекает так же, как и у кишечных стронгилят лошадей. Из возбудителей кишечных стронгилят жвачных наиболее многочисленными являются трихостронгилиды.

ТРИХОСТРОНГИЛИДОЗЫ ЖВАЧНЫХ

Трихостронгилидозы (trichostrongylidoses) жвачных — группа болезней, вызываемых нематодами семейства *Trichostrongylidae*, паразитирующими в сычуге и тонком кишечнике. Всего у жвачных насчитывается свыше 400 видов трихостронгилид.

На территории Республики Беларусь их зарегистрировано около двух десятков.

Возбудители болезни. Трихостронгилиды – мелкие волосообразные нематоды, ротовая капсула почти не выражена (рудиментарная). Самцы имеют хорошо развитую половую бурсу. Яйца трихостронгилид овальные, с тонкой оболочкой, ко времени выхода из кишечника хозяина имеют разное количество шаров дробления (стадия морулы). Цвет – светло-серый, размеры 573×270 мкм (рис. 3.58).

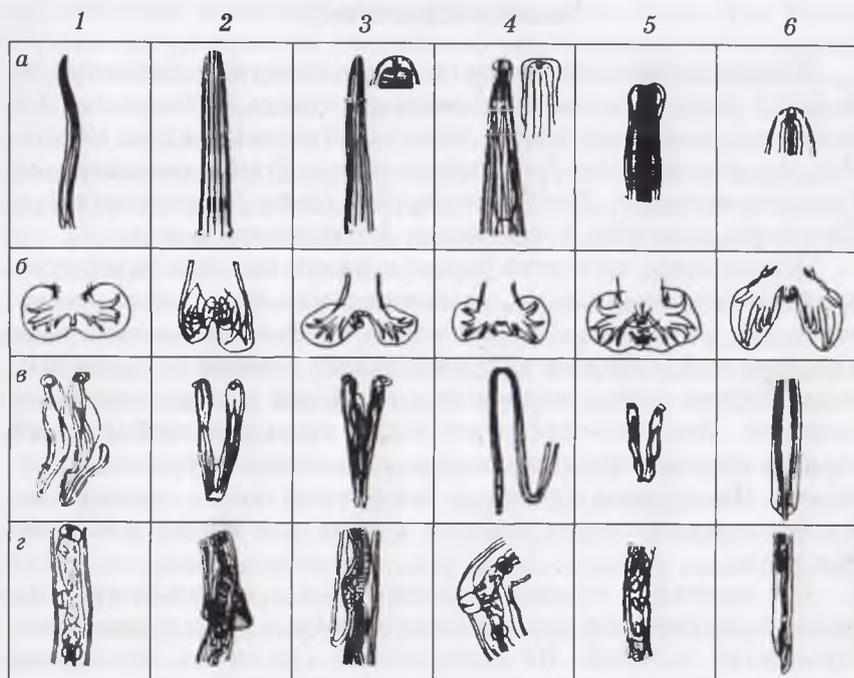


Рис. 3.58. Сравнительная таблица трихостронгилид жвачных:

1 – *Trichostrongylus columbriform*; 2 – *Ostertagia* sp.;

3 – *Haemonchus contortus*; 4 – *Nematodipus filicolis*; 5 – *Cooperia punctata*; 6 – *Mecistocirrus digitatus*; а – головной конец; б – хвостовая бурса самца; в – спикулы и рулек; г – участок тела с вульвой

Развитие возбудителей. В яйцах трихостронгилид, которые выделились во внешнюю среду, при температуре $20-25^{\circ}\text{C}$ за 12–17 ч развиваются личинки. Они освобождаются из яй-

цевых оболочек и дозревают во внешней среде до инвазионной стадии примерно через 4–5 суток. При снижении температуры развитие продолжается несколько недель. Личинки могут мигрировать по листьям и стеблям растений и по влажной почве, сохраняя жизнеспособность до 3–4 месяцев, они устойчивы к низким температурам. Для некоторых трихостронгилид (нематодирусы, нематодиреллы) характерно то, что личинки I стадии не выходят из яйцевых оболочек, а осуществляют две линьки и достигают инвазионной стадии внутри яйца, после чего выходят из него или долго сохраняются в нем (при низкой температуре). Развитие от яйца до инвазионной личинки у этих трихостронгилид происходит медленно: от 10–14 до 24–28 дней.

Животные заражаются трихостронгилидами при заглатывании инвазионных личинок с травой или водой из луж, болот, канав. В сычуге или тонком отделе кишечника личинки дважды линяют и через 20–30 дней развиваются в половозрелые нематоды.

Эпизоотология. Источником инвазии являются больные животные. В практике чаще всего встречаются смешанные трихостронгилидозы. В отдельных случаях отмечают поражение животных одним видом или родом трихостронгилид (инвазия ягнят гемонхусами и др.). Обычно в большинстве хозяйств трихостронгилидами в разной степени поражены все жвачные животные.

Патогенез. При трихостронгилидозах отмечают хроническое воспаление кишечника и анемию из-за нарушения целостности слизистой оболочки, инокуляции микроорганизмов и интоксикации веществами жизнедеятельности трихостронгилид.

Клиническое проявление. При сильной интенсивности инвазии при трихостронгилидозах наблюдают симптомы нарушения пищеварения (плохой аппетит, понос, метеоризм). К этим признакам присоединяются малокровие и гидремия, изредка — колики, судороги и параличи.

Чаще болезнь протекает в субклинической форме. Некоторые виды трихостронгилид вызывают тяжелые болезни — гемонхоз, нематодироз.

Диагностика. Прижизненная диагностика трихостронгилидозов осуществляется копроскопическими методами: Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова–Хренова и др. Диагноз группо-

вой, потому что яйца отдельных видов, родов и даже семейств стронгилят, за редким исключением, морфологически не отличаются друг от друга. Более точно прижизненный диагноз можно поставить путем определения паразитов до рода, прокультивированных до инвазионной стадии личинок.

Лечение и профилактика. Описаны на примерах отдельных трихостронгилид: гемонхоза, хабертиоза и др.

ГЕМОНХОЗ ОВЕЦ И КОЗ

Гемонхоз (*haemonchosis*) – гельминтозная болезнь жвачных, которая характеризуется повреждением сычуга, поносами и исхуданием. К ней восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот, северные олени, многие дикие животные, иногда грызуны и человек.

Возбудители болезни. Нематоды рода *Haemonchus* (греч. *haima* – кровь + *onkos* – наполненный), которые относятся к семейству *Trichostrongylidae*, подотряда *Strongylata*. Наиболее распространен вид *H. contortus* (лат. свернутый, извилистый) – паразитирует у мелких жвачных, а также вид *H. placei* – у крупного рогатого скота. Эти нематоды являются наиболее крупными (1,8–3,4 см). Они красноватого цвета, имеют тонкий головной конец, рудиментарную ротовую капсулу с хитинизированным зубом внутри и парой шейных сосочков. У самца хорошо развита половая бурса, спикулы короткие, рулек отсутствует (рис. 3.59).

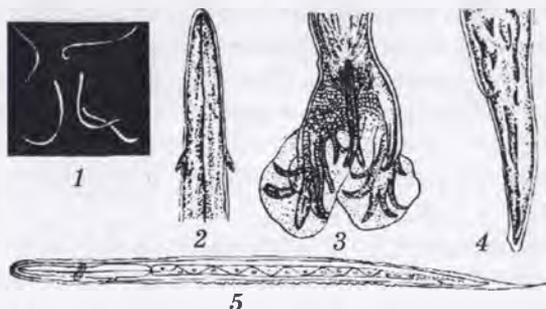


Рис. 3.59. *Haemonchus contortus*:

1 – общий вид паразитов; 2 – головной конец; 3 – хвостовой конец самца; 4 – хвостовой конец самки; 5 – инвазионная личинка

Развитие возбудителей. Развитие гемонхусов происходит без промежуточных хозяев. Больные животные выделяют во внешнюю среду яйца серого цвета с шарами дробления, овальной формы, оболочка тонкая, величиной 80–85 × 40 мкм. Здесь при температуре 5–30 °С в яйцах за 4–6 дней образуются личинки, они два раза линяют и становятся инвазионными. Имеют способность двигаться как горизонтально, так и вертикально к верхушкам растений.

Из фекалий личинки могут вымываться дождевыми водами и разноситься по пастбищу и в водоемы. Животные заражаются, поедая траву, на которой находятся личинки, или с питьевой водой из луж, водоемов, мелких речек и канав. После двух линек в организме дефинитивного хозяина через 2–3 недели превращаются во взрослых самцов и самок. Продолжительность жизни гемонхусов в организме окончательных хозяев – 6–7 месяцев. Инвазионные личинки гемонхусов устойчивы к воздействию факторов внешней среды. В высушенном состоянии они остаются жизнеспособными свыше года, при воздействии высокой температуры (50–60 °С) гибнут. Обычные дезинфицирующие средства хорошо переносятся личинками.

Эпизоотология. Наиболее часто заражаются молодые животные, особенно ягнята в конце лета, осенью. В помещениях животные обычно не инвазируются. Количество больных животных зависит от природно-климатических условий. Гемонхусы относятся к группе гематофагов. Они сильно повреждают слизистую оболочку сычуга и питаются кровью хозяина. Своими токсинами воздействуют на нервную систему. Развивается прогрессирующая анемия, нарушается функция органов кровообразования.

Клинические признаки. У больных животных наблюдаются угнетение, снижение аппетита, поносы. Слизистые оболочки бледные. Может повышаться температура тела до 40–40,5 °С. В крови изменяется количество эритроцитов, гемоглобина, иногда и лейкоцитов. При субклиническом течении гемонхоза видимых изменений в состоянии здоровья не наблюдается, но больные животные отстают в росте и развитии, дают малые привесы живой массы. Иногда наблюдается гибель животных, особенно молодых.

Патологоанатомические изменения. У погибших животных отмечают анемию, исхудание. Слизистая оболочка

сычуга покрыта паразитами. Иногда их очень много и оболочка наминает войлок, на которой много кровоизлияний.

Диагностика. Диагноз ставят на основании исследований фекалий животных методами Фюллеборна, Дарлинга на наличие яиц паразита. Они похожи на яйца других кишечных стронгилят, поскольку определить гемонхусов можно по личинкам. Личинки разных видов стронгилят имеют соответствующее количество кишечных клеток. Для выращивания личинок фекалии ставят в термостат при температуре 25–30 °С, каждый день перемешивая и увлажняя. Через 6–10 дней из яиц образуются личинки. Их собирают для исследования методом Бермана–Орлова. Инвазионные личинки гемонхусов имеют 16 кишечных клеток, длина – 0,65–0,73 мм.

Лечение. Для лечения животных применяют *фенотиазин* по 5,0 г/ 10 кг живой массы с зернофуражом.

Нафтамон в дозе 3,0 г/ 10 кг живой массы внутрь.

Нилверм – 0,15 г/ 10 кг живой массы.

Панакур – 0,15 г/ 10 кг живой массы.

Альбендазол (альбендатим-100 гранулят) в дозе 0,075 г/ 10 кг живой массы по ДВ.

Раствор *левamisола гидрохлорида 7,5%* жвачным по 1,0 мл/ 10 кг живой массы.

Профилактика. Для профилактики гемонхоза летом необходимо скармливать смеси, которые состоят из 1 части фенотиазина и 9 частей кормовой соли. Молодняк следует выращивать изолированно от взрослых, регулярно проводить профилактические дегельминтизации.

ТРИХОСТРОНГИЛЕЗЫ

Трихостронгилезы (trichostrongyloses) – группа гельминтозов животных, которые вызываются нематодами рода *Trichostrongylus*, паразитирующими в желудке и тонком кишечнике.

Возбудители. Мелкие нематоды 3–6 мм длиной и 0,05–0,1 мм шириной, у которых отсутствует головная везикула и шейные сосочки.

Чаще заражаются жвачные животные. У них трихостронгилы встречаются одновременно с другими трихостронгилидами

(остретагиями, коопериями и др.), что увеличивает патогенное воздействие. Инвазионные личинки на пастбищах сохраняются до года, часть их перезимовывает, и заражение животных начинается с первых дней выпаса. Интенсивность инвазии достигает максимума осенью. При осеннем заражении развитие трихостронгилов в организме хозяев в первую половину зимы задерживается.

Патогенез. При проникновении личинок в слизистые оболочки желудка и кишечника они вызывают воспаление этих оболочек, что приводит к нарушению обмена веществ в организме.

Клиническое проявление. У инвазированных животных отмечают снижение аппетита, истощение, понос. При интенсивном заражении возможен падеж молодняка.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных, погибших от трихостронгилеза, отмечают истощение, атрофию жировой ткани, в сычуге и двенадцатиперстной кишке — воспаление. На слизистой оболочке сычуга — кровоизлияния и некротические очаги, пилорическая часть сычуга отечная, утолщена.

Диагностика. Устанавливают диагноз при изучении выращенных инвазионных личинок и по результатам гельминтологического вскрытия животных.

Лечение. Используют *фенотиазин*, *фенбендазол*, *фасковерм* в дозе 0,025 г/ 10 кг живой массы, *нафтамон*, препараты *бензимидазола*, *левамизола*, *макроциклических лактонов* и др.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах весной, до выгона животных на пастбище, и осенью, через 2–3 недели после постановки животных на стойловое содержание, проводят профилактические дегельминтизации. В пастбищный период эффективна химиопрофилактика фенотиозином. Молодняк животных следует выпасать отдельно от остальных групп животных.

НЕМАТОДИРОЗ

Нематодироз (*nematodirosis*) — гельминтозная болезнь овец, которая вызывается нематодами рода *Nematodirus*, паразитирующими в тонком отделе кишечника овец.

Возбудители болезни. Наиболее распространенными видами являются *Nematodirus filicolis* и *N. spathiger*. Длина их тела от 0,7 до 3 см. На головном конце расширение кутикулы образует везикулу. Бурса самца состоит из двух широких латеральных лопастей и почти невидной дорсальной лопасти. Спикулы длинные, ниткообразные, соединены между собой мембраной. Рулек отсутствует (рис. 3.60).

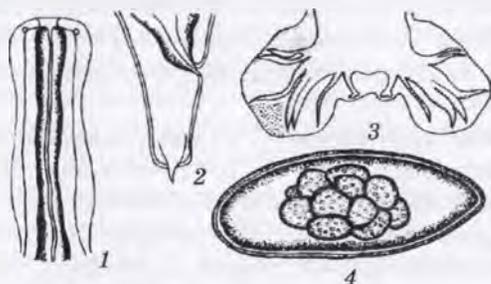


Рис. 3.60. *Nematodirus spathiger*:
1 — головной конец паразита; 2 — хвостовой конец самки;
3 — половая бурса самца; 4 — яйцо

Развитие возбудителей. Нематодирусы развиваются, как и все трихостронгилиды. Однако личинки до инвазионной стадии формируются внутри яйца. При температуре 19–27 °С развитие заканчивается за 24–28 дней, при 13–15 °С — на протяжении 5–6 недель. При температуре более 28 °С неинвазионные личинки гибнут. Инвазионные личинки выдерживают 6-месячное высушивание, неоднократное оттаивание и замораживание. В организме хозяина личинки глубоко проникают в кишечную стенку, дважды линяют там, а затем выходят в кишечник и через 24–26 дней развиваются в половозрелых гельминтов. В организме хозяина нематодирусы живут до 5 месяцев.

Эпизоотология. Нематодироз распространен широко. Большое поголовье овец Беларуси инвазировано этими паразитами. Нематодироз с клиническими признаками протекает в основном у ягнят. Болезнь начинает проявляться в июне, достигает максимума в июле-августе. К осени экстенсивность и интенсивность инвазии снижаются.

Патогенез. Нематодирусы, проникая в кишечную стенку, травмируют ткани, из-за чего образуются эрозии на слизистой,

некроз эпителия, воспаление кишечника. Половозрелые гельминты питаются кровью хозяина, вызывая у него анемию и истощение.

Иммунитет. У ягнят старших возрастов и у взрослых овец имеется возрастная невосприимчивость к нематодирозу, которая значительно снижается при плохом кормлении.

Клиническое проявление. Первые клинические признаки проявляются через 11–14 дней после заражения: одышка, понос, жажда. В острый период заболевания может наступить смерть через несколько дней после проявления первых клинических признаков. При небольшой интенсивности инвазии заболевание протекает медленно и характеризуется поносами и снижением аппетита, истощением, отставанием в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка тонкого кишечника утолщена и воспалена, на ней видны многочисленные кровоизлияния. Труп анемичный, истощенный, с резко выраженной атрофией скелетных мышц.

Диагностика. При жизни диагноз ставят копроскопическими методами (Фюллеборна, Дарлинга и др.). Яйца нематодирозов по строению и размерам отличаются от других стронгилят. Их размеры – 231–238 мкм в длину и 119–136 мкм в ширину. Они светлые, в середине содержат несколько крупных зародышевых клеток.

Лечение. Для лечения овец при нематодирозе применяют **нафтамон** в дозе 5,0 г/ 10 кг живой массы однократно.

Тетрамизол гарнулят 20%-й овцам по 0,1 г на 10 кг живой массы (по ДВ) двукратно через 24 ч.

Панакур (фенбендазол) по 0,05 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) однократно.

Ринтал по 0,10 г/ 10 кг живой массы однократно.

Альбендазол в дозе 0,075 г/ 10 кг живой массы (по ДВ).

Раствор **левамизола гидрохлорида 7,5%** жвачным по 1,0 мл/ 10 кг живой массы.

Ивермектин (ивермектим 1%) по 1,0 мл/ 50 кг живой массы животного и др. Препараты дают с небольшим количеством корма.

Профилактика. Такая же, как и при трихостронгилидозах.

ХАБЕРТИОЗ ЖВАЧНЫХ

Хабертиоз (chabertiosis) – гельминтозная инвазия овец, коз, крупного рогатого скота, верблюдов и некоторых диких жвачных животных, вызываемая нематодой подотряда *Strongylata*.

Возбудитель болезни. Нематода *Chabertia ovina* семейства *Strongylidae*. Тело хабертии довольно толстое, беловатого цвета, длиной до 26 мм. Головной конец косо срезан, ротовое отверстие открывается вентрально. Крупная шарообразная ротовая капсула имеет большое количество зубчиков, ротовое отверстие окружено венцом острых треугольных лепестков. На хвостовом конце расположена короткая, как бы срезанная бурса. Спикулы тонкие, длиной до 1,8 мм. Имеется губернакулум (рулек) (рис. 3.61). Хабертии паразитируют в толстом кишечнике.

Развитие возбудителя. Цикл развития прямой, по стронгилоидному типу. Из выделенных с фекалиями яиц в течение суток выходят личинки, которые во внешней среде дозревают около 5 дней. Срок развития паразита в организме хозяина 32–60 дней. Половозрелые паразиты живут в кишечнике не более года.

Эпизоотология. Хабертиоз распространен повсеместно. Клинически выраженную болезнь чаще регистрируют в зонах развитого овцеводства. Восприимчивы овцы всех возрастов. Высокая устойчивость инвазионных личинок к высушиванию и низким температурам способствует массовому заражению животных. Инвазионные личинки во внешней среде могут сохраняться более года.

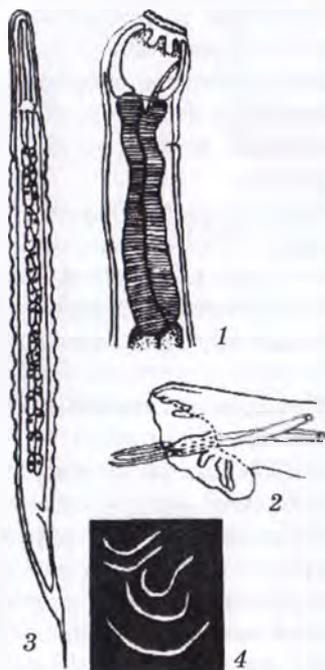


Рис. 3.61. *Chabertia ovina*:
1 – головной конец паразита; 2 – хвостовой конец самца; 3 – инвазионная личинка хабертии; 4 – общий вид хабертии

Патогенез. Прикрепляясь хорошо развитой капсулой к слизистой оболочке кишечника, хабертии ранят ее, способствуя этим проникновению в организм хозяина патогенных микроорганизмов и токсинов. Молодые хабертии являются гематофагами, потому что из-за потери крови развивается анемия.

Клиническое проявление. У животных отмечают истощение, анемию, поносы, отеки в подчелюстном пространстве, сухость и ломкость шерсти, увеличивается жажда при сниженном аппетите. В моче содержится белок, в крови – эозинофилия. Сдвиг лейкоцитарной формулы к палочкоядерным нейтрофилам. Могут быть смертельные случаи, особенно тяжело болеют молодые овцы в возрасте до 6 месяцев.

Диагностика. При жизни диагноз ставят на основании нахождения в фекалиях личинок и выращивания их до инвазионной стадии. Длина личинок – 0,71–0,88 мм, ширина – 0,028–0,032 мм, кишечник состоит из 32 клеток, расположенных в два ряда. По форме они напоминают округлые кирпичики. Хвостовой конец чехлика длиной 0,17–0,22 мм нитеобразно истончен. Шиловидный хвостовой конец незначительно загнут.

Посмертно диагноз ставят по нахождению хабертий (они локализируются в основном в ободочной кишке и реже в прямой).

Лечение. Назначают *фенотиазин* в дозе 5,0 г/ 10 кг живой массы животных двукратно через день.

Нилверм (тетрамизол) в дозе 0,15 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) однократно.

Панакур (фенбендазол) по 0,05 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) при субклинической форме и по 0,15 г/ 10 кг живой массы – при клинически выраженной болезни.

Ринтал – по 0,10 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) внутрь однократно.

Профилактика. Такая же, как и при трихостронгилидозах.

БУНОСТОМОЗ ЖВАЧНЫХ

Буностомоз (bunostomosis) – гельминтозная болезнь жвачных, которая характеризуется повреждением тонкого кишечника. Вызывается нематодами рода *Bunostomum* (греч. *bunos* – горб, бугор + *stoma* – рот), относящихся к семейству *Ancylostomatidae* подотряда *Strongylata*.

Возбудители болезней. Основные виды *B. trigonosephalum* (греч. *trigonon* – треугольник + *kephale* – голова) и *B. phlebotomum* (греч. *phlebe* (*phlebos*) – вена + *tome* – разрез). Нематоды имеют длину до 2,5 мм, ротовая капсула воронкообразная с дорсальным желобом и двумя полулунными режущими пластинками. У самца отсутствует рулек, спикулы ровные (рис. 3.62).

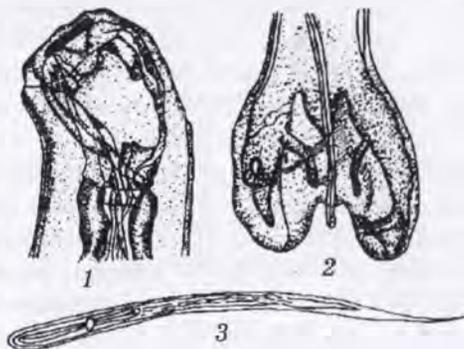


Рис. 3.62. *Bunostomum phlebotomum*:
1 – головной конец; 2 – хвостовой конец;
3 – инвазионная личинка

Развитие возбудителей. Больные животные выделяют с фекалиями во внешнюю среду яйца. При благоприятных условиях из них вылупливаются личинки, которые достигают инвазионной стадии за 3–7 дней. Они обладают способностью мигрировать в вертикальном и горизонтальном направлении. Устойчивы к воздействию низких температур и высыханию. В южных районах Республики Беларусь, где зима часто не очень холодная, а снега выпадает много, некоторая часть личинок остается жизнеспособной на следующий год. В сухих фекалиях личинки находятся 30–40 дней. Животные заражаются при поедании травы или питье воды, загрязненных личинками буностом. Следует иметь в виду, что личинки буностом могут проникать и через кожу. Живут они в кишечнике своего хозяина (крупного рогатого скота) около года.

Эпизоотология. Болезнь имеет широкое распространение. Инвазируются животные на пастбище, в кошарах и на скотных дворах. Основным источником буностомоза являются больные

или животные – носители паразитов. Заболевание наблюдается чаще летом, но бывает и зимой.

Патогенез. Буностомы – гематофаги. Они травмируют слизистую оболочку кишечника и вызывают его воспаление. Действуют токсически и помогают микроорганизмам проникать через слизистые оболочки.

Клинические признаки. Наблюдаются чаще у телят и ягнят. Они отстают в росте и развитии, имеют место кожная сыпь, зуд. Больные животные угнетенные, истощенные. Достаточно часто наблюдается понос с примесью крови и большого количества слизи. Через 1,5–2 месяца развивается анемия, так как буностомы являются довольно сильными гематофагами. Если больных животных не лечить, то могут быть летальные исходы.

Патологоанатомические изменения. У погибших телят и ягнят находят катаральные, гнойные и флегмонозные процессы в стенке тонкого кишечника. В местах фиксации нематод видны изъязвления слизистой оболочки.

Диагностика. Ставят диагноз на основании нахождения яиц в фекалиях, в которых затем образуются личинки. Их кишечник не разделен на отдельные клетки и заполнен гомогенной зернистой массой. Задняя часть пищевода имеет небольшое утолщение.

Лечение. Для дегельминтизации животных применяют *фенотиазин*, *альбендазол*, *ивермектин*, *фенбендазол*, *тетрамизол*, *левамизол* и др.

Профилактика. Важным условием является чистота в помещениях. Овец нужно содержать на сухих высоких местах. Летом ежедневно скармливать фенотиазиносолевую смесь или смесь с другими антигельминтиками.

ЭЗОФАГОСТОМОЗЫ ЖВАЧНЫХ

Эзофагостомозы (oesophagostomoses) жвачных – гельминтозная болезнь, вызываемая нематодами рода *Oesophagostomum* семейства *Trichonematidae*.

Возбудители болезни. У овец эзофагостомоз вызывают *O. venulosum* и *O. columbianum*, у крупного рогатого скота – *O. radiatum*. Это нематоды белого цвета, достигают 20 мм длины. Ротовое отверстие расположено терминально, имеется не-

большая узкая ротовая капсула цилиндрической формы. На пищеводе имеется бутылковидное расширение, на головном конце — кутикулярная везикула, отделенная от тела вентральной бороздой. У самцов спикеры равные, сравнительно тонкие.

Развитие возбудителя. Больные животные выделяют с фекалиями во внешнюю среду яйца паразитов. Из яиц выходят личинки, которые через 7–8 дней становятся инвазионными.

В организме хозяев различные виды эзофагостом развиваются по-разному. Личинки *O. venulosum* проникают в слизистую оболочку тонкого кишечника и, задержавшись в ней на сутки, выходят в просвет кишки, затем продвигаются в толстый кишечник, где через 24–30 дней развиваются во взрослых паразитов. Личинки *O. columbianum* и *O. radiatum* проходят такой же путь миграции, но часть их инцистируется в слизистой оболочке тонкого кишечника, формируя узелки. Некоторые личинки остаются в этих узелках и жизнеспособны долгое время. Они могут покидать цисты, выходить в просвет кишки и развиваться до половой зрелости. Такие же узелки с личинками формируются и у телят в слепой и ободочной кишках, при этом личинки выходят в просвет толстого кишечника и через 32–43 дня после заражения достигают половой зрелости.

Эпизоотология. Животные заражаются исключительно в ранневесенний и летний сезоны. В отдельных неблагополучных по эзофагостомозу хозяйствах пораженность поголовья эзофагостомами достигает 100 % при высокой интенсивности инвазии (более 400 экз.). Сезонность зависит от климатических условий.

Патогенез. Наибольшее патогенное воздействие на организм хозяина эзофагостомы проявляют во время паразитирования личинок в толще слизистых оболочек кишечника. При заносе микрофлоры узелки могут нагнаиваться. Механическое и токсическое воздействие паразитов ведет к воспалению слизистой кишечника, к нарушению его физиологических функций.

Клинические признаки. Выделяют два периода болезни: ларвальный — паразитирование личинок в слизистых оболочках кишечника и имагинальный — паразитирование половозрелых паразитов в кишечнике.

В первом периоде отмечают нарушение функции пищеварения, снижение или отсутствие аппетита, выделение жидких,

с примесью крови и слизи фекалий, истощение, временами появляются признаки слабых колик (животные беспокойны, вытягивают задние ноги). Иногда отмечают незначительное повышение температуры тела.

Во втором периоде (имагинальный эзофагостомоз) болезнь протекает субклинически, иногда у животных бывает понос.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечают гиперемию и отек слизистой оболочки кишечника, узелки размером от макового зерна до боба или лесного ореха. Часто узелки имеют некротическую темно-коричневую или черную верхушку. Наибольшее количество узелков отмечают вдоль места прикрепления брыжейки. При очень сильной степени заражения узелки расположены на всем протяжении кишки, сливаясь иногда в конгломераты. Из-за этого может происходить инвагинация кишечника. При разрезании узелков, имеющих тонкую соединительнотканную капсулу, в них выявляют казеозную или гнойную массу с личинками эзофагостом.

Диагностика. При жизни диагноз ставят путем исследования фекалий флотационными методами – групповой диагноз. Родовой диагноз можно поставить при выращивании личинок до инвазионной стадии, посмертно – при выявлении на слизистой оболочке характерных узелков и паразитов в просвете кишечника.

Лечение. При имагинальном эзофагостомозе эффективными являются *фенотиазин* в дозе 5,0 г/ 10 кг живой массы.

Тетрамизол гранулят 20%-й по 0,15 г/ 10 кг живой массы (по ДВ).

Альбендазол по 0,075 г/ 10 кг живой массы (по ДВ).

Панакур (фенбендазол) по 0,15 г/ 10 кг живой массы (по ДВ). Препараты задают с небольшим количеством корма.

Эффективным является введение подкожно *ивомека (ивермектина)* в дозе 1,0 мл/50 кг живой массы однократно. Этот препарат достаточно эффективен и при личиночной (тканевой) форме эзофагостомоза.

Профилактика. В неблагополучных по эзофагостомозу хозяйствах проводят профилактические дегельминтизации животных перед выгоном на пастбище. Применяют изолированное содержание молодняка от взрослых животных. Для молодняка выделяют участки, на которых в течение года не выпасались

жвачные животные. Проводят фенотиазиновую профилактику – вольное скармливание смеси фенотиазина и соли 1:10, периодические дезинвазии помещений и выгулов.

3.3.3.4. Стронгилятозы пищеварительного тракта свиней

ЭЗОФАГОСТОМОЗ СВИНЕЙ

Эзофагостомоз (oesophagostomosis) – инвазионная болезнь домашних и диких свиней, которая вызывается нематодами рода *Oesophagostomum* (семейство *Trichonematidae*) и протекает с признаками нарушения функции желудочно-кишечного тракта.

Возбудитель болезни. Возбудителем эзофагостомоза свиней является *Oesophagostomum dentatum* – мелкая нематода (7–14 мм длиной) белого цвета, нитеобразной формы. Ротовое отверстие обеспечено цилиндрической ротовой капсулой. На головном конце имеется кутикулярная везикула, на заднем конце пищевода – бутылкообразное расширение. У самцов спикулы ровные, тонкие, 1,16–1,3 мм длиной (рис. 3.63).

Развитие возбудителя. Развитие паразита происходит без промежуточных хозяев. Из яиц во внешней среде выходят личинки. Они трижды линяют и на 8–9-й день становятся инвазионными. Животные заражаются, заглатывая инвазионные личинки с водой или кормом. Личинки, попав в кишечник хозяина, проникают в слизистую оболочку кишечной стенки толстого отдела. Вокруг личинки формируются узелки, поэтому эзофагостомоз чаще называется «узелковой болезнью». Через 23 дня развития в толще кишечной стенки личинки выходят в просвет кишечника и через 1,5–2 месяца достигают половой зрелости.

Эпизоотология. Эзофагостомы поражают все возрастные группы свиней. Вместе с тем выявлено, что с увеличением возраста свиней экстенсивность заражения их эзофагостомами увеличивается и составляет у свиноматок и хряков 85–100 %.

Патогенез. В основном такой же, как и при эзофагостомозе жвачных животных. На местах бывших узелков остаются язвочки, а при нагноении узелков может развиваться гнойный перитонит (воспаление брюшины) со смертельным исходом. Кроме механических повреждений кишечника, эзофагостомы выделяют еще токсины, которые отравляют организм свиней.

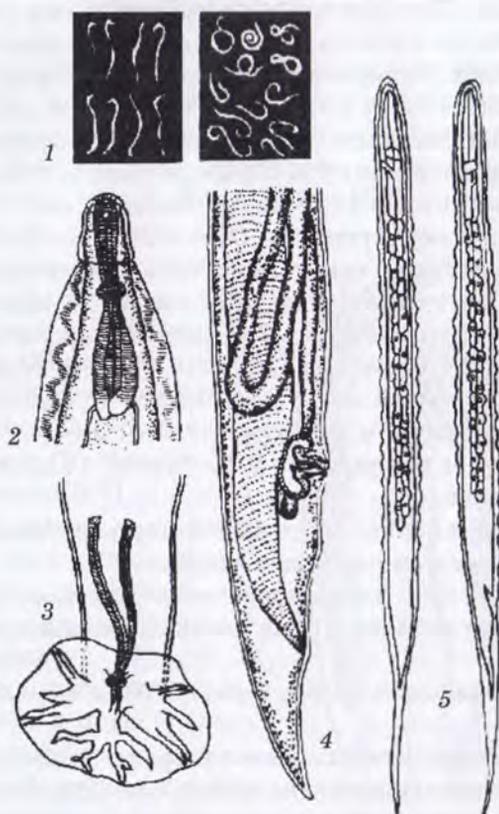


Рис. 3.63. *Oesophagostomum columbianum*:

- 1 — общий вид взрослых самок и самцов;
2 — головной конец; 3 — хвостовой конец самца; 4 — хвостовой конец самки; 5 — инвазионные личинки

Клиническое проявление. Эзофагостомоз свиней наиболее тяжело протекает у поросят 3–4-месячного возраста, вызывая у них поносы, недоразвитие, низкое прибавление в массе и гибель. Взрослые свиньи чаще всего являются только носителями этого паразита. Больные животные отказываются от корма. У них выявляется болезненность в области живота.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии выявляют гиперемию и отек слизистой оболочки толстого кишечника. В начале болезни узелки красноватого цвета, позже они ста-

новятся бурыми. При разрушении узелков у них можно найти личинку. Часто на месте узелков образуются эрозии и язвы.

Диагностика. Прижизненная диагностика проводится методами копроскопических исследований (Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича, Котельникова-Хренова). Яйца эзофагостом овальной формы, серого цвета, с тонкой оболочкой, внутри которой зародышевая масса в виде 8–16 шаров. Размеры яиц – 60–80 мкм. Посмертно диагностируют по выявлению эзофагостомозных узелков на слизистой и самих паразитов в кишечнике.

Лечение. Для лечения больных животных при эзофагостомозе применяют: *тетрамизол 20%-й гранулят* по 0,10 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) внутрь с кормом 3–4 дня подряд.

Панакур (фенбендазол) в дозе 0,07 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) внутрь с кормом однократно.

Ринтал внутрь с кормом по 0,10–0,15 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) двукратно.

Фенотиазин по 3,0 г/ 10 кг живой массы двукратно с интервалом 2 дня взрослым свиньям с кормом.

Ивермектин при личиночном эзофагостомозе вводят подкожно в области шеи по 1,0 мл на 33 кг живой массы животного.

Раствор *левамизола гидрохлорида 7,5%-й* по 1,0 мл/ 10 кг живой массы.

Профилактика. Профилактика эзофагостомоза должна быть направлена на предупреждение заражения поросят личинками этого паразита, для чего с профилактической целью дегельминтизируют свиноматок не позже чем за 2 недели до опороса, а также взрослых свиней весной до вывода поголовья в летние лагеря и осенью, перед переводом в помещения. После дегельминтизации животных выдерживают в течение 5 дней при ежедневной очистке станков от навоза. В дальнейшем проводят механическую очистку помещений и дезинвазируют. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию. Выгульные дворики периодически сменяют и перепахивают. Выгулы и территории лагерей целесообразнее делать с твердым покрытием и гидросмывом. Необходимо осуществлять комплекс мероприятий, направленных на повышение резистентности организма (сбалансированность рациона, поддержание помещений в хорошем санитарно-гигиеническом состоянии и др.).

ОЛЛУЛАНОЗ СВИНЕЙ

Оллуланоз (ollulanosis) – нематодозная болезнь свиней всех возрастов, которая характеризуется гастроэнтеритами с признаками нарушения работы пищеварительного тракта и истощением. Впервые был обнаружен в Республике Беларусь М. В. Якубовским и А. В. Ежелевым в 1988 г.

Возбудители болезни. Возбудителем оллуланоза является моноксенная нематода рода *Ollulanus* (*O. suis*, *O. tricuspis* и др.) семейства Ollulanidae подотряда *Strongylata*. На территории Республики Беларусь зарегистрирован вид *O. tricuspis*. Это мелкая нематода (0,71–1,3 мм), тело которой завито в спираль или кольцо, имеет поперечную и продольную исчерченность. Самцы имеют цельную половую бурсу, две короткие спикулы. У самок яичник одинарный, вульва открывается в задней части тела. Паразитируют оллуланы на слизистой оболочке желудка, в выводных протоках его желез, реже – в двенадцатиперстной кишке (рис. 3.64).

Развитие возбудителей.

Яйца оллулан развиваются в матке самок, здесь же выходят из них личинки. В желудке свиньи они несколько раз линяют и превращаются в половозрелых паразитов. Заражение свиней происходит в основном при поедании рвотных масс инвазированных животных. Полный цикл развития этих нематод от яйца до половозрелой стадии составляет 12–13 дней.

Эпизоотология. Болезнь распространена во всех категориях свиноводческих хозяйств, особенно у взрослых животных. Оллуланами, кроме свиней, могут быть инвазированы домаш-

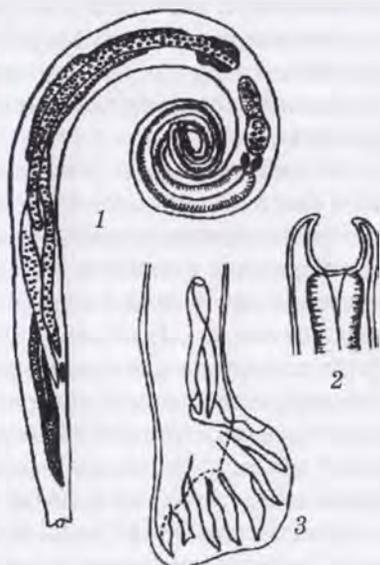


Рис. 3.64. *Ollulanus* sp.:
1 – общий вид самки;
2 – головной конец;
3 – хвостовой конец самца

ние и дикие кошки, лисицы и другие животные. Заражению животных способствует тесное содержание их при отсутствии изоляции разных возрастных и хозяйственных групп. Степень зараженности оллуланами достигает от единичных экземпляров до 100–150 тыс. на одно животное. Важную роль в распространении оллулан на свиноводческих фермах играют кошки.

Патогенез. Большинство оллулан в желудке расселяются колониями в зоне желез на фундальной части желудка. Это вызывает воспаление слизистой оболочки желудка и образование эрозий на этих местах, что нарушает процесс пищеварения.

Клиническое проявление. Оллуланоз протекает в острой и хронической формах.

Острая форма оллуланоза наблюдается у поросят 2–4-месячного возраста, через 2–4 дня после их инвазирования. Животные угнетенные, плохо поедают корм. У них отмечается понос, температура тела увеличивается незначительно (на 0,5°). Такая клиническая картина наблюдается в течение 5–7 дней, затем состояние животных улучшается, у них вновь появляется аппетит.

В дальнейшем болезнь протекает хронически, время от времени обостряется, что связано с неоднократно повторяющимися эндоциклами. Через 25–30 дней со времени заражения у поросят вновь ухудшается состояние: неохотное принятие корма или отказ от него, нарушение координации движений. Видимые слизистые оболочки анемичные, у отдельных животных наблюдают рвоту, чаще всего утром перед кормлением. Рвота бывает в течение 2–5 дней. В рвотных массах при исследовании методами микроскопии, а также при переваривании в искусственном желудочном соке находят оллулан.

У поросят, инвазированных в возрасте 4–5 месяцев, отмеченные выше клинические признаки выражены намного меньше: диарея наблюдается только у некоторых животных, температура тела в основном в норме. Зараженные животные значительно отстают в росте и развитии.

У свиней в возрасте 7 месяцев и старше наблюдают втянутость боков, обвислость живота, взъерошенность щетины. Видимые слизистые оболочки анемичные. Животные испытывают жажду, пульс учащен и в основном лежат, наблюдается частая рвота.

Патологоанатомические изменения. Основные патологоанатомические изменения находят в желудке: выявляют вяз-

кую слизь с серо-белыми сгустками. Слизистая оболочка складчатая, серо-белого цвета с коричневыми пятнами. Стенка желудка утолщена в несколько раз.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают по обнаружению олулан и их личинок в рвотных массах. Для этого рвотные массы микроскопируют, поместив их между стеклами компрессория или между стеклянными пластинами. Для посмертной диагностики желудок погибших или убитых свиней разрезают по малой кривизне. С поверхности слизистой дна желудка делают соскобы скальпелем и собирают их в кюветы. Соскобы со слизистой оболочки для выявления олулан можно исследовать с помощью компрессория и микроскопа. Можно применять метод переваривания слизистой оболочки. Для этого используют искусственный желудочный сок, содержащий 1 % соляной кислоты и 3 % пепсина. Пробу слизистой оболочки массой 15,0–20,0 г помещают в колбу, заливают желудочным соком при температуре 35–39 °С в соотношении 1 часть слизистой оболочки : 20 частей желудочного сока. Колбу помещают в термостат на 25–30 мин и ее содержимое периодически перемешивают. Затем осадок отмывают теплой водой, отстаивают, помещают в бактериологические чашки и просматривают под микроскопом в затемненном поле.

Лечение. Больных животных дегельминтизируют *нилвермом* (*тетрамизолом*) в дозе 0,07–0,10 г/ 10 кг живой массы, препарат задают с кормом трехкратно – три дня подряд.

Панакур (*фенбендазол*) – по 0,10 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) 2 раза в день, трое суток подряд.

Раствор *левамизола гидрохлорида 7,5%-й* по 1,0 мл/ 10 кг живой массы животного.

Вермитан по 0,05 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) два дня подряд.

Ивермектин по 1,0 мл на 33 кг живой массы подкожно однократно.

Профилактика. Полы в свинарниках, на выгульных площадках должны иметь твердое покрытие, необходимо ежедневно проводить их смывание. Содержание разных половозрастных и хозяйственных групп свиней должно быть изолированным. Всех вновь поступивших в хозяйство свиней следует дегельминтизировать во время карантина, свиноматок с низкой упитан-

ностью и частыми позывами к рвоте выбраковывают. В неблагополучных хозяйствах необходимо за месяц до опороса и перед случкой дегельминтизировать свиноматок. Поросят в таких хозяйствах дегельминтизируют в возрасте 30 дней и в 2–3 месяца. Запрещается выгул свиней на территории ферм и населенных пунктов, содержание кошек на фермах, скармливание им внутренних органов свиней.

3.3.3.5. Стронгилятозы пищеварительного тракта плотоядных

Стронгилятозы плотоядных вызываются нематодами семейства *Ancylostomatidae*, поэтому болезнь называется анкилостоматидоз (*ancylostomatidosis*). Этот гельминтоз поражает собак и многих пушных зверей и протекает с нарушением функции желудочно-кишечного тракта.

Возбудители болезни. Из этой группы нематод в тонком кишечнике собак и пушных зверей паразитируют *Uncinaria stenocephala* и *Ancylostoma caninum* (рис. 3.65, 3.66).

Унцинарии – мелкие нематоды: длина самок – 9–16 мм, самцов – 6–11 мм, максимальная ширина – 0,28–0,37 мм. Их ротовая капсула снабжена острыми режущими хитиновыми пластинками. Хвостовой конец самцов имеет половую бурсу с двумя равными спикулами. Хвостовой конец самок оканчивается мягким острым шипиком, вульва открывается в задней трети тела.

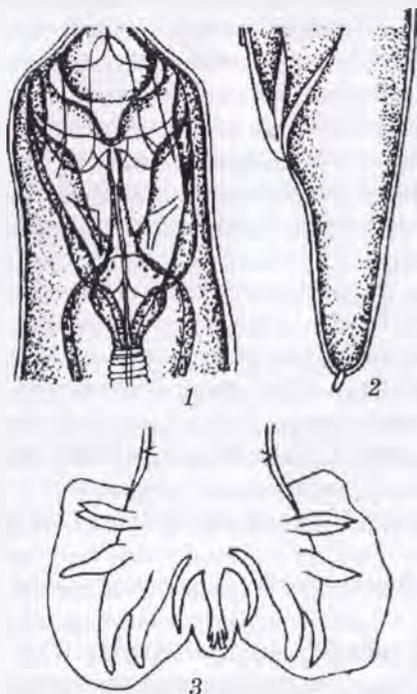


Рис. 3.65. *Uncinaria stenocephala*:
1 – головной конец паразита;
2 – хвостовой конец самки;
3 – хвостовой конец самца

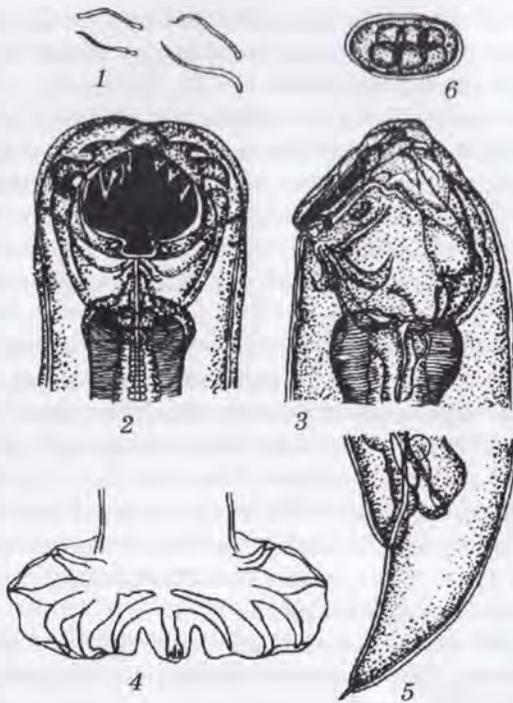


Рис. 3.66. *Ancylostoma caninum*:

1 – общий вид; 2, 3 – головной конец паразита с вентральной и латеральной сторон соответственно; 4 – половая бурса самца; 5 – хвостовой конец самки; 6 – яйцо

Анкилостома несколько крупнее унцинарий: длина самок – 10–12 мм, самцов – 6–12, максимальная ширина нематод – 0,42–0,60 мм. Цвет красноватый. Ротовая капсула имеет парусовидные зубы. У самца две равные спикулы длиной 0,80–0,95 мм.

Развитие возбудителей. Развитие анкилостом и унцинарий очень похоже. Из яиц гельминтов, выделяемых с фекалиями хозяев во внешнюю среду, через 12–24 ч выходят личинки, которые через 5–6 дней становятся инвазионными. Эти личинки с водой или кормом попадают в пищеварительный тракт, где через 13–16 дней у щенков или через 2–3 недели у взрослых животных развиваются половозрелые паразиты. Кроме этого пути личинки анкилостом могут попадать в организм живот-

ных через кожу. Однако при миграции по крови их много гибнет. Пищеварительного тракта хозяев достигает около 1 % от внедрившихся в кожу личинок.

Эпизоотология. Болезнь чаще встречается у молодых животных и распространена повсеместно. Перкутанный путь заражения возможен не только летом, но и зимой. У лисят унцинариоз впервые возникает при достижении ими 1,5–2-месячного возраста. Инвазия у животных достигает своего максимума до августа, после чего она снижается. Живут паразиты в кишечнике хозяина 1–2 года.

Патогенез. Унцинарии и анкилостомы, присасываясь ротовой капсулой к слизистой оболочке кишечника, разрушают ее. Поскольку паразиты являются гематофагами, у них имеются железы, которые выделяют секрет, предотвращая сгущение крови. Кроме того, в крови уменьшается количество эритроцитов и содержание гемоглобина, развивается лейкоцитоз. Значительное разрушение причиняют личинки в период миграции, создавая этим условия для проникновения в организм хозяина патогенной микрофлоры.

Клиническое проявление. Болезнь протекает в острой и хронической формах. Острая форма обычно наблюдается у щенков при интенсивном заражении: отсутствие аппетита, рвота, понос, который чередуется с запорами, бледность слизистых оболочек. При высокой интенсивности инвазии наблюдаются продолжительные поносы с примесью крови в фекалиях. Болезнь протекает 8–10 дней. Животные худеют, наступает их истощение, часто – гибель при полном угнетении сердечной деятельности. При хронической форме клиническое проявление мало выражено.

Патологические изменения. Трупы истощенные. Слизистая оболочка кишечника набухшая, интенсивно-красного цвета, с кровоизлияниями в местах локализации паразитов. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены и отечны. Изредка наблюдают отек скелетной мускулатуры, трансудат в брюшной полости.

Диагностика. Диагноз ставится на основании копроскопического исследования фекалий методами Дарлинга, Котельникова–Хренова и др. Яйца унцинарий овальной формы, их длина – 78–83 мкм, ширина – 52–59 мкм. Яйца анкилостом име-

ют длину 60–66 мкм и ширину – 32–42 мкм. Диагноз обычно ставится групповой.

Лечение. Больным собакам задают *нафтамон* в дозе 0,75 г/ 10 кг живой массы в смеси с новокаином взрослым собакам в соотношении 40:1, а щенкам до года – 40:1,5 в желатиновых капсулах.

Нилверм (тетрамизол) по 0,15 г/ 10 кг живой массы по ДВ.

Альбендазол в дозе 0,075 г/ 10 кг живой массы ДВ.

Фенбендазол в дозе 0,10 г/ 10 кг живой массы ДВ.

Азинок по 1 таблетке на 10 кг живой массы; *аскатен*; *дронтал* и др. Препараты задают однократно с небольшим количеством корма после 12-часового голодания.

Для пушных зверей чаще применяют *соли пиперазина* – в дозе 2,0 г/ 10 кг живой массы трехкратно 3 дня подряд.

Нилверм – в дозе 1,5 г/ 10 кг живой массы однократно.

Фенбендазол (тимтетразол – 22%-й гранулят) по 0,05 г/ 10 кг (по ДВ) живой массы, таблетки *тимтетразола-200* по 1 таблетке на 10 кг живой массы.

Раствор *левамизола гидрохлорида 7,5%-й* по 1,0 мл на 10 кг живой массы внутримышечно или внутрь с водой.

Ивермектим 1% по 0,2–0,4 мл на 10 кг живой массы животного.

Универм – 2 г/ 10 кг живой массы.

Профилактика. Собак периодически обследуют копроскопически. При выявлении инвазированных животных их дегельминтизируют, после чего клетки, вольеры тщательно чистят и дезинвазируют. На территории собаководческих питомников траву периодически подкашивают.

Содержать зверей необходимо в клетках и шедах на приподнятом сетчатом полу. Проведение плановых дегельминтизаций в период подготовки к гону, тщательной очистки клеток, гнезд (особенно сетчатого пола), периодических подкашиваний травы около клеток и загонов.

3.3.3.6. Амидостомоз птиц

Амидостомоз (amidostomosis) – нематодозная болезнь гусей, иногда уток и других птиц, которая сопровождается повреждением мышечного желудка.

Возбудитель болезни. Возбудителем является нематода *Amidostomum anseris*, которая относится к семейству *Amidostomatidae* подотряда *Strongylata*. Паразиты имеют тонкое нитеобразное тело светло-коричневого цвета. Самец длиной 9,6–14 мм, самка – 15,6–21,4 мм. Самец имеет двухлопастную бурсу, две равные спикулы. У самки вульва покрыта кутикулярным выступом. Яйца имеют удлинненно-овальную форму, серого цвета, длиной 100–120 мкм и шириной 60–70 мкм (рис. 3.67).

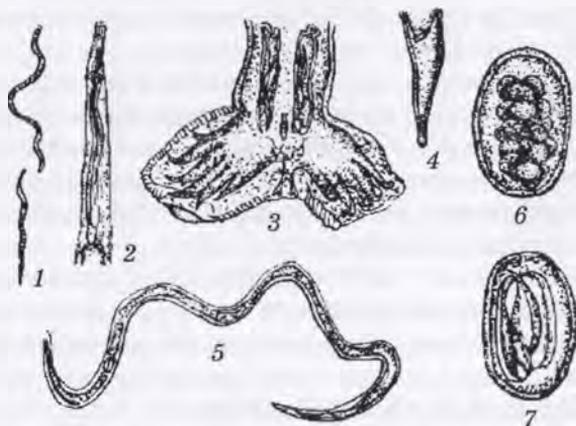


Рис. 3.67. *Amidostomum anseris*:

- 1 – общий вид паразита; 2 – головной конец паразита;
 3, 4 – хвостовые концы самцов и самок соответственно;
 5 – инвазионная личинка;
 6, 7 – незрелое и зрелое яйца соответственно

Развитие возбудителя. Развитие амидостом происходит без промежуточного хозяина. Во внешнюю среду выделяются с фекалиями яйца, в которых под оболочкой образуется личинка. Она два раза линяет, становится инвазионной, разрывает оболочку, мигрирует по траве и заглатывается гусями, утками и другими птицами. Личинки продвигаются в подслизистую оболочку мышечного желудка и через 17–22 дня развиваются в зрелых самцов и самок.

Эпизоотология. Амидостомозом болеют в основном гусята в первые 3–4 месяца жизни, утки заражаются значительно реже.

Инвазирование птиц происходит на выгулах или водоемах при заглатывании личинок с травой или водой. Чаще личинок находят в лужах, на низких влажных участках. На глубоких водоемах заражение амидостомозом происходит редко. Наибольшее количество амидостом и экстенсивность инвазии наблюдаются в летнее время (июль, август). За зиму личинки, которые остаются на пастбище, гибнут.

Патогенез. Личинки в период миграции повреждают ткани, разрушают слизистую оболочку желудка, вызывают развитие воспалительных реакций.

Клиническое проявление. У больных птиц отмечают угнетение, плохой аппетит. Они отстают в развитии, движения становятся шаткими. Возникает одышка, дыхание учащается. В крови снижается количество эритроцитов, лейкоцитов, содержание гемоглобина. Через 8–15 дней при тяжелом течении болезни может наступить гибель птицы.

Патологоанатомические изменения. В мышечном желудке на 5–6-й день после заражения развиваются патологические явления. Затем на 3–4-й недели кутикулярная оболочка заметно утолщается, становится темно-коричневого цвета, участки рыхлой консистенции, пронизаны гельминтами (рис. 3.68). Некротизированная кутикула легко снимается. В паренхиматозных органах наблюдаются дистрофические изменения.

Диагностика. Для диагностики амидостомоза исследуются фекалии методом Фюллеборна, Дарлинга или Котельникова–Хренова. При положительных результатах находят яйца паразитов. Для обнаружения амидостом у погибших птиц разрезают мышечный желудок, хорошо промывают его полость водой и осматривают кератиноидную оболочку. Если мало амидостом, она почти без изменений. Некротизированные участки кутикулы приподнимают пинцетом, находят нитеобразных паразитов. Лучше всего снять всю кутикулу, просмотреть ее с



Рис. 3.68. Мышечный желудок гуся, пораженный амидостомами

помощью лупы, затем промыть водой и смыв исследовать на черной бумаге.

Лечение. Для лечения применяют *пиперазин* в разовой дозе 10,0 г/ 10 кг живой массы с кормом три дня подряд.

Тетрамизол 0,4 г/ 10 кг живой массы.

Фенбендазол (панакур) – 0,4 г/ 10 кг живой массы.

Раствор *левамизола гидрохлорида 7,5%-й* по 1,0 мл на 2,5 кг живой массы птицы внутрь с водой.

Профилактика. В хозяйствах, где встречается амидостомоз, птиц дегельминтизируют через месяц после перевода их на летнее содержание, а второй раз – осенью, после перевода на стойловое содержание. Хороший результат дает профилактическая дегельминтизация гусят и утят через 10–14 дней после выпуска их на пастбище, а также их изолированное выращивание от взрослых птиц.

3.3.3.7. Стронгилятозы органов дыхания

В органах дыхания сельскохозяйственных, диких животных, пушных зверей, птиц паразитируют нематоды подотряда *Strongylata*, которые относятся к семействам: *Dictyocaulidae*, *Protostrongylidae*, *Metastrongylidae*, *Crenosomatidae* и *Syngamidae*.

Диктикаулюсы паразитируют в трахее и бронхах крупного и мелкого рогатого скота, северных оленей, верблюдов и лошадей. Геогельминты.

Протостронгилиды – очень тонкие нематоды. Паразитируют в альвеолах, бронхиолах и в паренхиме легких у мелкого рогатого скота. Биогельминты: промежуточные хозяева – наземные моллюски.

Метастронгилюсы паразитируют у домашних свиней и кабанов в бронхах и трахее. Биогельминты: промежуточные хозяева – дождевые черви.

Кренозомы характеризуются кутикулярными кольцеобразными складками в передней части тела. Паразитируют в бронхах и трахее пушных зверей: лисиц, песцов, уссурийских енотов, норок, куниц и др. Биогельминты. Промежуточные хозяева – наземные моллюски.

Сингамусы в половозрелой форме всегда находятся в спящем состоянии. Паразитируют в трахее домашних и диких птиц. Геогельминты. Развиваются с участием резервуарных хозяев или без них.

ДИКТИОКАУЛЕЗЫ КРУПНОГО И МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

Диктиокаулезы (dictyocauloses) животных вызываются паразитированием в трахее и бронхах крупного и мелкого рогатого скота стронгилят рода *Dictyocaulus*, протекают с нарушением функции дыхания и явлениями интоксикации всего организма.

Диктиокаулезы имеют широкое распространение и наносят животноводству значительные экономические потери, которые складываются из гибели больных животных, особенно молодняка, плохого развития переболевших животных, ухудшения качества мяса и других продуктов животного происхождения.

Возбудители болезни. У овец, коз, многочисленных видов диких жвачных животных паразитирует вид *Dictyocaulus filaria*; у крупного рогатого скота — *D. viviparus*; у лошадей и ослов — *D. arnfieldi*; у северных оленей — *D. eckerti*; у верблюдов — *D. cameli*.

D. filaria — крупная нематода. Самец длиной — 3–8 см, самка — 5–10 см. Гельминты молочно-белого цвета с просматривающимся через кутикулу кишечником в виде темной полоски. Имеют небольшую ротовую полость с четырьмя малыми губами. Спикулы короткие, темно-коричневые, имеют форму сапога, 0,4–0,6 мм длиной. Вульва у самок расположена немного сзади. Яйца размером 112–138 × 69–90 мкм и содержат на время откладки полностью сформированные личинки.

D. viviparus — нитеобразная, белого цвета с едва желтоватым оттенком, истонченная с обоих концов нематода. Самцы имеют длину 17–43 мм и самки — 23–73 мм. Ширина паразита достигает 0,7 мм. На хвостовом конце самца хорошо развитая кутикулярная половая бурса. Спикулы ровные, буровато-желтого цвета, длиной 0,195–0,215 мм. Вульва у самок открывается посредине тела. Матка у половозрелых самок заполнена яйцами, в которых находятся полностью сформированные личинки (рис. 3.69, 3.70).

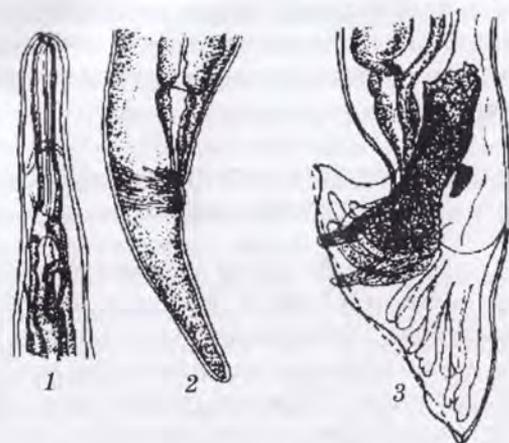


Рис. 3.69. *Dictyocaulus filaria*:

1 – головной конец паразита; 2 – хвостовой конец самок;
3 – хвостовой конец самца

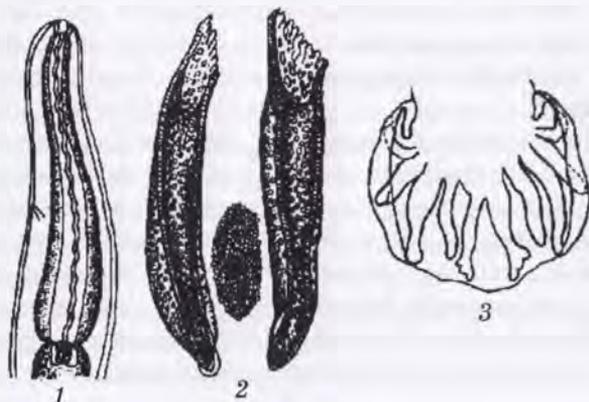


Рис. 3.70. *Dictyocaulus viviparus*:

1 – головной конец паразита; 2 – спикеры и рупек самок;
3 – половая бурса самца

Развитие возбудителей. Развитие паразита происходит без участия промежуточного хозяина. Самки диктиокаулюсов откладывают в просвет трахеи, бронхов большое количество яиц. При кашле вместе со слизью они попадают в ротовую полость, затем заглатываются. В желудочно-кишечном тракте из яиц

выходят личинки, которые вместе с фекалиями хозяев выходят в окружающую среду. В течение 3–12 дней личинки дважды линяют, достигают инвазионной стадии. Дефинитивные хозяева заражаются при заглатывании личинок с кормом или водой. Они мигрируют в стенку кишечника, затем в мезентеральные лимфатические узлы и после линьки двигаются в легкие. Личинки четвертой стадии появляются в легких на 12–13-й день после заражения. Последняя линька происходит в легких на 15-й день, и паразиты достигают половозрелой стадии к 21–30-му дню после заражения. Паразитируют *D. viviparus* в легких при низкой интенсивности инвазии достаточно долго, а при более значительной инвазии выбрасываются через 50–70 дней. *D. filaria* в организме овец живут от нескольких месяцев до 1,5–2 лет.

Эпизоотология. Развитие личинок во внешней среде происходит при температуре не ниже 10 °С и влажности более 40 %. Они могут перезимовывать, сохраняя патогенные свойства. Заражаются животные диктиокаулами преимущественно на пастбищах в весенне-летний период. Известны случаи появления диктиокаулеза у молодняка, содержащегося в помещении. Это связано, с одной стороны, с возможным завозом зараженной личинками диктиокаулюсов травы на ферму, а с другой — с поступлением в хозяйства откормочного типа молодняка из неблагополучных хозяйств. Распространению личинок способствуют частые и обильные дожди.

Патогенез. Развитие патологического процесса в организме животного зависит от его возраста, состояния, количества попавших инвазионных личинок. Попавшие в организм животных личинки диктиокаулюсов являются антигенным раздражителем, вызывающим сенсibilизацию организма хозяина. Во время миграции из кишечника личинки травмируют ткани, инокулируя патогенные и условно-патогенные микроорганизмы из кишечника в лимфатические узлы.

Диктиокаулюсы вызывают развитие катарального паразитарного бронхита. Воспалительный процесс распространяется по тканям вокруг бронхов. Экссудат попадает в бронхиолы и альвеолы, вызывая ателектаз и развитие катаральной пневмонии. Вторичная микробная обсемененность приводит к более расширенной пневмонии.

Развитие личинок в легких ведет к закупорке многочисленных бронхиол экссудатом и сдавливанию альвеол. Клинически это проявляется учащенным дыханием и кашлем. Может развиться эмфизема. При паразитировании половозрелых гельминтов в бронхах и трахее отмечают повреждение эпителия этих органов, значительную экссудацию в бронхи и закрытие воздухоносных путей.

Клиническое проявление. Первые случаи заболевания молодняка диктиокаулезом отмечают в июне-июле, максимальный пик инвазии приходится на август. Сначала у больных появляется слабый кашель, который усиливается при движении. В дальнейшем дыхание становится тяжелым, частым.

Ухудшается аппетит, наблюдается кратковременный понос. Может повышаться температура тела. Часто процесс осложняется патогенной микрофлорой и развивается катарально-гнойная бронхопневмония. Животные худеют, гибнут. Нередко смерть животного наступает как следствие закупорки бронхов и даже трахеи клубками диктиокаул.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения наблюдают в легких, и зависят они от интенсивности инвазии. Трупы, как правило, истощенные. При слабой инвазии около каудальных краев диафрагмальных долей легких находят лобулярные и сублобулярные очаги красно-серого или серовато-желтого цвета. В трахее и бронхах находят слизисто-гнойный экссудат и длинных нитеобразных паразитов, нередко в легких могут быть многочисленные плотные пневмонийные очаги. Средостенные и парабронхиаль-

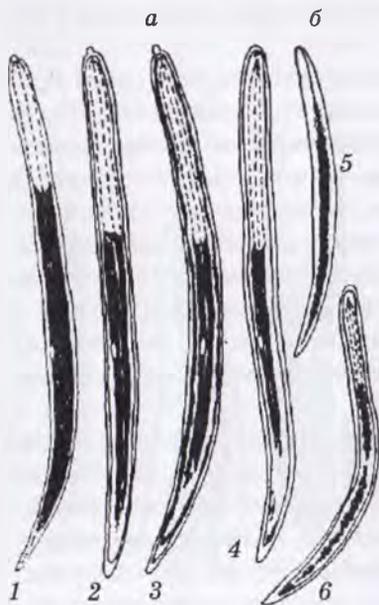


Рис. 3.71. Личинки диктиокаулюсов:
 а — *Dictyocaulus filaria*
 (1 — личинка I стадии;
 2, 3 — личинка II стадии;
 4 — личинка III стадии);
 б — *Dictyocaulus viviparus*
 (5 — личинка I стадии; 6 — личинка II стадии)

ные лимфоузлы увеличены в объеме, светло-серого цвета, суховатые на разрезе. Иногда наблюдаются процессы, характерные для катарально-гнойной пневмонии и эмфиземы.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом клинических признаков болезни при исследовании фекалий ларвоскопическими методами. При этом находят личинок диктиокаулюсов (рис. 3.71). Для их дифференциации от личинок кишечных стронгилят добавляют в осадок 1–2 капли 0,1%-го водного раствора метиленового синего. При этом через некоторое время личинки диктиокаулюсов приобретают светло-сиреневый цвет, а цвет кишечных стронгилят не изменяется. Если при вскрытии половозрелых паразитов не находят, то ларвоскопическими методами можно исследовать легочную ткань.

Лечение. Для дегельминтизации применяют лечебные препараты. *Альбендазол* в дозе 0,075 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) внутрь однократно.

Раствор *левамизола гидрохлорида 7,5%-й* для крупного рогатого скота по 1,0 мл/ 10 кг живой массы подкожно или внутримышечно, для овец по 1,0 мл/ 10 кг подкожно.

Ивермектин (ивермектим 1%) или *фармацин* по 1,0 мл/ 50 кг живой массы животного.

Тетрамизол по 0,10 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) внутрь двукратно.

Фенбендазол (панакур) для крупного рогатого скота в смеси с концентрированными кормами в дозе 0,10 г/ 10 кг живой массы животного (по ДВ), для овец – 0,05 г/ 10 кг живой массы (по ДВ).

Фебантел (ринтал) – 0,075 г/ 10 кг живой массы животного (для крупного рогатого скота), 0,10 г/ 10 кг живой массы – для овец индивидуально или групповым методом в смеси с концентрированными кормами.

Универм – 1 г/ 10 кг живой массы, *клозантим (клозантекс, фасковерм, роленол)* и др.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах перед выгоном на пастбище проводят выборочные гельминто-ларвоскопические исследования. Молодняку организуют стойлово-выгульное содержание. Преимагинальные дегельминтизации проводят в следующие сроки: ягнят обрабатывают первый раз через 14–16 дней после выгона на пастбище, второй раз – через

15–20, третий раз – через 35–40 после второй обработки, телят – через 35–40 после выгона на пастбище, второй раз – через 35–40 дней. Во время дегельминтизации телят содержат в помещениях 3–5 дней, фекалии необходимо собирать и обезвреживать. Следует строго соблюдать профилактическое карантинирование животных, поступающих на ферму.

МЮЛЛЕРИОЗ

Мюллериоз (muelleriosis) – гельминтозная болезнь овец и коз, вызываемая нематодой *Muellerius capillaris* семейства *Prostrongylidae*, протекающая с поражением органов дыхания.

Возбудитель болезни. Мюллериусы – тонкие нитеобразные нематоды. Самцы имеют длину 12–26 мм, самка – 19–30 мм. Задний конец самца спирально закручен. Половая бурса очень мелкая, анальное отверстие окружено большим количеством сосочков. Спикулы две, равной длины (около 0,15 мм), в дистальной части они расщеплены на $1/3$ – $1/2$ общей длины. Вульва у самок открывается рядом с анусом и имеет небольшое кутикулярное утолщение на задней границе (рис. 3.72). Яйца имеют размеры 84–104 × 28–40 мкм, буровато-коричневого цвета.

Промежуточные хозяева – мягкотелые моллюски рода *Limax*, *Agriolimax*, *Arion*, а также панцирные моллюски родов *Helix*, *Succinea* и др.

Развитие возбудителя (рис. 3.73). В легких дефинитивных хозяев самки мюллериусов откладывают яйца, из которых еще в пищеварительном тракте животных вылупливаются личинки. Они выделяются с фекалиями хозяев во внешнюю среду, как личинки I стадии. Размеры их – 0,23–0,30 мм. Личинки активно передвигаются по почве, траве и очень устойчивы к высыханию, низким температурам. Чтобы шло дальнейшее развитие личинок, необходимо их последующее попадание в тело промежуточного хозяина, куда личинки проникают активно, через ногу моллюска или моллюски заглатывают ее сами. В теле моллюска после двух линек личинки достигают инвазионной стадии. Срок развития личинок до инвазионной стадии составляет 8–45 дней. Он зависит от вида моллюска и температуры окружающей среды. Часть инвазионных личинок мюллериусов

выделяется моллюском со слизью на траву, в почву и др., откуда они заглатываются животными. Часть личинок заглатывается животными вместе с моллюсками. В организме овец и коз личинки через 24–48 ч проникают в стенку кишечника и через 40–120 ч уже достигают лимфатических узлов брыжейки, откуда с кровью и лимфой заносятся в легкие, где осуществляют третью линьку. Через 14–18 дней в бронхиолах вырастают молодые гельминты, а половозрелыми мюллерииусы становятся на 46–132-й день после заражения. В легких дефинитивных хозяев мюллерииусы живут до 4 лет.

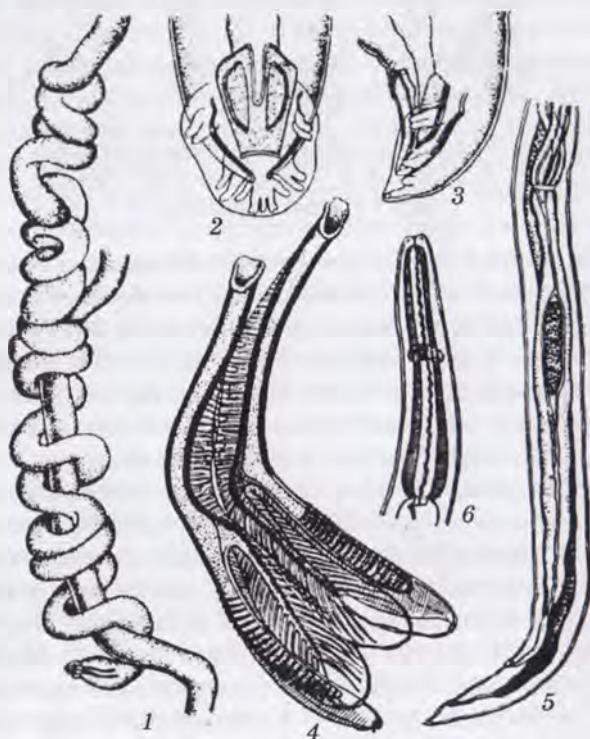


Рис. 3.72. *Muellerius capillaris*:

- 1 – самец, обвивший своим телом тело самки; 2 – хвостовой конец самца с дорсовентральной стороны; 3 – хвостовой конец самца с латеральной стороны; 4 – спикулы; 5 – задний конец самки; 6 – головной конец

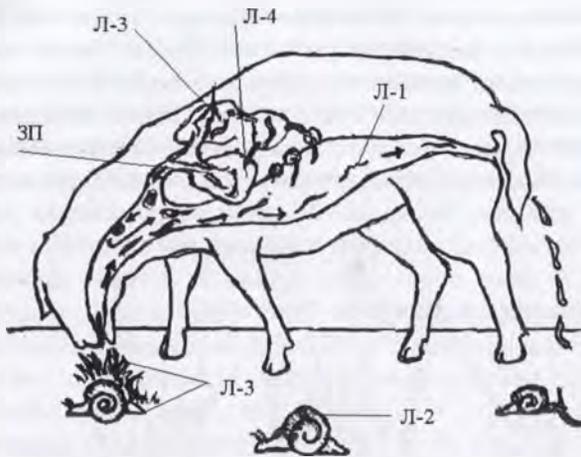


Рис. 3.73. Схема развития протостронгилид:
Л-1, Л-2, Л-3, Л-4 – личинки I–IV стадий;
ЗП – зрелые паразиты

Эпизоотология. Мюллериоз распространен во многих зонах СНГ, в том числе и в Республике Беларусь, однако диагностируют его редко из-за очень малых размеров возбудителей, которые почти не видны невооруженным глазом. Наиболее интенсивно животные инвазированы в местах с кустарниковой и лесной растительностью, так как здесь наиболее часто встречаются моллюски – промежуточные хозяева паразитов. С возрастом интенсивность инвазии животных повышается. Козы обычно заражаются мюллериозом интенсивно и больше, чем овцы, потому что они чаще питаются листьями кустарников, на которых встречаются моллюски. Во внешней среде личинки мюллериузов гибнут при температуре ниже 0°C и выше 50°C .

Патогенез. Миграция личинок через стенку кишечника ведет к гиперемии слизистой, инфильтрации клеточными элементами по ходу сосудов, иногда – с очаговыми некрозами слизистой оболочки. При миграции по системе кровеносных сосудов печени личинки вызывают повреждение паренхимы органа. В легких личинки повреждают стенки кровеносных сосудов и ткань, которая их окружает, в результате чего образуются очаги острого экссудативного воспаления. Во время созревания личинок до половозрелой стадии они осуществляют переход из

альвеолярных стенок в просвет альвеол и проходят до концевых участков бронхиальных ветвей. Изменения в легких в это время характеризуются как резко выраженные перибронхиты на фоне продуктивной диффузной или очаговой пневмонии. При передвижении паразитов в более крупные бронхи в последних развивается катаральное воспаление, которое сопровождается скоплением слизи в просвете бронхов.

Иммунитет. Не выражен.

Клиническое проявление. Заболевание обычно протекает в хронической форме. В начале болезни отмечают редкий, сухой кашель, который в дальнейшем становится частым, надрывным, в виде приступов. При аускультации в легких отмечают усиление везикулярного дыхания, появление сильных хрипов. В ряде случаев у животных наблюдают диарею. Аппетит обычно сохраняется до конца болезни, и только за 2–3 дня до гибели ягнята не принимают корм. Инвазированные животные значительно отстают в росте и развитии. Гибель животных при спонтанном мюллерииозе чаще всего происходит за счет осложнения инвазии секундарной бактериальной инфекцией.

Патологоанатомические изменения. Мюллерииусы, паразитируя в легких, вызывают образование в субплевральной ткани узелков сероватого цвета до 2 см диаметром. Эти узелки состоят из некротической массы, образованной в результате распада легочной ткани и лейкоцитов. Узелки окружены соединительной тканью и могут быть петрифицированными. Окружающая их легочная ткань гиперемирована, иногда отмечают аденомообразную пролиферацию эпителия бронхов.

Диагностика. При жизни животных диагноз ставится на основании выявления в фекалиях личинок мюллерииусов методами Бермана–Орлова, Щербовича или Вайда. Личинки имеют длину 0,23–0,31 мм, кишечник их непигментированный, хвостовой конец извитый и обеспечен дорсальным шипом. Следует иметь в виду, что личинки в кишечник поступают с перерывами, временами могут совсем отсутствовать, поэтому исследование животных на мюллерииоз нужно проводить несколько раз. Посмертно выявляют паразитов компрессорным исследованием легочных тканей.

Лечение. Для лечения животных при мюллерииозе применяют нилверм (тетрамизол), оказывает эффект при двукратном

введении с интервалом 24 часа в дозе 0,15 г/ 10 кг живой массы (по ДВ).

Фенбендазол (*панакур*, *тимбендазол*) вводят внутрь по 0,15 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) однократно.

Ивермектин (*ивомек*) или *фармацин* – подкожно по 1,0 мл/ 50 кг живой массы животного.

Профилактика. При пастьбе животных следует избегать кустарниковых и лесных пастбищ. Заросшие кустарниками пастбища необходимо улучшать путем высева кустарников, очистки их от пней, валежника и т. д. В пастбищный период животным ежедневно дают фенотиазин (1,0 г на взрослую овцу).

Для борьбы с моллюсками на прифермских территориях применяют гранулы 5%-го метальдегида. Гранулы рассеивают по всей площади выпаса из расчета 40–60 кг на 1 га. Моллюскоциды лучше вносить после выхода моллюсков из зимней спячки после дождя. Если дождь прошел после внесения моллюскоцидов, обработку участков необходимо повторить.

Ягнят не следует выпасать на участках, на которых раньше выпасались инвазированные животные.

МЕТАСТРОНГИЛЕЗЫ СВИНЕЙ

Метастронгилезы (*metastrongyloses*) – инвазионные болезни домашних свиней и диких кабанов, которые вызываются нематодами рода *Metastrongylus* семейства *Metastrongylidae*, паразитирующими в трахее, бронхах и бронхиолах.

Возбудители болезней. Возбудителями метастронгилезов домашних свиней в Республике Беларусь являются три вида нематод: *Metastrongylus elongatus*, *M. pudendotectus* и *M. salmi* (рис. 3.74). Эти же паразиты поражают и кабанов, однако в южной части республики (Брестская область) у кабанов зарегистрирован еще один вид *M. canfusa*. Метастронгилеозы – длинные тонкие нематоды белого цвета. На головном конце около ротового отверстия расположено шесть небольших губ. Самцы имеют половую бурсу с редуцированным дорсальным ребром и длинные нитеобразные спикюлы. Вульва у самок находится около ануса и прикрыта кутикулярным клапаном.

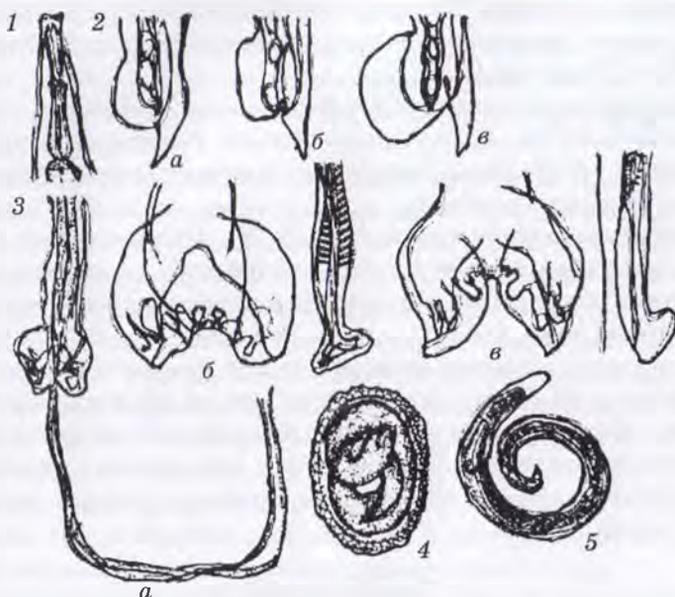


Рис. 3.74. Строение метастронгилюсов:

- 1 — головной конец паразита; 2 — хвостовые концы самок (а — *M. elongatus*; б — *M. salmi*; в — *M. pudendotectus*); 3 — бursы самцов и их спикулы (а — *M. elongatus*; б — *M. salmi*; в — *M. pudendotectus*); 4 — яйцо метастронгилиды; 5 — личинка

M. elongatus — самец имеет длину до 25 мм, а самка — до 58 мм. Спикула длиной 4–4,2 мм с одинарным крючком на конце. Вульва прикрыта шарообразным клапаном. Вагина длиной около 2 мм. Яйца округло-овальной формы, размером 45–57 × 30–41 мкм, серого цвета, оболочка их слегка бугристая. При выходе из самки в них содержатся личинки.

M. pudendotectus — самец длиной до 18 мм, самка — 19–37 мм. В отличие от предыдущего вида имеет половую бурсу больших размеров, спикулы меньшей длины (1,2–1,4 мм), на концах которых имеется двойной крючок. Хвост самок прямой, хорошо развит кутикулярный клапан, прикрывающий отверстие вульвы и ануса. Яйца имеют размеры 57–63 × 39–42 мкм.

M. salmi — самец длиной 14–17 мм, самка — до 40 мм. Этот вид по строению напоминает *M. elongatus*, но отличается более короткими спикулами у самца (2–2,1 мм), заканчивающимися

одинарным крючком. Кутикулярный клапан, прикрывающий вульву, менее развит, чем у предыдущих двух видов. Размеры яиц — 40–52 × 32–40 мкм.

Промежуточные хозяева — разные виды почвенных червей: *Lumbricus rubellus*, *L. terrestris*, *Eisenia foetida*, *E. austriaca*, *E. lonnbergi*, *Allobophora caliginosa*, *Bimastus fenius*, *Helodrilus foetidus*, *H. caliginosus* и др.

Развитие возбудителей (рис. 3.75). Половозрелые метастронгилюсы паразитируют в бронхах свиней, в которых самки паразитов откладывают яйца со сформировавшейся личинкой. Яйца через бронхи, трахею, глотку попадают в ротовую полость свиней и заглатываются животным. Без изменений яйца проходят через пищеварительный тракт свиней и с фекалиями последних выбрасываются во внешнюю среду. Во внешней среде при благоприятных условиях в яйцах происходит дальнейшее развитие личинок — до образования личинок I стадии, которые и выходят на почву.



Рис. 3.75. Схема развития метастронгилюсов

Дальнейшее развитие личинок может происходить только в организме промежуточного хозяина — почвенного червя. Проглоченные почвенными червями личинки развиваются в кровеносных сосудах его пищевода, а также в других участках тела, где дважды линяют и через 10–20 дней становятся инвазионными. Чехлик после второй линьки не сбрасывается, а остается на личинке III стадии. Инвазионные личинки метастронгилюсов не могут сами покинуть тело промежуточного

хозяина, но, когда он погибнет, личинки метастронгилюсов могут сохранять жизнеспособность — во влажной среде до двух недель. В организме промежуточных хозяев инвазионные личинки сохраняют жизнеспособность в течение всей жизни червя (4 года и более).

Свиньи и дикие кабаны заражаются метастронгилюсами, заглатывая инвазированных почвенных червей. В пищеварительном тракте свиней почвенные черви перевариваются, а личинки метастронгилюсов проникают в стенку кишечника и по лимфатическим сосудам попадают в мезентериальные лимфатические узлы, где происходит их третья линька, затем они двигаются через грудной проток, полую вену и правое предсердие в малый круг кровообращения. В кровеносных капиллярах легкого личинки линяют четвертый раз и через альвеолы и бронхиолы мигрируют в бронхи, где развиваются до половозрелой стадии. Срок преимагинального развития в организме свиней 24—35 дней. Продолжительность жизни метастронгилюсов в организме дефинитивного хозяина — около одного года.

Эпизоотология. Метастронгилезы свиней распространены повсеместно. Заражение свиней происходит чаще на выгульных площадках или в лагерях, если они не имеют твердого покрытия. Наиболее интенсивно заражаются поросята. Взрослые свиньи более устойчивы к заражению. Наиболее неблагоприятными являются площадки для выгула и летние лагеря с влажной и рыхлой почвой, на которых обычно бывает большое количество червей. На таких площадках количество дождевых червей может достигать до 1000 экземпляров на 1 м² площади, а экстенсивность инвазии их личинками метастронгилюсов превышает иногда 30 %. В одном черве может накапливаться до тысячи личинок.

Патогенез. Личинки метастронгилюсов травмируют ткани кишечника, легких, вызывая их многочисленные кровоизлияния, острые воспалительные процессы. Паразитирование взрослых гельминтов в легких обуславливает развитие бронхитов и бронхопневмоний. Метастронгилюсы и воспалительный экссудат закрывают просвет бронхов. У таких животных дыхание тяжелое, развиваются эмфизема и ателектазы. Последние в свою очередь являются благоприятными местами для развития специфической и условно-патогенной микрофлоры. Выделяемые

паразитами вещества их жизнедеятельности вызывают интоксикацию организма, развитие аллергических реакций.

Иммунитет. У свиней с возрастом развивается устойчивость к метастронгилезной инвазии, что выражается в задержке развития паразитов и в более легком течении болезни. Переболевшие животные также приобретают относительный иммунитет.

Клиническое проявление. Тяжелое течение метастронгилеза наблюдается обычно у поросят 2–6-месячного возраста при высокой интенсивности инвазии. Через 8–10 дней после заражения у них появляется кашель, постепенно он усиливается, становится частым. Приступы кашля бывают как при движении животного, так и в спокойном состоянии. При аускультации в начале болезни отмечают влажные хрипы в легких, затем они становятся сухими, иногда слышны на расстоянии 5–6 м. Дыхание нарушенное, учащенное (60–80 раз в минуту). Выдох тяжелый, растянутый. Пульс – 120–140 ударов в минуту, а при тяжелом течении – до 180–200 ударов в минуту, могут быть аритмии.

По мере развития болезни животные становятся вялыми, отказываются от корма, но охотно пьют воду, долго лежат. Больные худеют, не растут, кожа становится серой с синюшным оттенком, щетина без блеска, взлохмаченная. У 30–60-дневных поросят тяжелое течение на 8–10-й день может закончиться гибелью. Смертельные исходы при хроническом течении наблюдаются на 30–45-й день от начала проявления клинических признаков.

Субклиническое течение болезни наблюдается при невысокой степени инвазии поросят и взрослых свиней. Клинические признаки у таких животных почти не заметны.

Патологоанатомические изменения. Чаще всего выявляют в бронхах. У них в просвете находят гельминтов и много слизи. Заметны явления бронхитов. В легких может развиваться диффузная бронхопневмония и альвеолярная эмфизема. В паренхиме легких встречаются узелки, окруженные соединительной тканью. Бронхиальные лимфатические узлы при этом чаще всего бывают незначительно увеличены.

Диагностика. При жизни диагноз ставят методами копро-скопических исследований по Щербовичу или по Котельникову–Хренову. При этом выявляют характерные яйца метастрон-

гиллюсов. У яиц очень твердая четырехслойная оболочка, слегка бугристая, серого цвета. Форма яиц округло-овальная. Их размеры зависят от вида паразита и приведены в описании видов. При выходе яиц из кишечника хозяина в них находится личинка. Если исследование яиц задержалось на несколько дней (два и более), то можно выявить личинок метастронгилюсов методом Бермана. Посмертный диагноз ставится по выявлению паразитов в бронхах.

Лечение. Для лечения свиней применяют *нилверм* (*тетрамизол*): пороссятам массой до 20 кг — в дозе 0,1 г (по ДВ) на животное, 20–50 кг — по 0,005 г/кг, более 50 кг — по 0,25 г/кг на животное с кормом с профилактической целью двукратно два дня.

Фенбендазол (панакур, тимбендазол) дают в дозе 0,05 г (по ДВ)/ 10 кг живой массы животного двукратно с интервалом 1 сутки с кормом.

Альбендазол в дозе 0,075 г/ 10 кг живой массы (по ДВ).

Раствор *левализол гидрохлорида 7,5%-й* по 1,0 мл/ 10 кг живой массы подкожно или внутримышечно.

Ивермектин или *фармацин* по 1,0 мл/ 33 кг живой массы животного.

Универм — 5 г/ 10 кг живой массы.

Профилактика. Необходимо, чтобы в свинарнике был плотный пол со стоком навозной жижи. Пол следует настилать на слой глины или асфальта, чтобы не было пространства, в котором бы накапливались черви. Выгульные площадки делают с твердым покрытием. В свинарниках и на выгульных площадках навоз убирают ежедневно и складывают его для биотермического обеззараживания. Для строительства свинарников и организации летних лагерей нужно выбирать площадки на сухих возвышениях, которые неблагоприятны для жизни почвенных червей. На выгулы без твердого покрытия нельзя выпускать свиней после дождя, потому что в этот период черви выходят на поверхность почвы.

Молодняк свиней содержат изолированно от взрослых групп.

Профилактические дегельминтизации необходимо проводить 2 раза в год: осенью за 10 дней до перевода свиней на стойловое содержание и весной — за 10 дней до выпуска на выгулы или перевода на лагерное содержание.

В неблагополучных по метастронгилезу хозяйствах применяют химиопрофилактику — на протяжении летнего периода скармливают ежедневно групповым способом пиперазина адипинат или пиперазина сульфат по 0,05 г/кг массы, а также фенбендазол, альбендазол и др.

СИНГАМОЗ ПТИЦ

Сингамоз (syngamosis) — инвазионная болезнь домашних и диких птиц, вызываемая нематодами, паразитирующими в трахее, реже в бронхах.

Возбудители болезни. Сингамоз птиц вызывается нематодами рода *Syngamus* семейства *Syngamidae* подотряда *Strongylata*. Зарегистрировано шесть видов сингамусов, но самым распространенным является *S. trachea* (рис. 3.76). Эта нематода интенсивно-красного цвета, обычно выявляется в состоянии копуляции. Самцы длиной 2–6 мм, самки — 5–20 мм. Имеется хорошо выраженная ротовая капсула, на дне которой находятся 6–10 небольших зубов. Ротовое отверстие широкое. Яйца размером 70–100 × 43–46 мкм, покрыты толстой оболочкой с крышечками на полюсах.

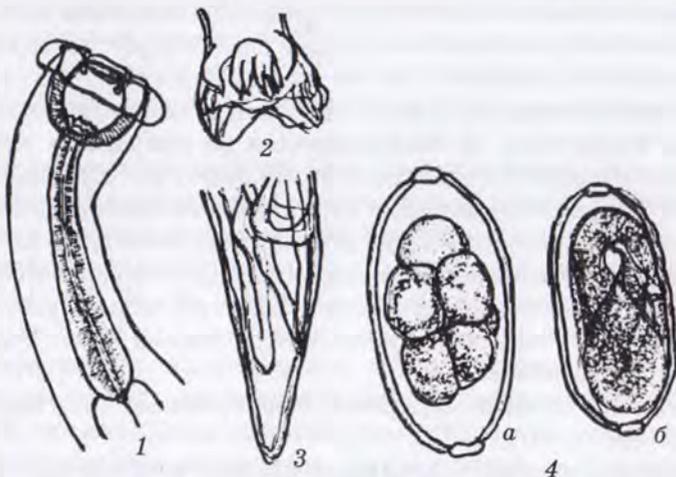


Рис. 3.76. *Syngamus trachea*:

1 — головной конец; 2 — хвостовая bursa самца; 3 — хвостовой конец самки; 4 — яйцо (а — незрелое; б — с личинкой, которая развилась)

Развитие возбудителя. Развитие *S. trachea* может происходить со сменой и без смены хозяев (рис. 3.77). Яйца, отложенные самкой в просвет трахеи птицы, попадают в ротовую полость, заглатываются птицей и, пройдя через пищеварительный тракт, с фекалиями выбрасываются во внешнюю среду. При благоприятных условиях (температура 25–27 °С, достаточная влажность) в течение 8–9 дней в яйце развивается инвазионная личинка. Яйцо с инвазионной личинкой может быть проглочено птицей, и в ее организме начинается дальнейшее развитие. Однако чаще такие яйца попадают к резервуарным хозяевам, которыми могут быть дождевые черви, насекомые и пресноводные моллюски, многоножки. В резервуарных хозяевах личинки сингамусов могут сохраняться в течение нескольких лет. Выяснено, что при пассажировании через почвенных червей личинки сингамусов усиливают инвазионные свойства. Птицы заражаются при склевывании инвазированных личинками сингамусов резервуарных хозяев.

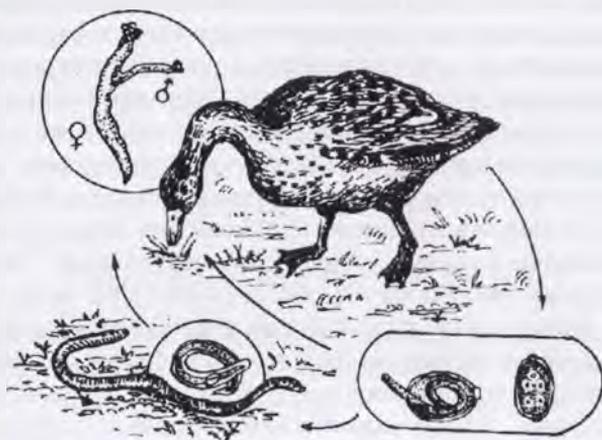


Рис. 3.77. Схема развития *Syngamus trachea*

При попадании в организм птиц как в яйцевых оболочках, так и с резервуарными хозяевами личинки сингамусов через стенку кишечника попадают в кровеносное русло и мигрируют в легкие, которых они достигают уже через 6 ч после заражения. Из легочных капилляров личинки попадают в альвеолы, затем в бронхиолы и оттуда – в бронхи. На миграцию требует-

ся 7 дней, а первые яйца в фекалиях птиц можно выявить на 17–20-й день. Живут сингамусы у птиц около 3 месяцев.

Эпизоотология. Сингамоз – очаговая болезнь, распространенная в зонах с теплым и влажным климатом. Имеются очаги и в Республике Беларусь. Большую роль в поддержании и расширении очагов играют дикие птицы. Хозяевами сингамусов, кроме домашних (куры, индейки, цесарки, гуси), зарегистрированы воробьи, грачи, вороны, сороки и многие другие птицы.

Чаще болеет молодняк, за исключением индюков, которые заражаются в любом возрасте. Заражение происходит с началом теплой погоды личинками, перезимовавшими в резервуарных хозяйствах, главным образом в дождевых червях, в которых они сохраняются до 4 лет.

Патогенез. При интенсивной инвазии личинки, мигрирующие через легкие, вызывают отеки легких и даже лобарную пневмонию. Половозрелые паразиты, прикрепившись к слизистой оболочке трахеи и бронхов, вызывают их сильное катаральное воспаление с выделением значительного количества слизи и могут частично или полностью закрывать просвет дыхательного пути.

Иммунитет. У многочисленных видов птиц имеется возрастная иммунитет, который проявляется в том, что взрослые птицы (за исключением индюков) почти не болеют. У переболевших птиц развивается устойчивость к реинвазии.

Клиническое проявление. Болезнь обычно проявляется у молодняка до 2-месячного возраста. Наиболее характерным признаком является «зевота» – птица трясет головой, вытягивает шею и широко раскрывает клюв, образуя при этом короткие кашлевые звуки («чихают»). Дыхание при этом тяжелое, развиваются одышка и признаки асфиксии. В клюве накапливается слизь. Несмотря на хороший аппетит, птицы худеют, становятся истощенными. Слизистые оболочки бледные, перо взъерошено, крылья опущены, движения замедленные. Цыплята обычно гибнут при явлениях асфиксии.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии в трахее находят сгустки крови, иногда последние попадают в зоб птицы. В трахее выявляют паразитов, которые обычно находятся в спаренном состоянии.

Диагностика. При жизни диагноз ставится путем осмотра трахеи цыплят напротив света. При этом видны скопления па-

разитов в виде темных пятен. Проводится исследование и фекалий методами Дарлинга или Фюллеборна.

Лечение. Больным птицам интратрахеально вводят *водный раствор йода* (1,0 г йода кристаллического, 1,5 г йодистого калия, 2000,0 мл кипяченой воды). Такой раствор вводят в дозе, которая зависит от массы птицы, по 10–15,0 мл/ 10 кг массы.

Фенбендазол (панакур, тимбендазол) задают с кормом в дозе 0,15 г (по ДВ)/ 10 кг живой массы птицы.

Раствор *левализолол гидрoхлoрида 7,5%-й* по 1,0 мл/ 2,5 кг живой массы групповым способом с водой. После дегельминтизации птиц выдерживают в течение 3–5 дней в помещении. Собранные за это время фекалии обезвреживают.

Профилактика. Для строительства птицеферм следует выбирать возвышенные участки с песчаной или глинистой почвой, где обычно не живут почвенные черви. Выгулы необходимо содержать чистыми, собирать с них камни, доски, старую листву и другие предметы, под которыми скапливаются черви, моллюски, многоножки и другие промежуточные хозяева сингамусов. Не нужно допускать поселения колоний грачей, скворцов и других птиц возле птицеферм. В неблагополучных по заболеванию хозяйствах молодняк птицы содержат изолированно от других возрастов, где на протяжении последних трех-четырех лет не содержались больные сингамозом птицы.

КРЕНОЗОМОЗЫ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Кренозомозы (crenosomoses) – гельминтозные болезни пушных зверей, проявляющиеся катаральными бронхитами, вызываемыми нематодами семейства *Crenosomidae* подотряда *Strongylata*.

Возбудители болезни. Наибольшее распространение имеет вид *Crenosoma vulpis*, который паразитирует в бронхах и трахее лисиц, песцов, уссурийских енотов, барсуков; *C. taiga* – у соболей и норок; *C. petrovi* – у куниц.

Самцы *C. vulpis* имеют длину 3,5–5 мм, самки – 12–15 мм. На переднем конце паразита кутикула образует кольцеобразные складки, задние края которых нависают над передними последовательными складками. Половая кутикулярная бурса самца

хорошо развита. Две ровные спикулы достигают 0,37 мм длины. Вульва у самки расположена около середины тела (рис. 3.78). Паразиты живородящие.

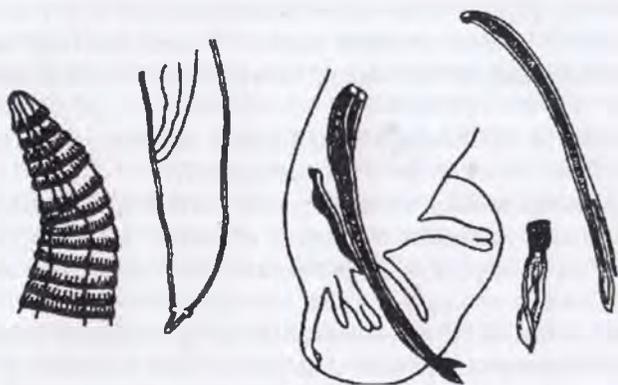


Рис. 3.78. *Crenosoma vulpis*:

1 — передний конец паразита; 2 — задний конец самки;
3 — задний конец самца; 4 — спикулы; 5 — пулек

Промежуточные хозяева — панцирные клещи и беспанцирные моллюски: *Agriolimax agrestis*, *Eulota frutica*, *Succinea putris*, *Zonitoidea excavata*, *Z. nitida* и др.

Развитие возбудителей. Самки в бронхах или трахее хозяев рожают личинки, которые попадают в ротовую полость зверей, заглатываются, а затем с экскрементами выбрасываются во внешнюю среду, где активно проникают в ногу моллюска. Через 8–9 дней после проникновения в тело моллюска личинки осуществляют первую линьку, становятся личинками II стадии, а еще через 5–6 дней линяют второй раз и становятся инвазионными. В развитии кренозом могут принимать участие резервуарные хозяева: мыши, крысы, различные виды птиц, рептилии, которые заражаются при поедании моллюсков. Заражение пушных зверей происходит как при поедании промежуточных, так и резервуарных хозяев, инвазированных личинками кренозом. В пищеварительном тракте окончательного хозяина освободившиеся личинки паразита проникают в стенку кишечника, мигрируют в мезентеральные лимфатические узлы, а затем через грудной проток, полую вену и правое сердце — в легкие. Здесь они разрывают капилляры и через

альвеолы и бронхиолы попадают в бронхи, где и достигают половой зрелости.

Эпизоотология. Болезнь распространена повсеместно. К инвазии наиболее восприимчив молодняк — лисята в возрасте 3—7 месяцев. Молодняк начинает заражаться кренозомами в июне. Наибольшей экстенсивности инвазия достигает в сентябре-октябре, затем постепенно снижается.

Патогенез. Кренозомы, паразитируя в бронхах и трахее, вызывают механическое раздражение слизистых оболочек дыхательных органов. Развивается катаральный бронхит и трахеит, выделяется большое количество слизи. Миграция личинок кренозом через легочную ткань способствует инокуляции разных бактерий, что ведет к развитию вторичной инфекции со смертельным исходом.

Иммунитет. Не изучен.

Клиническое проявление. Кренозомоз проявляется остро или хронически. У больных животных отмечают анемию, истощение. При значительном истощении многие звери погибают. Клинически выявляют катаральный бронхит с выделениями из носа слизи. Аппетит ухудшается. Животные кашляют и чихают, дыхание тяжелое с хрипами. Даже незначительная инвазия у лисиц задерживает линьку, ухудшает качество меха, повышает возможность развития инфекционных болезней и значительно сокращает плодовитость.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии лисиц и песцов, погибших от кренозомоза, выявляют воспалительные участки в легких. Такие участки могут захватывать до половины легкого. В этих случаях остальная половина легкого будет эмфизематозной. Трахеи и бронхи заполнены слизью с примесью крови. Слизистые оболочки органов дыхания набухшие, с многочисленными точечными кровоизлияниями, в их просветах находят кренозом.

Диагностика. При жизни диагноз ставится с учетом клинических признаков, эпизоотологических данных и на основе выявления личинок кренозом при исследовании фекалий зверей методом Бермана, Бермана-Орлова, Щербовича. Фекалии нужно исследовать не позднее 12 ч после взятия их из прямой кишки. Посмертный диагноз ставят на основании выявления патологоанатомических изменений в легких и нахождения паразитов в трахее и бронхах.

Лечение. Для дегельминтизации животных при кренозомозе применяют водный раствор йода по рецепту: йода кристаллического – 1,0 г, калия йодистого – 1,5 г, дистиллированной или кипяченой воды – 1500,0 мл. Раствор вводят в трахею вначале в одну половину легкого, а через 2–3 дня – в другую в дозах: взрослым лисицам и песцам – 1,0–2,0 мл и молодняку с 3-месячного возраста – 0,5–1,0 мл на кожную инъекцию. Обработку зверей проводят в изолированных клетках с сетчатым полом, где их выдерживают в течение 5 дней. Все выделенные фекалии уничтожают или обезвреживают. В случае необходимости дегельминтизацию проводят повторно через 25 дней. Беременных самок за 2 недели до щенения и в течение 2 недель после не дегельминтизируют. Эффективно применение *фенбендазола*, *тетраметезола*, *альбендазола*, *фепантела*, *ивермектина* и др.

Профилактика. Необходимо разрывать контакт между зверями и промежуточными хозяевами – моллюсками. Зверей содержат в клетках, приподнятых над почвой и с сетчатыми полами. Ежедневно следует очищать клетки от экскрементов. На территории звероводческой фермы не должно быть мусора, листвы и других предметов, под которыми накапливаются моллюски.

В неблагополучных по кренозомозу хозяйствах проводят профилактические дегельминтизации лисиц и песцов всех возрастов два раза в год: первый раз – в мае-июне и второй – в ноябре-декабре. Лечебные дегельминтизации проводят в любое время года. Химическую борьбу с моллюсками ведут путем обработки территории фермы и столбов, поддерживающих клетки, раствором медного купороса 1:1000–1:3000 или 1–3%-м раствором хлорной извести.

3.3.4. Спируратозы

ТЕЛЯЗИОЗ

Телязиоз (theliasiosis) – болезнь крупного рогатого скота и других животных, протекающая с поражением глаз в виде гиперемии, опухания слизистых оболочек, помутнения и изъязвления роговицы. Кроме крупного рогатого скота, болеют

лошади, свиньи, собаки, кролики, верблюды (может болеть человек).

Телязиозы крупного рогатого скота наносят животноводству значительные экономические потери. В период болезни надой молока у коров уменьшаются на 20–45 %. Отмечено также снижение живой массы, а в отдельных хозяйствах приходится выбраковывать животных из-за потери зрения. Телязиоз имеет широкое распространение.

Возбудители болезни. Болезнь вызывается нематодами рода *Thelazia* (греч. *thelazein* – сосать грудь), видами *Th. rhodesi*, *Th. gulosa*, *Th. skrjabini*. Паразиты относятся к семейству *Thelaziidae* подотряда *Spirurida*. Род *Thelazia* включает 16 видов. Все они паразитируют только у млекопитающих в конъюнктивальной полости или протоках слезных желез.

У крупного рогатого скота зарегистрированы девять видов. Наиболее часто встречаются три вида: *Thelazia rhodesi*, *Th. gulosa*, *Th. skrjabini*.

Thelazia rhodesi – кутикула с резко выраженной поперечной исчерченностью, что придает паразиту зазубренный вид, ротовая капсула небольшая. Самец длиной 7,3–11,4 мм и 0,42–0,45 мм шириной. Имеет две неравные спикулы длиной 0,100–0,113 мм и 0,624–0,846 мм. Самки 16,4–21,0 мм длиной. Вульва находится в передней части тела. Локализуется в конъюнктивальном мешке и под третьим веком. Личинка имеет длину 0,204–0,235 мм, ширину – 0,03–0,05 мм, головной конец утолщен, на хвостовом конце – ланцетовидный чехольчик (рис. 3.79, а).

Thelazia gulosa (рис. 3.79, б) – кутикула гладкая. Сравнительно большая ротовая капсула в форме кубка. Самец 5,3–9,1 мм длиной, 0,25–0,53 мм шириной. Две неравные спикулы – 0,129–0,165 мм и 0,688–0,962 мм. Самка 5–16 мм длиной, 0,20–0,60 мм шириной. Вульва расположена в передней части тела. Локализация – протоки слезных желез и слезно-носовой канал. Личинка имеет длину 0,249–0,266 мм, ширину – 0,011 мм, головной конец и средняя часть тела не утолщены, на хвостовом конце – шаровидный чехлик.

Thelazia skrjabini (рис. 3.79, в) – кутикула почти гладкая, ротовая капсула очень маленькая. Самец 5–9 мм длиной, самка 11–19 мм. Вульва расположена в передней части тела.

Локализация — протоки слезных желез и слезно-носовой канал. Личинка имеет длину 0,23–0,24 мм, ширину — 0,01 мм, головной конец утолщен, средняя часть личинки расширена, на хвостовом конце — шарообразный чехлик.

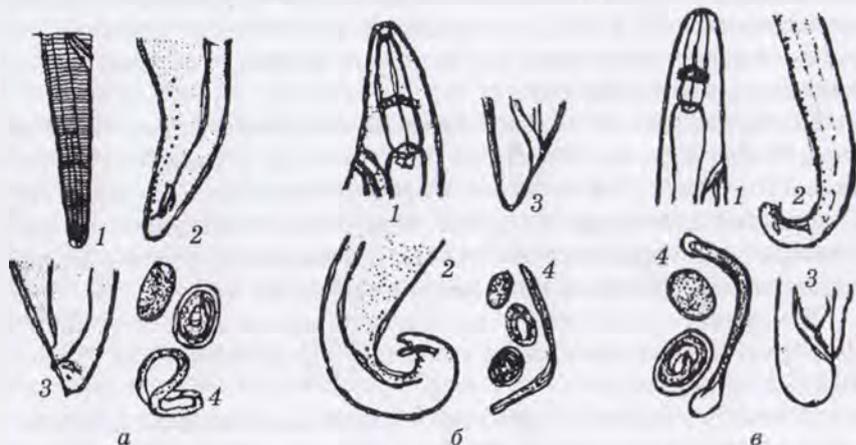


Рис. 3.79. Телязии:

а — *Thelazia rhodesi*; б — *T. gulosa*; в — *T. skrjabini*;
 1 — головной конец паразита; 2 — хвостовые концы самцов;
 3 — хвостовые концы самок; 4 — яйца и личинки

Промежуточные хозяева — разные виды мух-коровниц: *Musca amica*, *M. convexifrons*, *M. autumnalis*, *M. larvipara*.

Развитие возбудителей. После оплодотворения самки телязий откладывают личинки, которые вместе со слезными истечениями попадают на лицевую часть головы, где их заглатывают промежуточные хозяева — мухи-коровницы. В их организме личинки телязий два раза линяют и через 15–30 дней становятся инвазионными. При вторичном попадании мух на коров, инвазированных личинками телязий, личинки через хоботок мухи попадают на внешние покровы животного возле глаз, затем мигрируют в конъюнктивальную полость, где растут и через 20–25 суток преобразуются в половозрелых. Общая продолжительность паразитирования — 5–12 месяцев.

Эпизоотология. Заболевание крупного рогатого скота телязиозом наблюдается летом в июне–августе. Заражение животных происходит, как правило, на пастбище. Мухи-коровницы

в помещение не залетают, а их активный лёт наблюдается с мая по октябрь. Источником распространения инвазии является крупный рогатый скот — носитель инвазии, у которого паразиты сохраняются в стойловый период. Первые случаи болезни отмечают в конце мая — начале июня, а максимальная интенсивность инвазии — в июле-августе.

Патогенез. Изучен недостаточно. Телязиоз оказывает механическое воздействие на конъюнктиву и роговицу, что сопровождается внедрением банальной микрофлоры и развитием конъюнктивита серозного или гнойного характера. Поврежденная роговица мутнеет, а воспаленная конъюнктива сильно опухает, веко полностью закрывает больной глаз. На роговице образуются эрозии. Может быть прободение роговицы, повреждение хрусталика и развитие фибринозно-гнойного иридоциклита.

С развитием воспалительных процессов в помутневшей роговице формируются язвы круглой или овальной формы, глазное яблоко сильно выпирает. Со временем роговица заживает, диффузное помутнение рассасывается, глаз приобретает нормальный вид. На месте бывшей язвы, как правило, остается белое пятно разной величины, чаще повреждается один глаз. Иногда больше половины животных слепнут на один или оба глаза.

Клиническое проявление. Наиболее характерные признаки: слезотечение, светобоязнь, покраснение, опухание конъюнктивы, отек век. В запущенных случаях — кератит, язвы на роговице, бельмо. Заболевание обычно продолжается 1–2 месяца, особенно остро протекает у молодняка старше 4 месяцев. Кроме того, животные беспокоятся, мотают головой, у них отмечают ослабление аппетита и снижение надоев.

При диагностировании следует иметь в виду все данные по телязиозу и оценивать их в комплексе.

Диагностика. Учитываются эпизоотологические данные: возраст животного, сезонность заболевания, условия содержания. Необходимо также учитывать благополучие хозяйств в отношении телязиоза в предыдущие годы, завоз новых животных, перегруппировки в хозяйстве, разные факторы, способствующие возникновению болезни. Учитываются также клинические признаки и характер патологоанатомических изменений.

Для выявления больных животных в летний период проводится ежемесячный клинический осмотр крупного рогатого скота.

Для лабораторных исследований у больных животных берут истечения из глаз, смывы из слезно-носового канала, а у павших животных, кроме того, глазное яблоко с прилегающими тканями, соскобы с роговицы, особенно с тех мест, где наблюдаются беловатые и сероватые пятна. Кроме того, для постановки диагноза проводят исследование мух.

Дифференцируют телязиоз от инфекционного и травматического кератоконъюнктивитов. Для постановки диагноза «инфекционный кератоконъюнктивит» учитывают следующее: наблюдается в любое время года, поражается в основном молодняк. Для уточнения диагноза берут соскобы с конъюнктивы глаза и делают мазок. Окрашивают по Романовскому—Гимзе и исследуют под микроскопом в иммерсионной системе. В положительных случаях находят риккетсий.

Лечение. Больным животным промывают конъюнктивальный мешок и носо-слезный канал водным раствором йода в разведении 1:2000, 3%-й эмульсией лизола (или ихтиола) на рыбьем жире, 3%-м раствором борной кислоты, настоем или отваром пижмы обыкновенной.

Для освобождения от телязий носо-слезного канала и протоков слезных желез применяют тетрализол гранулят 20%-й в дозе 0,10 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) двукратно два дня подряд.

Раствор левамизола гидрохлорида 7,5%-й по 1,0 мл/ 10 кг живой массы подкожно или внутримышечно.

Хороший результат дает использование ивомека или фармацина по 1,0 мл/ 50 кг живой массы подкожно, ринтала по 0,007 г/кг, фенбендазола по 0,010 г/кг (по ДВ) внутрь с кормом, универма (1–1,5 г/10 кг).

При гнойном кератоконъюнктивите применяют антибактериальные препараты (антибиотики, сульфаниламиды). В последнее время с хорошим результатом применяют глазные лекарственные пленки.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах проводят дегельминтизации животных весной (вторая половина марта — апрель) и осенью (октябрь—ноябрь). В летнее время выявленных больных изолируют и подвергают лечению. В жаркое время жи-

вотных рекомендуется содержать в затемненных помещениях. Осуществляют смену пастбищ и их боронование. При скармливании крупному рогатому скоту фенотиазино-солевых смесей количество мух-коровниц резко уменьшается из-за массовой гибели личинок в фекалиях.

ГАБРОНЕМАТОЗ И ДРАШЕЙОЗ ЛОШАДЕЙ

Габронематоз (habrone-matosis) и драшейоз (drascheiosis) — гельминтозные болезни лошадей и других однокопытных, вызываемые нематодами семейства *Habronematidae* и протекающие с нарушением работы желудка, реже кожи и легких.

Возбудители болезни. Габронематоз вызывается нематодами рода *Habronema*: *H. microstoma* и *H. musce*.

У *Drascheia megastoma* (рис. 3.80) ротовое отверстие окружено четырьмя губами. Ротовая капсула цилиндрическая, невооруженная. Самец 7–10 мм длиной, самка — 10–13 мм. У самца на заднем конце тела имеется 2 боковых крыла. Спикулы неравные. У самок вульва расположена в передней трети тела. Яйца очень мелкие, цилиндрической формы с закругленными полюсами. Оболочки их тонкие, внутри содержится личинка.

H. musce (рис. 3.81) — небольшая нематода (самец 8–14 мм, самка — 13–22 мм). Ротовое отверстие окружено слабо выраженными губами, ротовая капсула цилиндрическая, невооруженная. Самец имеет две неравные спикулы. Вульва у самок расположена в передней части тела.

H. microstoma (рис. 3.82) отличается от предыдущего вида меньшими размерами спикул и строением вагины, которая S-образно искривлена и на уровне искривления окружена мускульным бульбусом.

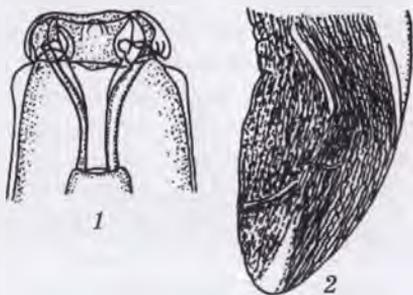


Рис. 3.80. *Drascheia megastoma*:
1 — головной конец;
2 — хвостовой конец

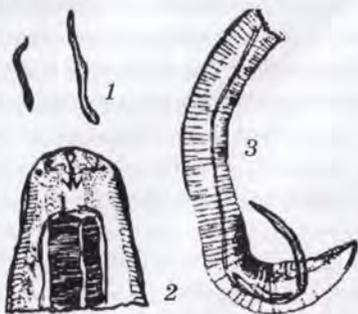


Рис. 3.81. *Habronema musce*:
1 — общий вид; 2 — головной
конец паразита; 3 — хвостовой
конец самца

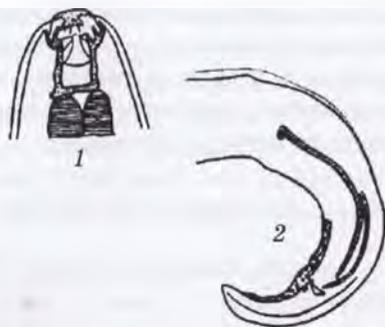


Рис. 3.82. *Habronema
microstoma*:
1 — головной конец паразита;
2 — хвостовой конец самца

Промежуточные хозяева: осенняя муха-жигалка (*Stomoxys calcitrans*), домашняя муха (*Musca domestica*).

Развитие возбудителей. Габронемы паразитируют непосредственно в полости желудка, проникая головными концами в железистую часть, а драшеи локализуются в опухолевидных образованиях стенки желудка. В опухолях имеются фистульные ходы, по которым выделяются в полость желудка откладываемые самками яйца. Яйца, выделившиеся с фекалиями лошадей, заглатывают личинки мух. В организме мух идет развитие личинок габронем и драшей до инвазионной стадии в течение 13–15 дней.

При попадании инвазионных личинок от мух на кровоточащие раны кожи лошадей может развиваться кожный габронематоз или драшейоз. Эти же личинки с поврежденной кожи по крови могут мигрировать в легкие, образовывая там узелки (легочный габронематоз). Следует иметь в виду, что на коже и в легких габронемы половой зрелости не достигают. Основная часть личинок габронем с хоботка мух, которые ползают на влажных губах лошадей, попадают в ротовую полость, а затем заглатываются в желудок, где через 44–46 дней становятся половозрелыми.

Эпизоотология. Встречаются почти повсеместно, особенно в южных регионах СНГ. Источником распространения болезни являются больные животные, а факторами передачи — мухи.

Патогенез. Габронемы своими головными концами проникают в железы желудка, разрушают слизистую оболочку, нарушают его секреторную функцию. При кожном габронематозе и драшейозе на коже образуются вздутия, которые затем изъязвляются. Габронематозные узелки в легких имеют небольшие размеры (до лесного ореха), в которых содержится гной с личинками.

Клиническое проявление. При интенсивной инвазии наблюдается хроническое воспаление желудка и тонкого кишечника, прогрессирующее исхудание, периодические приступы колики. Драшеи локализуются в опухолевидных образованиях желудочной стенки, которые имеют фистульные ходы. По ним выделяются яйца гельминтов (рис. 3.83, 3.84).



Рис. 3.83. Габронематоз: поражение кожи лошади



Рис. 3.84. Драшейоз: опухолевидное образование в желудке лошади

Диагностика. Для габронем и драшей исследуют фекалии лошадей или содержимое желудка методом Горшкова на наличие личинок. Кожный габронематоз и драшейоз выявляют в летнее время по клиническим признакам и применяют метод Деказо (нахождение личинок в соскобах с язв кожи).

Лечение. С лечебной целью применяют водный раствор йода (йода кристаллического 1,0 г, калия йодистого 1,5 г, кипяченой или дистиллированной воды 1500,0 мл), который вливают в желудок через зонд в количестве 4 л, современные антигельминтные средства (*ринтал*, *феебендазол (панакур)*, *тетрамизол* и др.). Язвы кожи лечат хирургическими методами.

Профилактика. Больных лошадей дегельминтизируют в осенне-зимний период. Промежуточных хозяев уничтожают общеизвестными способами. Особое внимание обращают на своевременную уборку навоза и его обезвреживание.

ТЕТРАМЕРОЗ ПТИЦ

Тетрамероз (tetramerosis) — гельминтозное заболевание птиц, вызываемое нематодами рода *Tetrameres* подотряда Spirurata, паразитирующими в слизистой оболочке и фундальных железах желудка уток, гусей, голубей, некоторых диких птиц.

Возбудитель болезни. Известно около 50 видов, принадлежащих роду *Tetrameres*. На территории СНГ наиболее широкое распространение имеет вид *T. fissispina* (рис. 3.85). У птиц на территории Беларуси до сих пор регистрируется только этот вид.

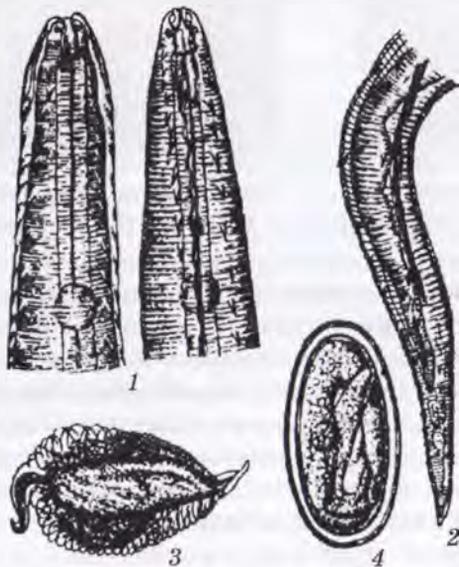


Рис. 85. *Tetrameres fissispina*:
1 — головной конец паразита; 2 — хвостовой конец самца;
3 — самка; 4 — яйцо

Характерной особенностью этих нематод является половой диморфизм. У самца тело нитеобразное, 3,2–3,9 мм длиной, кутикула обеспечена четырьмя рядами колючек. Пищевод состоит из двух отделов: переднего – тонкого мышечного и заднего – железистого. Спикулы две неравные: левая – 0,36–0,49 мм, правая – 0,165–0,198 мм длиной. На заостренном хвосте 8 пар кутикулярных колючек. У самок тело шарообразно-овальное, кроваво-красного цвета с резким истончением головного и хвостового концов. Ширина тела – 1,3–2,0 мм. Петли матки заполняют всю полость тела. Яйца овальные, длиной 43–57 мкм, на полюсах имеют плохо выраженные крышечки. В яйце содержится личинка, завернутая в 1,5 круга.

Промежуточный хозяин – водяной рачок-бокоплав.

Резервуарные хозяева – рыбы: карась, красноперка, голянь и др.

Развитие возбудителя. Выделенные из организма птиц яйца тетрамерусов попадают в воду, где их заглатывают водяные рачки (промежуточные хозяева). В пищеварительном тракте последних из яиц выходят личинки, которые в течение 2–3 дней проникают в полость тела рачков, а затем в мышцы и жабры, где и заканчивают свое развитие, достигнув инвазионной стадии. Срок развития личинок в рачке – 8–12 суток. Птицы заражаются при заглатывании инвазированных бокоплавов или резервуарных хозяев – рыб. Половозрелой стадии в организме птиц гельминт достигает за 18 суток.

Эпизоотология. Восприимчивы к инвазии в основном утята до полуторамесячного возраста, реже – взрослые утки, гуси, куры и др. Источником возбудителя инвазии являются зараженные птицы, как домашние, так и дикие, в которых паразитируют тетрамерусы. Массовое заболевание тетрамерозом обычно наблюдается в июле. До осени зараженность птиц уменьшается, а зимой полностью исчезает. Личинки тетрамерусов перезимовывают в организме бокоплавов, которые живут до 2 лет.

Патогенез. Определяется в первую очередь механическим воздействием тетрамерусов на организм птицы. Паразит сдавливает ткани, травмирует их и кровеносные сосуды хитинизированными колючками, вызывает воспалительные явления. Интоксикация веществами метаболизма тетрамерусов ведет к развитию экссудативных процессов в тканях, где паразитируют гельминты, к анемии, исхуданию и гибели птиц.

Иммунитет. Не изучен.

Клиническое проявление. У птиц снижается аппетит, отмечается истощение. Видимые слизистые оболочки анемичные. Птицы плохо растут: у них нарушаются функции органов пищеварения – появляются поносы или запоры. Иногда наблюдается мор птицы, особенно молодняка.

Патологоанатомические изменения. В начале болезни выявляют десквамативный катар люберкюновых желез, а в более позднее время – дегенерацию и атрофию железистой ткани, эозинофилию и лимфоидную инфильтрацию паренхимы желез. На слизистой оболочке выявляют многочисленные выпуклые образования – опухолевидные участки – места нахождения самок.

Диагностика. Прижизненно диагноз ставится на основании исследования фекалий птицы методами Фюллеборна, Дарлинга или Котельникова–Хренова при выявлении характерных яиц; посмертно – по результатам гельминтовоскопии железистой части желудка.

Лечение. Птицам назначают *фенбендазол (панакур)* в дозе 0,40 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) однократно с кормом, раствор *левамизола гидрохлорида 7,5%-й* по 1,0 мл/ 2,5 кг живой массы внутрь с водой, *тетрамизол* по 1,25 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) 3 дня подряд.

Профилактика. Необходимо проводить смену водоемов (через 1–2 года). При планировании организации птицеферм следует проверять водоем на его благополучие, для чего вылавливают рачков и микроскопируют. Для профилактики с начала и до конца выращивания на водоеме птицам задают с кормом пиперазин в дозе 0,75 г/кг через каждые 3 дня. Хороший результат дает химиопрофилактика фенасалом (фенадеком) в дозе 0,5 г/кг однократно через каждые 10 дней в течение всего периода содержания птицы на воде.

3.3.5. Филяриатозы

Филяриатозы (*filariatoses*) – гельминтозы многих животных и человека, которые вызываются нематодами подотряда *Filariata*. Паразиты имеют нитевидное тело, длиной от нескольких миллиметров до 1 м и более. В этом подотряде насчитывается более 500 видов (рис. 32, цветная вклейка).

Распространены филяриатозы повсеместно, но наиболее часто поражают животных и человека в тропической и субтропической зонах. По данным Всемирной организации здравоохранения, сейчас филяриатозами болеет более 200 млн человек (рис. 3.86).



Рис. 3.86. Филяриаты – паразиты человека:
1 – взрослая самка ришты (*Dracunculus medinensis*); 2 – циклоп;
3 – «слоновая болезнь», вызываемая нитчаткой
Wuchereria bancrofti

Локализуются филяриаты в кровеносных и лимфатических сосудах, полостях тела, соединительнотканых слоях, сухожилиях, коже, мышцах, нервной и хрящевой тканях. Промежуточными хозяевами являются кровососущие насекомые (комары, мокрецы, мошки, мухи, слепни, блохи, клопы, клещи и др.) (рис. 20, цветная вклейка). Развитие филяриат в теле definitive хозяина продолжается от нескольких недель до года. Живут филяриаты до 15 лет и более. Например, вухерерии и онхоцерки в теле человека живут до 10–20 лет.

В Беларуси среди животных часто распространены онхоцеркозы лошадей и крупного рогатого скота, изредка встречается сетариоз у этих животных.

3.3.6. Онхоцеркозы

Онхоцеркозы (onchocercoses) — хронические гельминтозные болезни лошадей, крупного рогатого скота и других копытных, которые вызываются разными видами нематод рода *Onchocerca* семейства *Filariidae* и характеризуются повреждением сухожильных связок и соединительной ткани.

ОНХОЦЕРКОЗ ЛОШАДЕЙ

Возбудители болезни. У лошадей паразитирует *Onchocerca cervicalis* — повреждает затылочно-остистую связку и *O. reticulata* — локализуется в сухожилиях сгибателей ног (рис. 3.87, 3.88).



Рис. 3.87. *Onchocerca reticulata*:

а — онхоцерки в сухожилиях; *б* — головной конец паразита;
в — хвостовой конец самца



Рис. 3.88. *Onchocerca cervicalis*: *а* — головной конец паразита; *б* — хвостовой конец самца

Самец *O. cervicalis* 74–116 мм длиной и 0,17–0,20 мм шириной, спикюлы: большая — с заостренным дистальным концом, малая — с крючком на дистальном конце. Самка — до 300 мм длиной и 0,4 мм толщиной. Личинки имеют длину 0,217–0,238 мм и толщину до 0,05 мм.

Самец *O. reticulata* 90–270 мм длиной и 0,15 мм шириной, спикюлы 0,20–0,26 мм и 0,10–0,12 мм. Личинки — 0,23–0,26 мм длиной и 0,05 мм шириной.

Кутикула онхоцерков в продольном направлении снаружи подкреплена кольцеобразными спиральными утолщениями. Промежуточные хозяева — кровососущие насекомые семейства *Heliidae*.

Развитие возбудителей. Половозрелые самки онхоцерков, паразитируя в сухожилиях и связках лошадей, откладывают личинки, которые попадают в кровеносную систему и мигрируют в капилляры кожи хозяина. Мокрецы (самки), питаются кровью лошадей, заглатывают личинок паразита (микроонхоцерков). Микроонхоцерки в организме мокрецов через 20–25 дней становятся инвазионными. При следующем нападении на лошадей мокрецы инокулируют им инвазионных личинок, заражая их онхоцерками. Личинки кровью заносятся в сухожилия, связки, там задерживаются и в течение 4–5 месяцев развиваются в половозрелых паразитов.

Эпизоотология. Заражение лошадей происходит летом при пастбе животных на влажных болотистых пастбищах — местах размножения мокрецов. Известно, что мокрецы массово нападают на животное в теплое тихое вечернее время или перед дождем. Болеют лошади старших возрастов (от 8 лет и старше).

Патогенез. Онхоцерки вызывают значительные изменения в затылочно-остистой связке. При высокой интенсивности заражения возникают экссудативно-пролиферативные процессы в области холки. Нарушается кровообращение тканей, происходит разрастание грануляционной ткани, в результате чего появляется опухоль. При асептическом течении этот процесс продолжается 4–6 недель. При инфицировании могут развиваться гнойно-некротические очаги. Особенно тяжелые процессы развиваются при инфицировании тканей в области затылочной связки, глубокой бурсы, подлопаточной связки и прилегающих к ним тканей.

При локализации микроонхоцерков в коже и подкожной клетчатке образуются многочисленные узелки размером от 2 до 9 см. Здесь выпадает шерсть, снижается чувствительность кожи. Паразитирование *O. reticulata* проявляется воспалением сухожилий, их некрозом.

Клиническое проявление. Онхоцеркоз холки может протекать в асептической форме или осложняется гноеродными микробами. При асептическом онхоцеркозе в области затыл-

ка появляется медленно увеличивающаяся опухоль, которая в дальнейшем становится более твердой и пузырчатой. При пальпации по бокам остистых отростков выявляют тугие узелки. При осложнении болезни гноеродными микробами образуются фистулы и ходы, из которых выделяется гнойный экссудат и кусочки омертвевшей ткани. При повреждении сухожилий ног возникает так называемая «гельминтная» хромота.

Патологоанатомические изменения. Отмечают кровоизлияния в тканях, где паразитируют онхоцерки, и разрастание соединительной ткани около места поражения, очаговые некрозы и производственные участки разных размеров и формы. В местах массового проникновения личинок видны экссудативные процессы, а затем — разрастание соединительной ткани. Гнойно-некротические изменения в области холки и свищи выявляются при осложнении гноеродной инфекцией (рис. 19, цветная вклейка).

Диагностика. При онхоцеркозе холки диагноз можно устанавливать по клиническим признакам, при нахождении фрагментов гельминтов в выделениях из свищей. Личинки онхоцерков выявляют в коже животных методом дермоларвоскопии. На небольшом участке кожи (на нижней стенке живота) выстригают шерсть, место дезинфицируют, захватывают кожу пинцетом, оттягивают ее и ножницами Купера срезают верхний кусочек кожи размером до 0,5 см. Пробу кожи помещают на предметное стекло с несколькими каплями изотонического раствора хлорида натрия, иголками расслаивают кусочек и через 10–15 мин содержания в термостате при 35–39 °С раствор микроскопируют. В свежеприготовленном препарате видныдвигающиеся микроонхоцерки.

Лечение. Внутривенно вводят по 25,0 мл 1%-го люголевского раствора, разбавленного в 150,0 мл изотонического раствора хлорида натрия. Курс лечения продолжают ежедневно в течение 4 дней, повторяя 3–4 раза с интервалами в 7 дней.

Эквалан (форма ивермектина) 0,002 г (по ДВ) / 10 кг живой массы лошади внутрь, можно использовать и другие препараты из группы макроциклических лактонов (*универм, фармацин, авермектиновая паста* и др.). При онхоцеркозе холки, осложненном гноеродной микрофлорой, проводят хирургические операции.

Профилактика. Содержание лошадей в помещении во время лета промежуточных хозяев; выпас лошадей на сухих пастбищах, удаленных от заболоченных мест. Применение репеллентов во время нахождения лошадей в местах распространения мокрецов. Чтобы избежать поражения холки, необходимо следить за правильной подгонкой упряжи. Для уничтожения личинок и куколок мокрецов следует проводить мелиорацию болотистых пастбищ.

ОНХОЦЕРКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Онхоцеркоз (*onchocercosis*) крупного рогатого скота — гельминтозная болезнь, вызываемая нематодами *Onchocerca gutturosa* семейства *Filariidae*, протекающая с поражением сухожилий и связок.

Возбудители болезни. Возбудителями онхоцеркоза крупного рогатого скота являются *O. gutturosa*, паразитирующая в шейных сухожилиях (рис. 3.89), и *O. lienalis*, локализующаяся в желудочно-селезеночной связке. Паразиты имеют нитевидное тело, длина самца — 28,3–33,8 мм и самки — более 1000 мм. Кутикула у самок покрыта кольцевидными образованиями, у самцов с мелкими черточками. У самцов имеются две неравные спикюлы: длинная — 0,022–0,29 мм, короткая — 0,075–0,88 мм. Вульва у самок открывается в передней части тела.

Промежуточные хозяева — мошки семейства *Simuliidae*.

Развитие возбудителей. Половозрелые самки онхоцерков рожают личинок, которые мигрируют в кожу хозяина. Самки мошек во время кровососания на инвазированных животных заглатывают личинок онхоцерков (микроонхоцерки). В течение

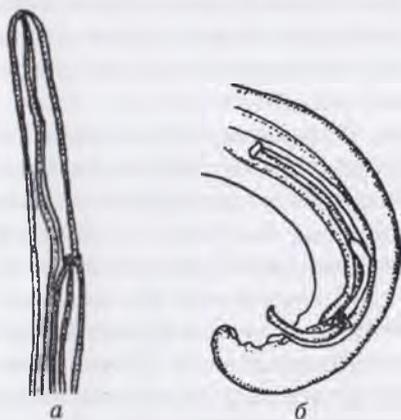


Рис. 3.89. *Onchocerca gutturosa*:
а — головной конец паразита;
б — хвостовой конец паразита
(самца)

8–23 дней (в зависимости от температуры внешней среды) личинки в грудных мышцах мошек достигают инвазионной стадии. После этого они мигрируют из мышц в слюнные железы мошек. При вторичном нападении мошек на крупный рогатый скот для кровососания инвазионные личинки онхоцерков со слюнных желез мошек инокулируются в кровоток животного и заносятся в места локализации паразитов. В тканях связок дефинитивных хозяев онхоцерки достигают половой зрелости в течение 7–8 месяцев. Живут онхоцерки в организме животного несколько лет.

Эпизоотология. Онхоцеркоз распространен достаточно широко. Источником инвазии являются животные, зараженные онхоцерками. Крупный рогатый скот инвазируется на пастбище в период лета мошек, если пастбище расположено около мест их выплода: речек, ручьев и других проточных водоемов. Обычно животные заражаются в первый пастбищный сезон. Наиболее интенсивно инвазируются животные в утреннее и вечернее время, при температуре воздуха не ниже 10 °С и при скорости ветра не более 2 м/с.

Патогенез. Онхоцерки вызывают патологоанатомические изменения тканей выйной и желудочно-селезеночной связок. Эти изменения характеризуются гиперемией и отеками. В толще кожи микроонхоцерки вызывают расширение сосудов, образование около сосудов зоны инфильтрации.

Иммунитет. Не изучен.

Клиническое проявление. Не выражено.

Диагностика. Диагноз на онхоцеркоз ставят путем выявления личинок онхоцерков в коже животных методом дермоларвоскопии (см. диагностику онхоцеркоза лошадей). Посмертный диагноз ставят при нахождении онхоцерков в связках животного.

Лечение. Применяют *альбендазол* в дозе 0,075 г/ 10 кг живой массы (по ДВ).

Раствор *левализол гидрохлорида 7,5%-й* по 1,0 мл/ 10 кг живой массы.

Ивермектим 1% по 1,0 мл/ 50 кг живой массы животного, *фенбендазол* в дозе 0,1 г/ 10 кг живой массы, *универм* и др.

Профилактика. Предусматривают защиту телят и молодняка животных от нападения мошек. С этой целью животных

обрабатывают репеллентами. В период активного нападения мошек животных выпасают на значительном расстоянии от проточных водоемов.

3.3.7. Трихоцефалатозы

ТРИХОЦЕФАЛЕЗ (ТРИХУРОЗ) СВИНЕЙ

Трихоцефалез (trichocephalosis) — гельминтозная болезнь свиней и диких кабанов, вызываемая нематодой рода *Trichocephalus (Trichuris)* семейства *Trichocephalidae*, паразитирующей в толстом отделе кишечника.

Возбудитель болезни. У свиней и кабанов паразитирует *Trichocephalus suis* (рис. 16, цветная вклейка). Тело трихоцефалюсов до 90 мм длиной, разделено на переднюю — более длинную и тонкую часть, в которой находится пищевод, и относительно короткую и толстую заднюю часть, содержащую кишечник и половые органы. Анус расположен терминально или субтерминально, вульва — близко около соединения передней и задней частей тела. У самцов одна длинная спикула, окруженная спикулярной вагиной. Самки откладывают яйца бочкообразной формы с толстой оболочкой и крышечками на полюсах размерами 56–93 × 25–40 мкм (рис. 3.90).

Развитие возбудителя. Трихоцефалюсы развиваются без промежуточного хозяина. Яйца паразита с фекалиями животных выделяются во внешнюю среду. Здесь при благоприятной температуре и достаточной влажности за 21–28 дней образуется личинка. Заражение свиней происходит при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой. В кишечнике свиньи личинка выходит из яйцевых оболочек и проникает в толщу кишечных ворсинок слепой кишки. Там личинка линяет, затем выходит в просвет кишечника и через 45–47 дней вырастает до половозрелой стадии. В кишечнике свиньи трихоцефалюсы живут 77–114 дней.

Эпизоотология. Трихоцефалезом поражаются животные всех возрастных групп, особенно молодняк в возрасте 2–4 месяцев. Заражение происходит наиболее часто в летние месяцы в помещениях, на выгулах и пастбищах. Инвазионные яйца могут механически переноситься с предметами ухода, птицами,

мухами, почвенными червями. Поросята в первые дни жизни могут заражаться при облизывании сосков свиноматок, загрязненных яйцами паразитов.



Рис. 3.90. *Trichocephalus suis*:

1 — общий вид самки (а) и самца (б); 2 — яйца паразита

Яйца трихоцефалюсов малоустойчивы к высоким температурам, воздействию солнечных лучей, гниению. При воздействии солнечных лучей на территории выгулов они гибнут через 5–7 дней. При холодном способе сохранения навоза яйца трихоцефалюсов остаются жизнеспособными более 7 месяцев. Устойчивы они и к воздействию химических веществ.

Патогенез. Трихоцефалюсы, проникая головными концами в слизистую оболочку кишечника, вызывают в ней воспалительные процессы с постепенным некрозом эпителия, травматизацией кровеносных сосудов. Это приводит к резко выраженному катаральному колиту. В глубоких пластах слизистых обо-

лочек развивается активный дегенеративный процесс, главным образом в эпителии крипт, в мезентеральных лимфатических узлах. Происходят изменения в крови: значительно снижается содержание гемоглобина, количество эритроцитов, развивается лейкоцитоз.

Клиническое проявление. Отмечают угнетенность, ослабленность, прогрессирующее исхудание, кратковременное повышение температуры тела, тяжелое дыхание. Аппетит часто отсутствует, он извращен: животные поедают навоз, землю, грызут деревянные конструкции станков и т. д. Фекалии жидкие, с примесью слизи, а иногда и крови. При пальпации брюшной стенки животные беспокоятся, часто меняют позу. Наблюдают маневжные движения, иногда судороги.

Патологоанатомические изменения. У павших от трихоцефалеза поросят выражены катаральный или катарально-геморрагический колит и проктит, дистрофия паренхиматозных органов, гиперемия и отек легких, катаральный лимфаденит. Гельминты, проникающие в слизистую оболочку кишечника, образуют извитые ходы; слизистая набухшая, складчатая (рис. 23, цветная вклейка).

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят при исследовании фекалий методами Фюллеборна, Щербовича или Котельникова-Хренова. При этом выявляют характерные яйца. Посмертно диагноз ставят по патологоанатомическим изменениям и выявлению трихоцефалюсов на слизистой оболочке. При патологоанатомической диагностике необходимо проводить дифференциацию от сальмонеллеза.

Лечение. Эффективными антигельминтиками при трихоцефалезе свиней являются *фенбендазол*, *тетрамизол*, *альбендазол*, *ринтал*, *ивермектин*, *фармацин*, *универм* в дозах, рекомендуемых фирмами-изготовителями. Лучшим лечебным эффектом обладают комбинированные способы. Например, рекомендуется дегельминтизация свиней одновременно *тиабендазолом* в дозе (по ДВ) 0,5 г/10 кг живой массы и *нафтамоном* по 2,0 г/10 кг живой массы или *тетрамизолом* по 0,05 г/10 кг живой массы (по ДВ) и *нафтамоном* по 2,0 г/10 кг живой массы групповым методом с кормом в течение 3 дней подряд. Одновременно с антигельминтиками животным вводят в рацион витамины (А, С, В₂), микроэлементы (железо, медь, кобальт, йод) и другие

биологически активные вещества, что повышает эффективность лечения.

Профилактика. Животных обеспечивают полноценным рационом, соблюдают зоотехнические нормы содержания. В неблагополучных по трихоцефалезу свиней хозяйствах проводят профилактические дегельминтизации весной — перед переводом поголовья в лагерь и осенью — перед постановкой в свинарник. После дегельминтизации свиней обязательно проводят механическую очистку помещения и выгулов и дезинвазию внешней среды. Для дезинвазии используют 4% -й раствор натрия гидроксида при температуре 80 °С и экспозиции 6 ч, 3% -й раствор карбатиона и др. Навоз складывают для биотермического обеззараживания.

ТРИХОЦЕФАЛЕЗЫ ЖВАЧНЫХ

Трихоцефалезы (trichocephaloses) овец, коз и крупного рогатого скота — гельминтозные болезни, вызываемые нематодами рода *Trichocephalus*, паразитирующими в слепой и ободочной кишках.

Возбудители болезни. У жвачных из рода *Trichocephalus* паразитируют два вида: *T. ovis* и *T. skrjabini*. Они в основном характеризуются теми же морфологическими признаками, что и трихоцефалюсы, паразитирующие у свиней, описанные ранее. Длина спикулы *T. ovis* — 6,3–6,7 мм, *T. skrjabini* 0,84–1,5 мм. Размеры яиц — 73–78 × 35–37 мкм (рис. 3.91).

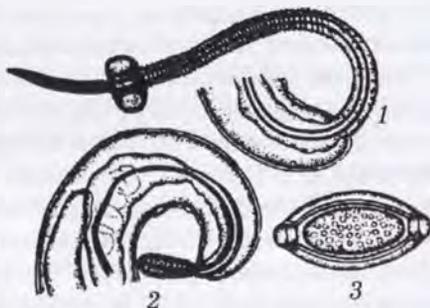


Рис. 3.91. Трихоцефалюсы жвачных:
1, 2 — хвостовые концы самца со спикулой и спиккулярным влагалищем у *T. ovis* и *T. skrjabini* соответственно; 3 — яйцо

Развитие возбудителей. Протекает по такой же схеме, как и у *T. suis*. В организме жвачных развитие паразита до половозрелой стадии длится 31–52 дня.

Эпизоотология. Заболевание распространено повсеместно. Восприимчивы к трихоцефалезу животные всех возрастов, но наиболее интенсивно поражается молодняк. Сезонная динамика не выражена.

Патогенез. Трихоцефалусы оказывают на организм хозяина сильное механическое воздействие. Кроме того, они выделяют протеолитический секрет, содействуя перевариванию тканей, что усиливает механическое воздействие паразитов.

Клиническое проявление. У животного наблюдают устойчивые запоры, которые сменяются поносами с примесью крови, стенки живота напряжены, при пальпации болезненны, анемичность слизистых оболочек. Животное постепенно худеет.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят при исследовании фекалий методами Щербовича или Котельникова–Хренова, посмертно — по выявлению гельминтов — возбудителей болезни.

Лечение. Для лечения животных применяют альбендазол в дозе 0,075 г/10 кг живой массы (по ДВ).

Ивермектин или **фармацин** по 1,0 мл на 50 кг живой массы животного.

Фенбендазол (панакур, тимбендазол) по 0,15 г/10 кг живой массы (по ДВ) двукратно с интервалом 7 дней с кормом.

Универм 1,5 г/10 кг живой массы и др.

Профилактика. Они сводятся к соблюдению правил содержания животных: рациональное кормление, регулярная очистка помещений от навоза и его биотермическое обезвреживание, раздельное содержание разных возрастных групп животных.

ТРИХОЦЕФАЛЕЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ

Трихоцефалезы (*trichocephaloses*) плотоядных — гельминтозные болезни собак, лисиц, волков и других зверей, вызываемые нематодами рода *Trichocephalus*, паразитирующими в толстом отделе кишечника.

Возбудители болезни. У собак и других плотоядных паразитируют *Trichocephalus vulpis* и *T. georgius*. Эти нематоды с очень тонкими нитевидными головными концами и утолщенным те-

лом. Длина паразитов — от 3,8 до 7,5 см. Хвост у самца — в виде тупо закрученного конуса. Спикула одна, нитевидная, длинная, на проксимальном конце расширенная, на дистальном — сужена и заострена. Яйца размерами 0,086–0,093 × 0,037–0,04 мм имеют бочковидную форму с пробочками на полюсах.

Развитие возбудителей. Проходит по трихоцефалезному типу, как и у других трихоцефалюсов. Во внешней среде яйца паразитов достигают инвазионной стадии в течение 18–22 дней.

Патогенез, клиническое проявление и патологоанатомические изменения. Не изучены.

Диагноз. Ставят по исследованию фекалий зверей методами Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова–Хренова.

Лечение. Собакам назначают *тетрамизол гранулят 20%-й* по 0,5 г/ 10 кг живой массы двукратно с интервалом 1 сутки.

Мебенвет по 0,60–1 г/ 10 кг живой массы (по ДВ) однократно с кормом.

Фенбендазол (тимбендазол) в дозе 0,10 г/ 10 кг живой массы.

Альбендазол в дозе 0,75 г/ 10 кг живой массы (по ДВ).

Пушным зверям применяют *универм* по 1 г/ 10 кг живой массы два дня подряд.

Профилактика. Такая же, как и при аскаридатозах плотоядных.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

Трихинеллез (trichinellosis) — остро или хронически протекающая болезнь многочисленных видов животных и человека, вызываемая личинками и половозрелыми нематодами рода *Trichinella* семейства *Trichinellidae*.

Возбудители болезни. Большинство исследователей в роде *Trichinella* выделяют два вида: *T. spiralis* и *T. pseudospiralis*. Это очень мелкие нематоды. Самцы имеют длину 1,4–1,6 мм и ширину — 0,04 мм. Утолщенный задний конец самца имеет две конические лопасти, фиксирующие самку при копуляции. Самки 3–4 мм длиной и 0,06–0,07 мм шириной. Отверстие вульвы лежит на уровне передней пятой части тела. Самки живородящие. Личинки имеют длину 0,1 мм и ширину 0,006 мм (рис. 3.92).

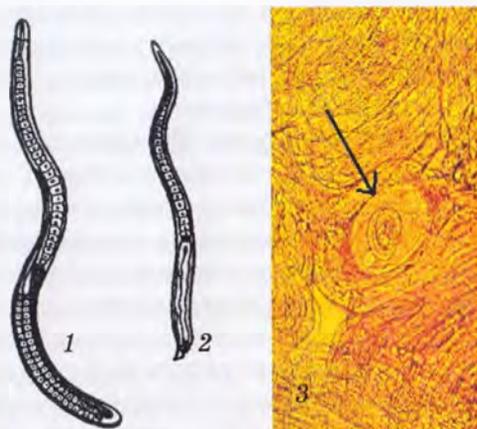


Рис. 3.92. *Trichinella spiralis*:

1 – самка; 2 – самец (половозрелые паразиты в кишечнике);
3 – личинки трихинеллы в мышцах

Развитие возбудителей. Паразитируя в кишечнике животного, самцы трихинелл оплодотворяют самок, после чего самки внедряются в слизистую оболочку кишечника и каждая из них рождает от 2 до 10 тыс. живых личинок. Из толщи слизистой оболочки кишечника личинки током крови и лимфы заносятся в волокна поперечнополосатой мускулатуры. Попав под сарколемму мышечных волокон, личинки растут, скручиваются в спираль и постепенно покрываются капсулой. В ней личинки живут годами и даже после смерти своего хозяина еще долгое время остаются живыми. Заражение животных трихинеллезом происходит при поедании мяса животных, инвазированных личинками трихинелл. В кишечнике животного, проглотившего личинку трихинеллы, капсула разрушается, личинка внедряется в слизистую оболочку кишечника и в течение 2–3 суток развивается в половозрелых самцов и самок. Таким образом, при трихинеллезе одно и то же животное поочередно бывает для трихинеллы и дефинитивным, и промежуточным хозяином.

Эпизоотология. Чаще всего трихинеллез встречается у собак, волков, лисиц, кошек, медведей, крыс, мышей. Для человека наиболее опасными являются инвазированные свиньи, а из охотничьей фауны – кабаны и барсуки. Встречаются эти паразиты у песцов, горностаев, норок, соболей, хорьков, ежей

и многих диких плотоядных и грызунов, морских млекопитающих (китов, моржей, тюленей). Имеются сообщения об инвазировании трихинеллами лошадей, овец, птиц и даже о заражении людей через конину или баранину.

Сейчас зарегистрировано более 80 млекопитающих – хозяев трихинелл. Кроме того, в распространении *T. pseudospiralis* немаловажную роль играют птицы (куры, утки, куропатки, воробьи и др.). Гельминтоз распространен повсеместно. Республика Беларусь как зона традиционного животноводства является наиболее опасной по заболеванию трихинеллезом человека. Свиньи чаще всего заражаются при поедании трупов инвазированных крыс, диких животных, а также сырых или плохо проваренных боенских отходов. Бродяжничество свиней по прифермской территории и по населенным пунктам, если они имеют возможность поедать разные мясные отходы и остатки трупов животных, способствует инвазированию их трихинеллами. Собаки и кошки заражаются при поедании грызунов, остатков непроваренных мясных продуктов, содержащих личинки паразита; пушные звери – на звероводческих фермах при кормлении их боенскими отходами, тушками зверей или мясом морских млекопитающих, инвазированных личинками трихинелл. Человек инвазируется трихинеллами, употребляя в еду свинину, медвежатину или другое мясо с личинками трихинелл.

Дикие плотоядные животные и грызуны являются природными резервуарами трихинелл. В этих природных очагах инвазия поддерживается независимо от хозяйственной деятельности человека и время от времени распространяется на территорию населенных пунктов. При этом большую роль играют мигрирующие крысы, мыши, от которых заражаются свиньи, собаки и кошки.

Личинки трихинелл в мышцах животных достаточно устойчивы к разным воздействиям внешних факторов: в гниющем мясе они сохраняют инвазионные свойства в течение 4 месяцев, долго сохраняются при температуре -10°C . При слабом солении и обычном вялении личинки не гибнут. При -30°C они гибнут через 52 ч, а при -50°C – через 15–18 ч.

Установлена возможность заражения трихинеллезом лошадей. Считают, что ведущую роль в распространении трихинеллеза лошадей играют птицы.

Патогенез. Личинки трихинелл во время миграции травмируют ткани, вызывают кровоизлияния. Продукты их жизнедеятельности, а также вещества распада тканей оказывают аллергическое влияние на организм, что ведет к сенсибилизации организма с резко выраженными аллергическими явлениями.

Иммунитет. У животных, инвазированных трихинеллами, возникает нестерильный иммунитет.

Клиническое проявление. У животных трихинеллез обычно протекает без клинических признаков. Только у некоторых свиней при высокой интенсивности инвазии можно заметить угнетенное состояние, понос, рвоту, тяжелое дыхание, судорожное сокращение жевательных мышц и отеки тканей.

Патологоанатомические изменения. У животных нарушается строение мышечных волокон в местах нахождения капсул с личинками. Волокна утолщаются (приобретают веретенообразный вид), поперечная исчерченность их постепенно исчезает, ядра увеличиваются, и мышечные волокна разрушаются, превращаясь в зернистую массу. При высокой интенсивности заражения в скелетных мышцах могут быть видны мелкие (с маковое зерно) уплотнения беловатого цвета, являющиеся капсулами с личинками трихинелл. Трихинеллы локализуются главным образом в ножках диафрагмы, в мышцах языка, пищевода, межреберных, грудных, в мышечных пластах свиного сала.

Диагностика. Прижизненный диагноз трихинеллеза у животных может проводиться реакциями непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), кольцепреципитации (РКП), преципитации в пробирках на холоде (РППХ), преципитации в капилляре на холоде (РПКХ), связывания комплемента на холоде (РСКХ), хорошие результаты получены в иммуноферментной реакции (ИФР). Необходимо отметить, что эти методы используются при обследовании лошадей, но не нашли широкого применения в свиноводстве. Редко используют биопсию и исследование кусочков мышц.

Посмертная диагностика трихинеллеза проводится методом трихинеллоскопии. Для этого из пробы мышц (ножек диафрагмы, пищевода, языка и др.) делают 24 среза размером с овсяное зерно и раскладывают их по клеточкам нижнего стекла

компрессория, а затем сверху накрывают верхним стеклом и раздавливают срезы до толщины, через которую можно читать печатный текст. Просматривают срезы при малом увеличении микроскопа.

В свином мясе личинки трихинелл обычно видны в капсулах лимоновидной формы, иногда с наложением жира на полюсах (рис. 24, цветная вклейка). В мясе медведя, лисицы, собак и других плотоядных капсулы трихинелл обычно округлой или овальной формы. Их размеры различаются в зависимости от вида хозяина и сроков инвазирования.

В условиях мясокомбинатов проводят диагностику трихинеллеза групповым способом с помощью аппаратов для выделения личинок трихинелл (АВТ-6, АВТ-У). Аппараты представляют собой термостатную камеру со встроенными в нее реакторами для переваривания мышечных тканей в искусственном желудочном соке. Одновременно исследуют групповую пробу мышц от 20 до 100 животных.

При дифференциальной диагностике трихинелл следует отличать их от мишеровых мешочков — паразитических простейших — саркоцист; микрофинн и от двуустки мышечной.

Трихинеллы имеют соединительнотканную капсулу лимоновидной или округлой формы, внутри ее спиралевидно свернутая личинка (или несколько личинок). Неинкапсулированная личинка может быть и несвернувшейся. Передняя часть у них (пищеводное тело) состоит из двух рядов клеток. На стадии петрификации (отложение солей извести) в капсулах известковые глыбки располагаются вначале у полюсов, постепенно заполняя капсулу от полюсов к центру.

Саркоцисты имеют собственную оболочку цилиндрической, овальной или неправильной формы. Цисты заключены в собственную тонкую оболочку, от которой внутрь отходят перегородки, разделяющие тело на камеры, внутри которых находятся мерозоиты (камеры могут отсутствовать). Обызвествление саркоцист начинается с центра и по всей поверхности. Вокруг саркоцист соединительнотканная капсула не выявляется. Кроме скелетных мышц их обнаруживают и в мышце сердца.

Микрофинны (неразвившиеся цистицерки) располагаются, в отличие от трихинелл, между мышечными волокнами, имеют овальную форму и окружены слоистой соединительнотканной

оболочкой. При обызвествлении их просветляют 70–80%-й уксусной кислотой и обнаруживают хитиновые крючья, присоски.

Двуустки мышечные (*Agamodistomum suis*, мезоцеркарии *Alaria alata*) чаще встречаются в мясе дикого кабана, расположены в межмышечной соединительной ткани скелетных мышц. В срезах из свежего мяса живые (серого цвета), могут активно перемещаться. Встречаются инкапсулированные метацеркарии или обызвествленные, которые имеют вокруг соединительнотканную капсулу. В центре их находится личинка с просвечивающимися двумя присосками посреди тела.

Лечение. Не разработано.

Профилактика. Основой профилактики трихинеллеза среди людей является обязательная трихинеллоскопия свинины и мяса диких животных (кабан, медведь, барсук, морские млекопитающие), употребляемых в пищу. В последнее время исследуется на трихинеллез и конина. Должна быть исключена возможность поедания свиньями трупов и туш диких зверей, собак, кошек, крыс. Тушки пушных клеточных зверей и боенские отходы следует использовать в корм свиньям только после проваривания.

На территории ферм, боен, утильзаводов, складов мясной продукции и кожевенного сырья обязательно проводят дератизацию. Трупы животных должны быть своевременно собраны и утилизированы. Нельзя допускать употребления мяса и мясных продуктов без ветеринарно-санитарной экспертизы.

При любой интенсивности поражения туши трихинеллами она должна быть утилизирована или уничтожена сжиганием. Утилизируются и уничтожаются также органы животных, имеющие мышечную ткань.

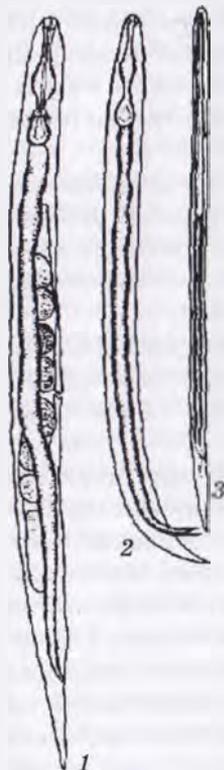
В целях профилактики трихинеллеза в звероводческих хозяйствах необходимо строго проводить ветеринарно-санитарный контроль за сохранением и переработкой (замораживание, варка) кормов животного происхождения; мясо диких животных и морских млекопитающих после отрицательных результатов трихинеллоскопии использовать в корм зверям только в вареном виде; только после проваривания скармливать свиньям, пушным зверям и птицам тушки после убоя пушных зверей на мех; систематически проводить дератизацию на кормокухнях, складах, холодильниках, территории звероферм и в прилегаю-

щих населенных пунктах; в неблагополучных по заболеванию хозяйствах обязательно исследование на трихинеллез всех погибших животных; туши животных и корма животного происхождения, поврежденные трихинеллами, должны быть обезврежены непосредственно в хозяйствах.

3.3.8. Рабдитатозы

СТРОНГИЛОИДОЗЫ

Стронгилоидозы (strongyloidoses) – гельминтозные заболевания молодняка многих видов сельскохозяйственных млекопитающих, вызываемые нематодами рода *Strongyloides* (греч. *strongyloides* – цилиндрический, круглый) семейства *Strongyloididae* из подотряда *Rhabditata*.



Возбудители болезни. У сельскохозяйственных животных паразитируют следующие виды: *Strongyloides ransomi* – у свиней (в честь Ренсама), у крупного и мелкого рогатого скота – *S. papillosus* (лат. *papillosus* – сосочки), у лошадей – *S. westeri* (в честь Вестера) и т. д. Возбудители стронгилоидозов – мелкие, волосовидные, белого цвета гельминты, имеющие длину от 2 до 6 мм, ширину – 0,008–0,036 мм. Рот окружен тремя малыми губами и переходит в удлиненный цилиндрический пищевод. Вульва расположена на расстоянии 1,6–2,0 мм от заднего конца тела (рис. 3.93). Яйца мелкие, размером 40–60×25–42 мкм, с очень тонкой оболочкой, а к моменту откладки в яйце содержится сформированная личинка.

Рис. 3.93. *Strongyloides* sp.:

1 – свободноживущая самка; 2 – самец; 3 – инвазионная личинка

Развитие возбудителей (рис. 3.94). Паразитируют стронгилоиды (угрицы) в тонком отделе кишечника, причем паразитируют у животных только гермафродитные самки, которые размножаются партеногенетически. Из яиц, вышедших во внешнюю среду с фекалиями хозяина, при достаточной влажности и температуре 10–15 °С через 12–24 ч вылупливаются рабдитовидные личинки, имеющие характерные признаки (рис. 21, цветная вклейка).



Рис. 3.94. Схема жизненного цикла *Strongyloides papillosus*:

1 – рабдитовидная личинка; 2 – филляриевидная личинка; 3 – свободноживущие нематоды; 4 – яйца с рабдитовидной личинкой

У вышедших из яйцевых оболочек рабдитовидных личинок имеются два следующих один за другим расширения пищевода. Дальнейшее развитие может идти двумя путями. Первый путь – прямой: рабдитовидные личинки, которые вышли после линек, через 2–3 суток превращаются в филляриевидных инвазионных личинок, которые могут заражать животных путем перорального или перкутанного проникновения в организм. Длина этих личинок – 0,6–0,7 мм. Пищевод достаточно длинный и прямой, без бульбуса. Попав в кишечник животного, личинки линяют и на 5–7-й день с момента заражения достигают инвазионной стадии.

Второй путь — непрямой: во внешней среде формируется свободноживущее поколение самок и самцов. Самки после оплодотворения самцами во внешнюю среду откладывают яйца, из которых вылупливаются рабдитовидные личинки, дающие начало развитию нового поколения.

Оба пути развития проходят во внешней среде одновременно, поэтому в фекалиях животных можно выявить разные стадии и формы стронгилоидесов: в первые часы после выделения фекалий находят только яйца, а через 5–6 ч — еще и рабдитовидные личинки; через 10–16 ч — переходные формы личинок (рабдитовидные личинки постепенно превращаются в филяриевидные, часть из них принимает форму будущих самцов или самок свободноживущего поколения); на 2–3-й день можно выявить филяриевидные личинки, самок или самцов свободноживущего поколения и их яйца; на 4-й день, кроме того, находят рабдитовидные и филяриевидные личинки, которые развились из яиц, отложенных свободноживущим поколением.

При перкутанном заражении личинки проникают через неповрежденную кожу в подкожную клетчатку, далее мигрируют через мышцы и другие ткани в кровеносные и лимфатические сосуды и заносятся в легочные капилляры. Из капилляров они проникают в мелкие бронхи, попадают в трахею, затем при кашле — в рот и заглатываются. В тонком кишечнике животного личинки через 6–8 дней развиваются в гермафродитных самок.

При заражении через рот заглоченные филяриевидные личинки проникают в слизистую оболочку желудка, попадают в кровеносные сосуды и далее мигрируют в легочные капилляры, осуществляя свое развитие так же, как и при перкутанном заражении. Стронгилоидесы в организме животных остаются в течение 5–9 месяцев.

Эпизоотология. Стронгилоидоз распространен достаточно широко. Наиболее часто инвазированы этими нематодами поросята. Зимой инвазия сохраняется в организмах животных-носителей. Массовое заражение происходит в теплое время года. Антисанитарное состояние помещений, прифермской территории содействует распространению инвазии. В последнее время уже точно доказана возможность заражения молодняка через молоко матери: при миграции личинки проникают в ткани вы-

мени, попадают в молочные цистерны и выделяются с молоком. Это определяет высокую интенсивность инвазии молодняка в неблагополучных по стронгилоидозу хозяйствах.

Инвазионные личинки быстро гибнут при высыхании, но во влажных условиях остаются жизнеспособными до 2 месяцев. Температура выше 50 °С и ниже -9 °С на яйца стронгилоидесов действует губительно.

Патогенез. Гермафродитные (партеногенетические) самки в кишечнике и мигрирующие в организме личинки вызывают механические повреждения тканей и оказывают общее токсическое воздействие на организм. Миграция личинок через кожу, кровь и легкие способствует заносу патогенной микрофлоры и развитию экзем, энтеритов, бронхопневмоний, плевритов и т. д.

Иммунитет. Поскольку взрослые животные менее восприимчивы к заболеванию, считают, что существует приобретенный иммунитет.

Клиническое проявление. Наиболее тяжелое течение стронгилоидоза наблюдают у поросят и ягнят. Больные поросята быстро худеют, на коже у них появляются высыпания, образуются струпы, зуд, часто бывают рвота, понос, повышение температуры тела до 40,6 °С, плеврит, конъюнктивит. Течение часто острое. Через 2-3 недели болезни поросята часто гибнут или болезнь переходит в хроническое течение.

У ягнят отмечают беспокойство, кожный зуд, животные до крови расчесывают места проникновения в кожу личинок. Подкожная клетчатка в этих местах отекает, кожа теряет эластичность, на ней появляются высыпания. Иногда повышается температура тела до 41,5 °С, животное истощенное, аппетит плохой. В острый период проявляются признаки бронхопневмонии.

Жеребята при стронгилоидозе худеют, отстают в росте и развитии, часто поносят.

У телят стронгилоидоз проявляется с 3-недельного возраста. Клинически проявляется поносами, быстрым истощением, отставанием в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. На коже отмечают массовые точечные кровоизлияния, иногда сплошные кровоизлияния в подкожную клетчатку, мышцы, легкие. Точечные или полосчатые кровоизлияния на слизистой оболочке кишеч-

ника, гастроэнтерит. На слизистой кишечника можно заметить эрозии или язвы. Развивается бронхит.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливается несколькими методами. Исследуют фекалии животных на выявление яиц стронгилоидесов по Фюллеборну или Дарлингу (рис. 3.95). Фекалии нужно исследовать не позднее 5–6 ч после взятия проб летом и 12–15 ч осенью или зимой. При более продолжительном промежутке времени после взятия фекалий личинки выходят из оболочек и фекалии можно исследовать методами Бермана–Орлова или Щербовича на выявление личинок. Применяют также методику Т. И. Поповой: в прозрачные банки помещают фекалии на 1–3 дня. За это время личинки стронгилоидесов выползают на стенки сосуда. Их можно увидеть в виде серовато-белой колонии.



Рис. 3.95. Яйцо стронгилоидов

Лечение. При стронгилоидозах эффективными антигельминтиками являются *альбендазол* по 0,075 г/ 10 кг живой массы.

Фенбендазол по 0,15 г (по ДВ)/ 10 кг живой массы.

Нилверм по 0,10 г (по ДВ)/ 10 кг живой массы. Препараты дают с кормом групповым методом 2 раза через 24 ч.

Ивомек (ивермектин) или *фармацин* вводят подкожно: по 1,0 мл/ 50 кг живой массы животного жвачным и по 1,0 мл/ 33 кг живой массы свиньям.

Универм по 1,5 г/ 10 кг живой массы внутрь 2 дня подряд.

Профилактика. Профилактика основана на улучшении условий содержания животных, снижении влажности в помещениях и рациональном кормлении. Для выгула молодняка животных необходимо использовать сухие чистые территории. На летний период животных размещают в лагерях, а животноводческие помещения ремонтируют и проводят их дезинвазию.

Периодически проводят обследование молодняка животных на стронгилоидоз, больных выделяют в отдельные группы и лечат. Помещения, кормушки, станки, предметы ухода необходимо дезинвазировать не реже одного раза в месяц.

3.4. АКАНТОЦЕФАЛЫ И АКАНТОЦЕФАЛЕЗЫ

Акантоцефалезы (acanthocephaloses) – болезни животных, вызываемые скребнями или акантоцефалами – гельминтами, которые относятся к типу *Acanthocephales* и классу *Acanthocephala* (греч. *acantha* – шип, *kephale* – голова). Описано около 500 видов скребней, паразитирующих у домашних и диких млекопитающих, птиц, рыб, земноводных и др.

Морфология и биологическая характеристика, основы систематики акантоцефал. Размеры акантоцефал колеблются от 1,5–2 до 65–68 см. Тело их веретеновидное, цилиндрическое или овальное. У некоторых скребней на теле имеются перетяжка, бульбусообразное расширение. Цвет тела белый, оранжевый или коричневый.

Тело скребней разделено на переднюю часть – перисому и заднюю – метасому. В перисоме расположен хоботок в хоботковом влагалище, которое представляет собой цилиндрический мускульный мешок. В перисоме находится и центральный (или головной) нервный ганглий. Тело (метасома) акантоцефал заключено в кожно-мускульный мешок и содержит все остальные системы и органы. С внешней стороны тело покрыто тонкой кутикулой с нежной поперечной исчерченностью.

У скребней пищеварительная система отсутствует. Питаются эти паразиты осмотическим путем: всасывают всей поверхностью тела питательные вещества из окружающей среды. Скребни – раздельнополые гельминты. Половые органы самца, расположенные в задней части, состоят из двух круглых или эллипсовидных семенников с выводным протоком, половой бурсы и копулятивного органа (пениса). Половые органы самки состоят из яичников и яйцевыведительных путей – маточного расширения, яйцеводов, матки и влагалища. Яйценосный аппарат поддерживается лигаментом (тонким мешком, который продолжается через всю полость тела).

Нервная система состоит из головного ганглия, от которого тянутся вдоль тела нервные стволы и периферические нервные отростки кожи и мышц; у самцов имеется еще половой ганглий.

Развитие акантоцефал. Скребни – биогельминты и размножаются с участием промежуточных хозяев – разных видов

беспозвоночных (в основном ракообразных), личинок насекомых и др. Они высоко плодовиты. Например, одна самка макраканторинхуса, паразитируя у свиньи, откладывает за сутки от 82 до 580 тыс. яиц. Яйца скребней при выделении из органов самки уже содержат личинку – акантор. Оболочки яиц состоят из четырех слоев. Во внешней среде яйца заглатываются промежуточными хозяевами, в организме которых личинки покидают яйцевые оболочки, проникают в кишечную стенку и полость тела хозяина. При этом личинка развивается вначале в следующую стадию – преакантеллу, а затем в последнюю инвазионную личиночную стадию – акантеллу. Время развития зависит от вида паразита и промежуточных хозяев.

Дефинитивные хозяева заражаются при заглатывании вместе с пометом или водой промежуточных хозяев, инвазированных акантеллами скребней. В организме дефинитивных хозяев скребни живут около года, некоторые значительно больше. Из многочисленных видов акантоцефал важное значение для ветеринарии имеют макраканторинхи свиней, филиколлы и полиморфусы уток.

МАКРАКАНТОРИНХОЗ СВИНЕЙ

Макраканторинхоз (macracanthorhynchosis) – гельминтозная болезнь свиней, вызываемая колючеголовыми червями – скребнями рода *Macracanthorhynchus* (греч. *macros* – большой + *acantha* – колючка + *rhynchus* – хоботок) семейства *Oligacanthorhynchidae* класса *Acanthocephala*, паразитирующими в тонком отделе кишечника. Сопровождается эта болезнь явлениями кровавого поноса, малокровия, истощения.

Возбудитель болезни. У свиней, диких кабанов, изредка и у человека паразитирует скребень-великан – *M. hirudinaceus* (лат. *girudo* – пиявка). Это крупные белые или розоватые поперечноскладчатые черви длиной от 7 до 65 см. На переднем конце имеют втягиваемый в тело хоботок с крючьями, с помощью которых они прикрепляются к слизистой оболочке кишечника (рис. 3.96, 3.97).

Самки скребня-великана в кишечнике свиней откладывают большое количество яиц (до 580 тыс. за сутки), которые вместе с фекалиями больной свиньи выделяются в окружающую сре-

ду. Летом яйца могут некоторое время сохраняться в верхних слоях почвы, пока не будут съедены личинками разных жуков (майских, навозников и др.), в кишечнике которых они проходят дальнейшее развитие. В организме промежуточных хозяев срок развития зависит от того, в какой сезон произошло заражение. Если яйца скребня попали в личинки жуков до конца июня, то зародыш до акантеллы развивается 3,5–4 месяца. Если же заражение личинок жуков произошло в июле или позже, то развитие личинки паразита задерживается до 12–13 месяцев.

Жизнеспособность и инвазионные свойства акантелл не теряются на протяжении периода метаморфоза личинки жука. В связи с этим могут инвазироваться при поедании этих насекомых на всех стадиях развития: личинки, куколки, имаго. Акантеллы сохраняют жизнеспособность в организме промежуточного хозяина в течение 2–3 лет. После смерти промежуточного хозяина они живут 5–7 дней.

В пищеварительном тракте свиней акантеллы освобождаются от оболочек, в тонком отделе кишечника выкручивают хоботки, прикрепляются крючьями к кишечной стенке и через 70–110 дней развиваются в половозрелых самок и самцов. Продолжительность жизни макракантаринхусов в кишечнике свиней — до 15–23 месяцев.

Промежуточные хозяева — личинки, куколки и крылатые формы многих жуков (майских, жужелиц, бронзовок, жуков-носорогов).

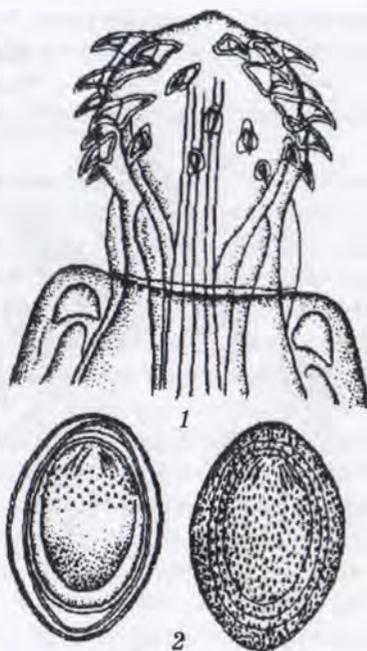


Рис. 3.96. *Macracanthorhynchus hirudinaceus*:
1 — головной конец паразита;
2 — яйца

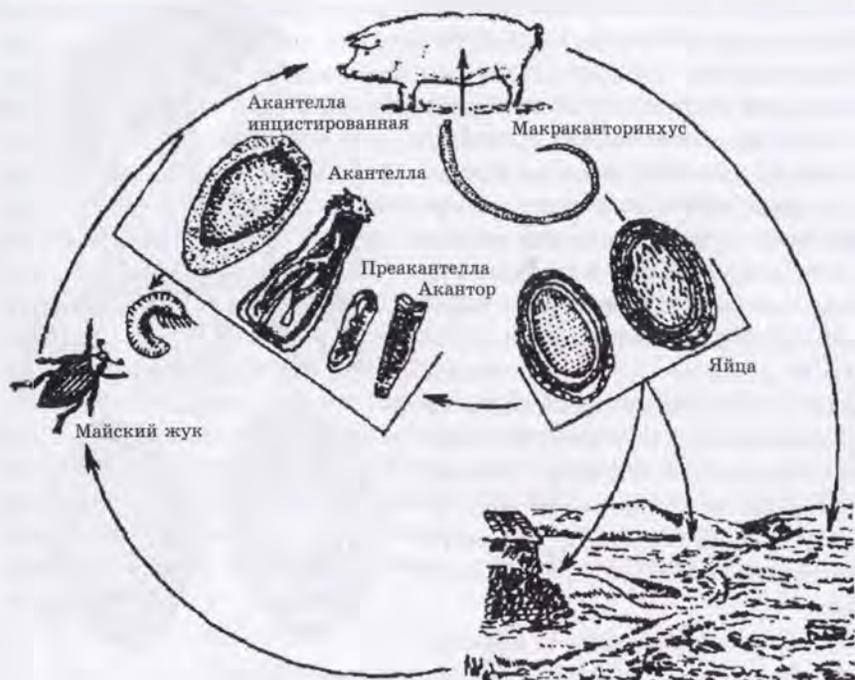


Рис. 3.97. Цикл развития макраканторинхусов

Эпизоотология. Заболевание распространено очагово. В Республике Беларусь встречается почти повсеместно. Макраканторинхозом болеют чаще взрослые свиньи (от 10 месяцев и старше), которые заражаются на пастбищах (особенно в лесной местности), на прифермских выгулах. При макраканторинхозе свиней может происходить повторное заражение, однако приживаемость паразитов в 1,5 раза меньше, чем при первичном заражении, и развитие паразитов протекает медленнее. Яйца макраканторинхусов очень устойчивы: они сохраняются в навозе, который биотермически не обезвреживается, более 3 лет.

Патогенез. В организме свиней скребни-великаны впиваются своими хоботками в слизистую оболочку тонкого кишечника, вызывают кровотечение и повреждение стенки, иногда с дальнейшим образованием абсцессов и воспалением брюшины. В некоторых случаях паразиты своими сильными крючьями прорывают кишечную стенку и вызывают быструю гибель жи-

вотных. В случае заноса патогенной микрофлоры патологические процессы осложняются гнойным воспалением кишечника, некротическим энтеритом.

Метаболиты скребней вызывают интоксикацию организма хозяев.

Клиническое проявление. Клинические признаки при макраканторинхозе зависят от условий содержания заболевших свиней и количества проглоченных ими личинок паразитов. Основные признаки заболевания: истощение, малокровие, отставание в росте, извращенный аппетит, нередко кровавый понос, болезненность живота и беспокойство больных свиней. При разрыве кишечника паразитами развивается перитонит, который приводит к гибели свиней.

Патологоанатомические изменения. Трупы свиней, павших от макраканторинхоза, истощенные. На серозных оболочках тонкого кишечника в местах прикрепления скребней видны серо-желтые или темно-красные бугорки, стенка кишечника в этих местах утолщена. Слизистая кишечника геморрагическая, содержит фибриновые наложения. В кишечнике находят прикрепившихся макраканторинхусов. Может быть перфорация кишечника (рис. 3.98).



Рис. 3.98. Перфорация тонкого кишечника свиньи макраканторинхусами

Диагностика. Проще всего установить диагноз вскрытием трупов павших свиней. Для прижизненного диагноза проводится



Рис. 3.99. Яйца макраканторинхуса

микроскопическое исследование фекалий свиней методами Щербовича (с насыщенным раствором гипосульфита натрия) или по Котельникову—Хренову (с насыщенным раствором гранулированной аммиачной селитры) на наличие в них яиц макраканторинхусов (рис. 3.99).

Лечение. Разработано недостаточно. Имеются данные по получению положительного результата от применения *ивомека* (*ивермектина*)

в дозе 1,0 мл/ 33 кг живой массы, а также *фенбендазола* в дозе 0,10 г/ 10 кг живой массы один раз в день два дня подряд.

Профилактические мероприятия. При выявлении больных свиней в хозяйстве необходимо перевести их на стойловое содержание и реализовать на мясо. Больных свиней нельзя вывозить в другие хозяйства. В неблагополучных хозяйствах следует запретить выпас свинопоголовья на лесистых пастбищах, где встречаются жуки и их личинки. Навоз должен быть обезврежен в навозохранилищах, где имеются цементные полы. Ввозимых в хозяйство свиней в период карантирования обследуют и инвазированных размещают отдельно. Территорию лагерей и выгулов периодически перепахивают с гексахлораном и подсевают люцерну, клевер, злаковые смеси.

ПОЛИМОРФОЗЫ УТОК

Полиморфозы (*polimorphoses*) — гельминтозы домашних и диких водоплавающих птиц, главным образом уток, вызываемые скребнями — полиморфусами семейства *Polimorphidae*, паразитирующими в тонком или толстом отделах кишечника.

Возбудители болезни. Полиморфусы — мелкие гельминты (*Polimorphus minutus* — от 2,70 до 3,94 мм; *P. magnus* — самец длиной 9,5–11,0, самка — 12–14 мм). Хоботок яйцевидной формы, вооружен крючьями, расположенными в 16-м (*P. minutus*) и 18-м (у *P. magnus*) продольных рядах. Тело паразита разде-

лено малозаметной перетяжкой на две части. Передняя часть вооружена шипами. Половые отверстия у самцов и самок — на заднем конце тела (рис. 3.100). Яйца полиморфусов веретеновидной формы $106-133 \times 17-22$ мкм.

Промежуточные хозяева — рачки гаммарусы (*Gammarus lacustris*, *G. locusta*, *G. pulex*, *G. meoticus*) (рис. 3.101).

Развитие возбудителей.

Самки паразитов в кишечнике птиц откладывают яйца, которые с фекалиями хозяев выбрасываются во внешнюю среду. Дальнейшее развитие получают только те яйца, которые попали в воду и были проглочены промежуточными хозяевами. В организме рачков личинка паразита развивается до инвазионной стадии — акантеллы — за 25–60 дней.

При заглатывании рачков птицей личинки полиморфусов прикрепляются к стенке кишечника и через 27–30 дней вырастают в половозрелых самцов и самок.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы к полиморфозу утята. Заражение птиц происходит при выходе на водоем, поскольку личинки полиморфусов перезимовывают в теле промежуточных хозяев. Инвазирование продолжается

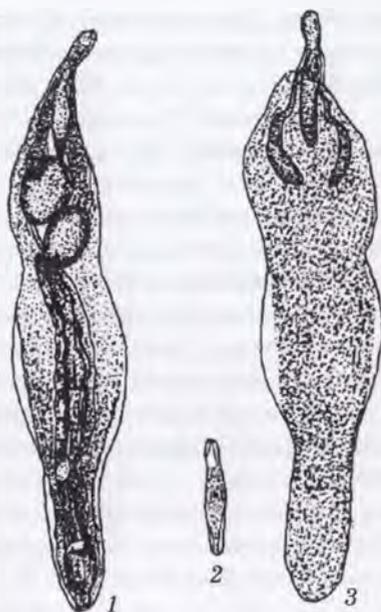


Рис. 3.100. *Polimorphus magnus*:
1 — самец; 2 — самка;
3 — яйцо

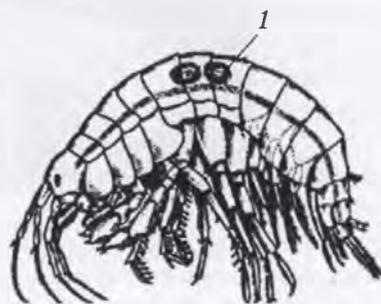


Рис. 3.101. *Gammarus lacustris* — промежуточный хозяин *Polimorphus magnus*:
1 — акантор

до осени. Значительную роль в распространении полиморфусов играют дикие водоплавающие птицы (утки, гуси, лысухи, гагары и др.).

Патогенез. Полиморфусы, проникая хоботком с крючьями в стенку кишок утки, травмируют кишечник. Вокруг хоботка разрастается соединительная ткань и образуется соединительнотканый узелок размером 1–2 мм. Иногда может происходить перфорация кишечника.

Иммунитет. Не изучен.

Клиническое проявление. Больные утята и гусята плохо развиваются, у них наблюдают поносы, при интенсивной инвазии молодняк птиц может гибнуть.

Патологоанатомические изменения. В месте прикрепления паразитов поверхность серозной оболочки покрыта узелками размером 1–2 мм в диаметре. Слизистая оболочка кишечника на месте внедрения полиморфусов и возле них разрушена, возле дефекта выявляют скопления лейкоцитов и гнойно-воспалительные процессы (рис. 3.102).



Рис. 3.102. Участок кишечника утки со скребнями, которые прикрепилась к нему (*P. magnus*), в натуральных размерах

Диагностика. Диагноз на полиморфоз ставят на основании гельминтоовоскопии методом последовательных промываний. Посмертная диагностика осуществляется выявлением в кишечнике полиморфусов.

Лечение. Птице задают *битионол* (двукратно — два дня подряд) в смеси с кормом, в дозе 0,5 г на птицу.

Раствор *левамизола гидрохлорида 7,5%-й* по 1,0 мл/ 2,5 кг живой массы внутрь с водой.

Фенбендазол (панакур) в дозе 0,4 г/ 10 кг живой массы с кормом групповым способом.

После дегельминтизации птицу не выпускают на водоем в течение суток.

Профилактика. Птиц следует содержать на водоемах, в которых отсутствуют гаммарусы, зараженные полиморфусами. Молодняк выращивают изолированно от взрослой птицы. Профилактическую дегельминтизацию маточного поголовья проводят осенью, после снятия птиц с водоема. Нельзя использовать для выращивания птиц один водоем более двух лет.

ФИЛИКОЛЛЕЗ ПТИЦ

Филиколлез (filicollosis) — гельминтозная болезнь домашних и диких водоплавающих птиц, вызываемая скребнями рода *Filicollis* семейства *Filicollidae*, паразитирующими в тонком отделе кишечника.

Возбудитель болезни. Филиколлисы характеризуются хорошо выраженным половым диморфизмом: самка имеет размеры 20–26 мм в длину и 3–5 мм в ширину, самец — 6–8 мм в длину и 1,12–1,75 мм в ширину. Тело сморщенное, беловато-желтого цвета. На переднем конце имеется хоботок: у самцов овальный или грушевидный, у самок — шарообразный. Хоботки имеют крючки — до 300 и более. Передняя часть тела самца покрыта шипами.

Промежуточный хозяин — пресноводный рачок (водяной ослик) — *Asellus aquaticus*.

Развитие возбудителя. Выделенные с фекалиями птиц яйца филиколлисов в водоеме заглатываются промежуточными хозяевами. В их организме из яиц выходят аканторы и превращаются вначале в преакантеллу, а затем в акантеллу. Стадии акантеллы личинка достигает в зависимости от температуры через 25 (при 24–26 °С) или через 37–40 дней (при температуре 17–19 °С). Если утка или гусь проглотили водяного ослика с

акантеллой, то в их кишечнике через 29–30 дней вырастут половозрелые самец и самка (рис. 3.103).

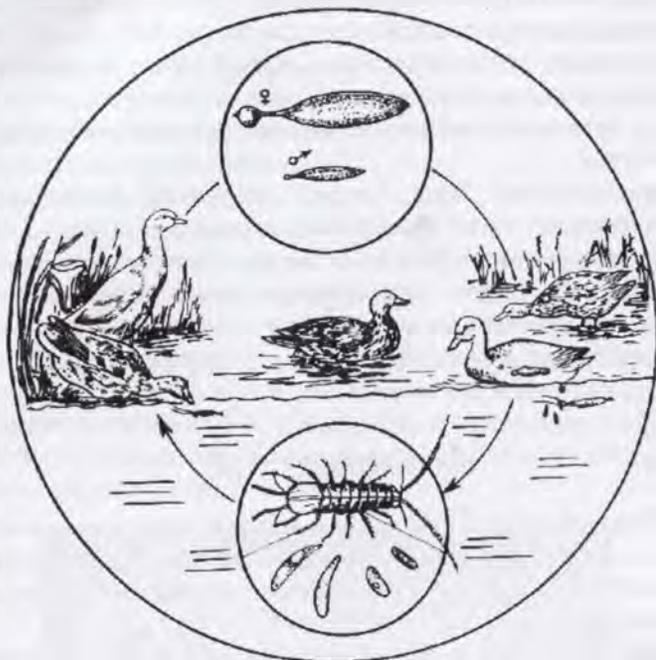


Рис. 3.103. Схема развития *Filicollis anatis*

Эпизоотология. Домашние утки или гуси заражаются филиколлезом только на водоемах в теплое время года. Болезнь проявляется в начале выгула на водоеме, нарастает до осени и заканчивается в начале зимы. Время паразитирования ее возбудителей небольшое — до весны все поголовье птиц освобождается от филиколлизисов. Инвазия сохраняется у промежуточных хозяев, которые живут более года.

Патогенез. Филиколлизисы, перфорируя стенку кишечника, вызывают в ней острые воспалительные процессы с кровоизлияниями. Одновременно происходят процессы пролиферации тканей. Воспалительные явления осложняются патогенными микробами с образованием некротических очагов. Отверстия в стенке кишечника после гибели филиколлизисов заполняются соединительной тканью.

Клиническое проявление. Наблюдают только у утят до 3-месячного возраста. При этом у них отмечают общее угнетение, истощение, перо взъерошено, аппетит плохой. Утята медленно растут и плохо развиваются. При высокой интенсивности инвазии птенцы гибнут.

Патологоанатомические изменения. В тонком кишечнике признаки острого воспаления слизистой оболочки, кровоизлияния, иногда встречаются некротические очажки. Круглые рубцы фиброзной ткани.

Диагностика. Ставят диагноз так же, как и при полиморфозе.

Лечение и профилактика. Проводят так же, как и при полиморфозе.

Глава 4

ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ

4.1. ОБЩАЯ ПРОТОЗООЛОГИЯ

Протозоология – наука о простейших одноклеточных животных.

Ветеринарная протозоология изучает морфологию, биологию паразитических простейших, а также вызываемые ими болезни (протозоозы).

Паразитические простейшие могут быть причиной очень тяжелых заболеваний животных (бабезиоз, эймериозы, трихомоноз, балантидиоз и др.) и человека (малярия, амебиаз и др.). Некоторые болезни встречаются как у животных, так и у человека (токсоплазмоз, саркоцистоз). Простейшие повреждают почти все органы. Например, эймерии и балантидии паразитируют в кишечнике, бабезии – в эритроцитах, трихомонады – в мочеполовых органах.

Первооткрывателем одноклеточных животных принято считать голландца А. Левенгука (1633–1723), который впервые увидел одноклеточных существ с помощью микроскопа. Затем появились исследования других ученых о строении и жизни одноклеточных. И только в XIX в. одноклеточные получили название «простейшие», появились работы об их роли в патологии животных: открыты амебы и лямблии, эймерии кроликов и крупного и мелкого рогатого скота, саркоцисты, затем возбудители пироплазмидозов и др.

Важный вклад в развитие ветеринарной протозоологии внесли русские ученые. Д. Ф. Лямбль описал жгутикового паразита кишечника, П. Ф. Боровский открыл возбудителя лейшманиоза, И. И. Мечников доказал схожесть пироплазмид с кокцидия-

ми, В. Я. Данилевский выявил многие новые виды трипаносом, Д. Л. Романовский разработал новый метод окраски кровепаразитов, облегчивший изучение простейших. Значительное место в развитии протозоологии занимают исследования Е. П. Джунковского и Я. М. Луса, А. В. Белицера и Е. И. Мартиновского, А. А. Маркова и И. И. Казанского, В. Ф. Гусева, С. М. Никольского, Н. А. Колабского, Н. И. Степановой, П. С. Ивановой и др.

Большую роль в развитии протозоологии в Республике Беларусь сыграли исследования В. Л. Якимова, который изучил многие паразитические простейшие, нашел эффективные средства борьбы с ними. Изучению простейших посвящены также исследования П. С. Ивановой, А. И. Ятусевича, З. М. Коган, Е. А. Литвенковой, А. Ф. Мандрусова, В. Р. Гобзема, Г. А. Соколова, А. Д. Семенова. Ряд вопросов решен при исследовании простейших, имеются в работах Н. И. Дылько, П. М. Мордасова, З. И. Кисляковой, А. А. Богуша, М. М. Ореховой, В. М. Мироненко, С. Т. Нестерович, В. Н. Гиско, В. А. Забудько, А. В. Сандул и др.

4.1.1. Основы морфологии, биологии и систематики паразитических простейших

К простейшим (*Protozoa*) относятся одноклеточные животные, в которых сочетаются функции клетки и многоклеточного организма. Некоторые простейшие могут формировать колонии из многочисленных клеток, но каждая из них, в отличие от клеток *Metazoa*, выполняет все жизненные функции самостоятельно. Тем не менее строение клеток простейших имеет сходство с клетками многоклеточных организмов, так как у них одинаков состав органоидов, схож процесс деления ядра и т. д., что свидетельствует о родстве обеих групп.

Общее количество видов простейших доходит до 70 тыс., в том числе и тех, которые ведут паразитический образ жизни, — около 10 тыс. видов.

Важной особенностью простейших является возможность активно развиваться только при наличии влажности: в водоемах, почве, организмах животных и растений.

В разных экологических условиях появились группы простейших, которые различаются своими морфологическими и биологическими свойствами.

Размеры простейших колеблются от 1 до 250 мкм. Самыми мелкими являются внутриклеточные паразиты (бабезии, лейшмании и др.). Их размеры составляют 1–5 мкм. В то же время некоторые простейшие достигают больших размеров. Так, колониальные радиаларии рода *Collosum* достигают длины 10–20 см. Среди миксомицетов встречаются почти гиганты. Например, *Fuligo septica* имеет плазмодий длиной около 1,2 м.

В основе строения простейших лежат цитоплазма и ядро. Цитоплазма окружена наружной мембраной, которая состоит из белков и липидов и регулирует поступление веществ в клетку. В ней находятся митохондрии, эндоплазматическая сетка, рибосомы и другие органоиды, а также специальные органеллы, опорные и сократительные волокна, пищеварительные вакуоли и др. Основным компонентом системы гидрофильных коллоидов цитоплазмы являются гигантские молекулы и комплексы молекул белка с наличием неорганических солей (калий, кальций, железо и др.), ряда ферментов (протеазы, липазы, оксидазы, фосфатазы и др.). Структура цитоплазмы может изменяться в зависимости от физиологического состояния и условий существования. Например, при образовании цист у инфузорий возникает дифференцировка цитоплазмы, в период обратного развития она обновляется.

Клетка простейших имеет ядро. Однако у представителей разных классов простейших отмечены в большом количестве и формы, которые обладают несколькими или реже многочисленными ядрами. Тем не менее и такие многоядерные простейшие начинают свой жизненный цикл с одноядерного состояния (В. А. Догель и др.). Ядерное вещество имеет двухслойную оболочку и представлено ядерным соком (кариолимфа), в котором расположены хроматин и ядрышки.

Многие простейшие обладают способностями формировать вокруг себя защитную оболочку (инцистироваться). Покрытые защитной оболочкой простейшие остаются жизнеспособными продолжительное время (ооцисты кокцидий, цисты балантидий). Обычно цисты образуются у простейших, которые чаще других попадают в экстремальные условия (например, высыхание водоемов, промерзание почвы).

У паразитических простейших образование цист имеет строго закономерный характер и составляет определенную часть

нормального биологического развития. Часть простейших имеет скелетные образования, которые выполняют защитные или опорные функции. Иногда они служат местом прикрепления мионем (волоконце). По химическому составу они могут быть органического или минерального происхождения. Многие простейшие обладают способностью двигаться, имея на определенных стадиях развития специальные органоиды (жгутики, реснички, псевдоподии). Движение осуществляется сокращением особых мионем. Им присуща также раздражительность на химические, термические и другие факторы.

Способы питания простейших характеризуются большим разнообразием. Основными являются следующие:

сапрофитное – осуществляется осмотическим путем за счет растворенных в воде органических веществ, которые разложились; оно присуще многим паразитическим простейшим, а также значительной части свободноживущих, особенно жгутиконосцам;

голозойное – характеризуется тем, что простейшие заглатывают основные питательные вещества в виде белка, жира и углеводов из плазмы других организмов специальными органоидами (перистом – у инфузорий, ультрацитостом – у кокцидий и некоторых пироплазмид). Захват пищи происходит при помощи специальной органеллы путем фагоцитоза или пиноцитоза, у паразитических форм – путем эндоцитопиноза. После захвата пищи в цитоплазме образуется пищеварительная вакуоль, где и происходит дальнейшее переваривание пищевых веществ. Непереваренные остатки выбрасываются в окружающую среду через экскреторный аппарат в виде сократительных вакуолей. Однако у значительного количества простейших он отсутствует и выделение продуктов обмена происходит осмотическим путем: всей поверхностью тела. Для нормальной жизнедеятельности простейшим необходимы определенные органические и неорганические вещества, особенно микроэлементы и витамины.

У простейших два основных типа дыхания: *аэробное* и *анаэробное*. Ряд доказательств свидетельствует, что определенные виды простейших могут жить при незначительном поступлении кислорода. Большинство исследователей считает, что доступ кислорода обеспечивается интенсивным водным обменом, а также диффузией через стенку тела.

Размножение простейших происходит многочисленными способами.

Простое деление (монотомия) характеризуется разделением тела на две одинаковые дочерние клетки. Оно наиболее распространено.

Почкование характеризуется отпочкованием от материнской особи одной или нескольких дочерей. Почкование может быть *простым* (монотомичным), когда отделяется одна дочерняя особь и *множественным* — одновременно формируется несколько почек. Такой способ размножения наблюдается у жгутиковых, некоторых споровиков и особенно у многих свободноживущих простейших.

Множественное деление (синтомия) характеризуется тем, что происходит неоднократное деление ядра, простейшие становятся временно многоядерными. Они быстро распадаются на большое количество организмов. Если в результате этого происходит формирование бесполой особи (шизонтов), то весь процесс называется *мерогонией*, а возникшие новые особи — *мерозоидами*. В процессе множественного деления (шизогонии) могут образовываться мужские и женские клетки (гаметы). Множественное деление может наступать после полового процесса (спорогонии). Оно заканчивается формированием спорозоитов. Таким образом, различают три типа множественного деления (В. А. Догель):

- стадия бесполого размножения с формированием спорозоитов. Чаще наблюдается у саркодин и споровиков. Полностью отсутствует такой тип деления у инфузорий;
- стадия полового размножения с образованием гамет;
- после полового процесса в результате формируются спорозоиты. Этот тип синтомии чаще встречается у споровиков, обычно под защитной оболочкой ооцист или спор. Половой процесс у простейших происходит путем копуляции (слиянием двух разнополюх гамет и заканчивается образованием зиготы) или конъюгации (особи только обмениваются частями ядерного аппарата, цитоплазмы, но не сливаются, кроме реснитчатых).

Многие простейшие могут размножаться в больших количествах за относительно короткое время, что приводит, например, к появлению в ряде случаев «цветения» воды, выпадения «красных» дождей и т. д. «Цветение» воды может вызываться и различными водорослями.

Подробное изучение морфологии, биологии и биохимии простейших привело в последние годы к пересмотру и критическому анализу их систематики. До последнего времени считалось, что подцарство *Protozoa* (простейшие) представлено одним типом животного мира, а подцарство *Metazoa* (многоклеточные) включает до 18 типов.

В 1980 г. Международный комитет по систематике простейших разделил подцарство *Protozoa* на шесть отдельных типов.

1. Тип *Sarcomastigophora* (*саркомастигофора*) – большая группа простейших, которые могут двигаться при помощи жгутиков или ложных ножек (псевдоподий). Иногда оба эти органоида движения существуют одновременно или последовательно во время жизненного цикла. В ветеринарной паразитологии наибольший интерес вызывают представители подтипа *Mastigophora* (жгутиконосцы), которые характеризуются наличием жгутиков, являющихся органоидами движения. Их количество может быть разным (от одного до множества). Присутствуют они постоянно у большинства видов. У некоторых из них на определенных стадиях развития могут присутствовать ложные ножки. По мнению большинства паразитологов, жгутиконосцы представляют большой интерес из-за того, что на их рубеже проходит своего рода граница между растительным миром и животным. Представители ряда групп жгутиконосцев имеют хроматофоры, которые содержат хлорофилл. Эти формы, как настоящие зеленые растения, на свету могут осуществлять фотосинтез. Иным же жгутиконосцам свойствен гетеротрофный обмен – как все животные, они используют в качестве питания готовые органические вещества. Есть также виды, которые совмещают свободноживущие и паразитические формы.

2. Представители типа *Labyrinthomorpha* (*лабиринтула*) являются многоклеточными организмами, тело которых имеет эндоплазматическую сетку, внутри которой перемещаются веретеновидные клетки.

3. Тип *Apicomplexa* (*апикомплекса*) представлен паразитическими видами, которые имеют органеллы на переднем конце клетки-зооиды, роптрии и микронему. В жизненном цикле наблюдается чередование бесполого (у некоторых отсутствует), полового размножения и спорогонии.

Бесполое размножение происходит большей частью путем шизогонии. Только у некоторых наблюдается деление надвое.

Половой процесс происходит в виде копуляции гамет. Зигота покрывается оболочкой и превращается в ооцисту.

Спорогония происходит внутри ооцисты и заканчивается образованием спорозоитов, которые имеют, как правило, собственную оболочку.

4. Тип *Microspora* (микроспоридии) включает около 300 видов внутриклеточных паразитов насекомых, других беспозвоночных и рыб. Их отличием является наличие спор со стрекательной нитью. Имеют размер до 4–10 мкм. В теле хозяина стрекательная нить выстреливается, и по ее каналу споробласт попадает в клетку хозяина.

5. Тип *Myxozoa* (миксоспоридии) – описано более 800 видов миксоспоридий. Большинство из них являются паразитами рыб, включают два класса: *Myxosporea* (миксоспоровые) и *Actinosporea* (актиноспоровые).

6. Тип *Ciliophora* (инфузории) относится к наиболее сложным простейшим. Описано выше 7000 видов инфузорий. Различаются они следующими признаками:

1) наличие органоидов движения в виде ресничек;

2) наличие двух качественно разных ядер (крупного вегетативного ядра – макронуклеуса и мелкого – микронуклеуса).

Тип включает два класса. Представители одного из них (класс *Suctoria*) только на определенных этапах жизненного цикла имеют реснички. Большое количество инфузорий относится к классу *Ciliata*.

4.2. ЧАСТНАЯ ПРОТОЗООЛОГИЯ

4.2.1. Болезни, вызываемые споровиками

Класс споровиков (*Sporozoa*) типа *Apicomplexa* включает простейших, которые ведут только паразитический образ деятельности. В их жизненном цикле наблюдается чередование бесполого и полового размножения. Бесполое размножение происходит путем множественного деления (шизогонии) или деления надвое. Половой процесс протекает в виде копуляции гамет (гамето-

нии). Образовавшаяся зигота покрывается защитной оболочкой и называется ооцистой. Внутри нее образуются спорозоиты.

Класс включает три больших отряда: *Piroplasmida* (представители вызывают такие тяжелые болезни, как бабезиоз, пироплазмоз, нутталлиоз), *Haemosporidia* (возбудители малярии человека, птиц, лейкоцитозоонозы и др.), *Coccidia* (возбудители широко распространенных болезней – эймериозов, токсоплазмозов и др.).

4.2.1.1. Пироплазмиды и вызываемые ими болезни – пироплазмидозы

Пироплазмиды – простейшие животные организмы отряда *Piroplasmida*, которые паразитируют у представителей всех классов позвоночных и у клещей надсемейства *Ixodidea*. Распространены почти повсеместно. В последнее время их описано около 150 видов. В Республике Беларусь, по данным Н. И. Дылько (1977), установлено 49 видов паразитов крови, которые живут у млекопитающих и птиц. Значительная часть из них относится к пироплазмидам. В отряд *Piroplasmida* входят три семейства: *Babesiidae*, *Theileriidae* и *Nuttalliidae*.

По данным М. В. Крылова (1996), наибольшее количество видов паразитов встречается у парнокопытных (41) и грызунов (37), затем по количеству найденных видов пироплазмид стоит отряд плацентарных хищных (32). В других отрядах млекопитающих найдены единичные виды пироплазмид: у приматов – 6, у насекомоядных – 6, зайцеобразных – 4, яйцекладущих млекопитающих – 3, у непарнокопытных – 2.

Пироплазмиды локализуются в эритроцитах, а тейлерии – и в лимфоцитах, плазме крови, клетках ретикулогистиоцитарной системы.

БАБЕЗИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Бабезиоз (babesiosis) – остро протекающая болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся повышением температуры тела, анемией, желтухой, гемоглобинурией.

Впервые болезнь описал румынский исследователь – Бабеш в 1888 г. при изучении энзоотической гемоглобинурии круп-

ного рогатого скота и назвал возбудителя *Haemotococcus bovis*. Его ученик Старкович в честь первооткрывателя переименовал возбудителя на *Babesia bovis*.

Бабезиоз крупного рогатого скота в Республике Беларусь по количеству жертв и потерь от перенесенной болезни является самой главной эпизоотией. Болезнь причиняет большой экономический ущерб. Падеж крупного рогатого скота может составлять 40–70 %. Переболевшие коровы резко уменьшают надои, и в текущем сезоне после выздоровления они обновляются только на 50 %.

Возбудитель болезни. *Babesia bovis* семейства *Babesiidae* характеризуется периферийным расположением в эритроцитах, имеет кольцевидную, эллипсовидную, грушевидную и другие формы (рис. 4.1). Чаще встречаются бабезии кольцевидной формы, однако типичной, характерной формой является парная грушевидная, расположенная под тупым углом на периферии эритроцита (рис. 85, цветная вклейка). Пораженность эритроцитов составляет 8–40 %, в ряде случаев она доходит до 70 %.

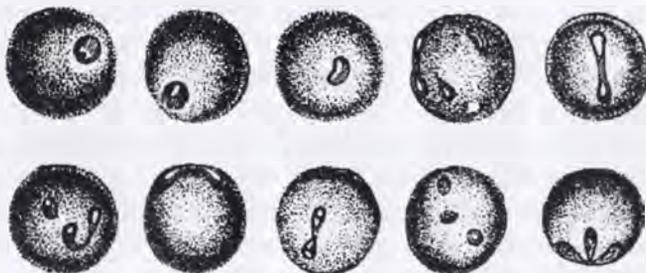


Рис. 4.1. Разные формы бабезий в эритроцитах

Развитие возбудителя. Основными переносчиками бабезий на территории Беларуси являются клещи *Ixodes ricinus*. Они достаточно устойчивы к низким температурам и могут зимовать на всех стадиях развития. Цикл развития клещей может продолжаться до 300 дней и более. Они способны долго голодать (до двух лет). Наиболее часто клещи заселяют низинные равнины, покрытые смешанным лесом с наличием высоких трав. Пастбища, заливаемые талой водой не менее чем на 1–4 недели, обычно свободны от клещей. Проведение широких мелио-

ративных мероприятий способствует уменьшению количества клещей-переносчиков.

В жизнедеятельности клещей, их количестве большое значение имеет наличие животных-прокормителей. Личинки и нимфы клещей паразитируют главным образом на мышевидных грызунах, иногда — на земноводных. По данным И. Т. Арзамасова, хозяевами личинок и нимф *I. ricinus* могут быть около 35 видов позвоночных животных. Взрослые питаются в основном на крупном рогатом скоте. В начале пастбищного сезона максимум паразитирующих клещей этого вида приходится на середину мая. Переносчиком возбудителя может быть *I. persulcatus*, однако он имеет меньшее распространение.

В клещах-переносчиках, куда бабезии попадают с кровью животных, они сначала размножаются простым делением, затем в них образуются клетки с 2–4–6 ядрами, которые проникают в эпителий кишечника и размножаются множественным делением. Затем бабезии проникают в разные органы и ткани клеща, в том числе и яйцевые фолликулы, где еще раз размножаются, затем мигрируют в слюнные железы и при укусах клещами попадают в организм прокормителей.

Эпизоотология. Первые вспышки бабезиоза отмечают во второй половине мая, и продолжаются они до сентября. Наибольшее количество заболевших приходится на июнь. Однако в условиях Брестской и Витебской областей не раз наблюдалась первая вспышка бабезиоза в июле, а вторая — в конце августа — начале сентября. Как правило, они имели место при продолжительной холодной и дождливой весне.

Молодняк крупного рогатого скота обычно бабезиозом переболевает бессимптомно. В старшем возрасте болезнь характеризуется кратковременным увеличением температуры. Характер течения болезни у взрослого крупного рогатого скота может быть разным. Бабезиоз относится к числу пастбищных болезней. В помещениях животные заражаются редко, при заносе клещей с травой. В исключительных случаях вспышки бабезиоза могут быть и в зимний период, при обострении течения болезни у животных-паразитоносителей, а также при попадании иксодовых клещей в теплые животноводческие помещения с завезенным сеном.

Патогенез. Патологический процесс развивается в организме животных по мере размножения паразитов в крове-

носной системе и накопления продуктов жизнедеятельности. Образовавшиеся токсины воздействуют на нервно-рефлекторный механизм, нарушая теплорегуляцию и в дальнейшем – обмен веществ. С размножением паразитов происходит массовый распад эритроцитов, количество которых резко уменьшается, развивается анемия. В разрушении эритроцитов большую роль играют как сами паразиты, так и их токсины. Массовый распад эритроцитов ведет к освобождению большого количества гемоглобина, часть которого выделяется в свободном виде через почки, окрашивая мочу в красный цвет (гемоглобинурия). В дальнейшем с усилением интоксикации организма увеличивается порозность сосудов, появляются застойные явления, что ведет к нарушению кровообращения, газового и белкового обменов. Возникают необратимые дистрофические процессы в печени, селезенке, почках и других органах. Часть гемоглобина преобразуется в желчные пигменты (билирубин), что и обуславливает желтушную окраску мышц, слизистых и серозных оболочек.

Одновременно в организме развивается и желудочно-кишечный синдром, что проявляется вначале усилением перистальтики. Постепенно развивается катар кишечника, ослабевает перистальтика, имеет место метеоризм, замедляется резорбция газов. Животные в период болезни быстро худеют. В зависимости от степени восприимчивости и вирулентности возбудителя степень развития патологических процессов неодинакова, что проявляется соответствующим исходом болезни.

Иммунитет. К бабезиозу восприимчивы все породы крупного рогатого скота. Наиболее тяжело переносят болезнь взрослые животные, но особенно коровы старше 8 лет. Телята могут болеть почти бессимптомно, молодняк 1–2 лет – очень тяжело.

У переболевших животных образуется нестерильный иммунитет (премуниция). Напряженность иммунитета и его продолжительность зависят от общего состояния, условий кормления и тяжести переболевания (при более тяжелом течении иммунитет более напряжен). Продолжительность иммунитета в естественных условиях также поддерживается за счет реинвазии. При ее отсутствии иммунитет может постепенно ослабевать (в течение 1–2 лет).

Клиническое проявление. Первые клинические признаки у больных животных в виде резкого снижения надоев и уменьшения аппетита проявляются после 8–14-дневного инкубационного периода. При этом резко повышается температура тела до 40–42 °С, наблюдаются лихорадка постоянного типа, колебание температуры в границах одного градуса. Частота пульса доходит до 100–120 ударов в минуту. Сердечный толчок усилен, дыхание частое (до 30). Видимые слизистые оболочки бледные, быстро становятся желтушными. В первые дни моча приобретает розовый цвет, затем красный, а в конце болезни – темно-красный. Больные коровы уже на второй день резко уменьшают надои, а на 4–6-й день – совсем прекращают. С первых дней болезни нарушаются функции желудочно-кишечного тракта. Вначале наблюдается понос, затем – запор, атония преджелудков. Кровь у больных животных становится водянистой, уменьшается количество эритроцитов на 50–60 %, гемоглобина – на 30–40 %. При исследовании лейкограммы устанавливают смещение влево до возникновения палочкоядерных и незрелых форм. В эритроцитах может быть базофильная зернистость. Наиболее тяжело болеют привезенные животные, которые имеют плохую упитанность, пораженность другими болезнями.

Патологоанатомические изменения. У павших животных выявляют обычно анемию и желтушность слизистых оболочек. Подкожная клетчатка отечная и желтушная. Селезенка резко увеличена в объеме, края тупые, капсула напряжена, может быть прижизненный разрыв. Печень полнокровная, глинистого цвета, дряблая. Книжка переполнена кормом, на слизистой оболочке мочевого пузыря и кишечника обнаруживают кровоизлияния. Сердце увеличено, мышца дряблая в виде вареного мяса с кровоизлияниями на эпи- и эндокарде. Лимфоузлы в состоянии серозно-геморрагического лимфаденита. В мазках из крови и пораженных органов обнаруживают многочисленных бабезий.

Диагностика. Ставят диагноз с учетом неблагополучия местности, времени возникновения болезни, возраста заболевших животных, клинического проявления, патологоанатомических изменений, наличия клещей-переносчиков, результатов исследования мазков крови, а также других лабораторных исследований.

Дифференцируют бабезиоз от франсаиеллеза, анаплазмоза, пироплазмоза, тейлериоза, сибирской язвы, лептоспироза, хронической гематурии крупного рогатого скота, отравлений минеральными ядами.

По клиническому проявлению бабезиоз, пироплазмоз, франсаиеллез, анаплазмоз очень схожи. Однако необходимо иметь в виду, что пироплазмоз распространен в южных районах СНГ, франсаиеллез встречается очень редко; анаплазмоз протекает более доброкачественно, гемоглобинурия наблюдается редко или отсутствует. Вместе с тем иногда отмечается смешанное течение бабезиоза с другими болезнями. Решающее значение имеют результаты исследований мазков крови, окрашенных по Романовскому.

Сибирскую язву исключают путем бактериологического исследования толстых мазков крови и выделения возбудителя болезни. Мазки делают из крови уха в строгих условиях асептики с той стороны, на которой лежит труп животного. Их красят методами Романовского, Леффлера, Мухина, Бурцова и др. При микроскопии отмечают одинаковые парные бациллы или цепочки с «обрубленными» концами, окруженные капсулой. При дифференциации лептоспироза учитывают, что при данной болезни не увеличивается селезенка, наблюдаются некрозы кожи и нефросклероз. При гистологическом исследовании печени и почек, зафиксированных в формалине, не позже чем через 2 ч после смерти животного, выявляют лептоспир. Для окраски срезов применяют метод Левадити.

Хроническая гематурия крупного рогатого скота характеризуется исключительно хроническим течением, повреждением органов мочевыделения (преимущественно почек и мочевого пузыря) и сопровождается гематурией, анемией и прогрессирующим исхуданием.

При отравлении минеральными ядами симптоматика болезней очень разная. Большое значение имеют сбор объективного анамнеза и результат токсикологического анализа в лаборатории. В лабораторию отсылают подозрительные корма, рвотные массы, содержимое преджелудков и желудка, кишки, кусочек печени с желчным пузырем, селезенку, почку, мочевой пузырь с содержимым.

Лечение. Больных животных оставляют в помещении. В необходимых случаях лечебную помощь оказывают на пастбище. Ни в коем случае нельзя до оказания лечебной помощи и улучшения клинического состояния животного перегонять его на значительные расстояния.

Для химиотерапии применяют следующие препараты.

Гемоспоридин — белый или слегка фиолетовый мелкокристаллический порошок. Растворы нестойкие, необходимо готовить перед применением в стерильных условиях на воде. Вводят подкожно или внутримышечно в дозе 0,0005 г/кг живой массы животного в виде 1–2% -го раствора.

Имеются наблюдения о хорошем влиянии гемоспоридина путем нанесения капли 50% -го раствора на конъюнктиву больного животного. Для этого 1,0 г препарата растворяют в 2,0 мл дистиллированной воды, охлаждают до 30–35 °С. Раствор наносят глазной пипеткой по 1 капле на 30–35 кг живой массы животного. При повторном введении раствор наносят в другой глаз. Этот способ лучше применять к овцам.

Азидин (беренил) — аморфный порошок желтого цвета. Хорошо растворяется в воде. Применяют в дозе 0,0035 г/кг живой массы в виде 7% -го раствора внутримышечно или подкожно. Раствор готовят в стерильных условиях.

Флавокридина гидрохлорид (трипофлавин) — оранжево-красный или буровато-красный кристаллический порошок без запаха, растворимый в воде. Чувствителен к свету. Назначают по 0,003–0,004 г/кг живой массы животного в виде 1% -го раствора, приготовленного перед применением на кипяченой воде и профильтрованного через бумагу. Профильтрованные растворы стерилизуют кипячением в течение 30 мин. Раствор вводят медленно внутривенно. При попадании под кожу возникает отек с омертвлением ткани. При необходимости флавокридин вводят повторно в тех же дозах через 1–2 дня.

Препарат усиливает чувствительность животного к солнечному свету, поэтому, чтобы избежать солнечных ожогов, животное необходимо держать 1–2 дня в темных прохладных помещениях.

Диамидин (имидокарб, имидозолин) — белый, розовый кристаллический порошок. Хорошо растворяется в воде. Растворы готовят в стерильных условиях на воде. Назначают в дозе

0,001–0,002 г/кг живой массы животного подкожно или внутримышечно в виде 1–7% -го водного раствора. Второй раз можно вводить через день в тех же дозах. В совмещении с новокаином активность препарата исчезает.

ДАЦ (диминацет ацетурат) используют в 5% -м растворе внутримышечно по 0,5–0,6 мл на 10 кг живой массы.

Хорошее влияние на течение болезни оказывает применение альбаргина, тиоргена, акаприна, наганина, трипансина, арена-ла. Перед назначением специфических препаратов необходимо использовать средства, стимулирующие деятельность сердечно-сосудистой системы (кофеин, камфара).

Обязательно проводят симптоматическое лечение. Организуют диету: луговое сено, мелко нарезанные корнеплоды, провяленная трава, свежее молоко, перегон. При атониях преджелудков дают глауберову соль (250,0–300,0 г), льняной отвар, растительное масло, настойку чемерицы по 10,0–12,0 мл на 500,0 мл воды, алкоголь 40% (до 500,0 мл).

При стойких атониях внутривенно вводят гипертонический раствор натрия хлорида в 10% -м растворе по 200,0–300,0 мл, что усиливает секреторную и моторную функции желудочно-кишечного тракта.

Вместе с использованием специфических и симптоматических средств применяют препараты, стимулирующие гемопоэз (кампалон по 0,2–0,3 г/кг, антианемин – 0,2–0,3 мл/кг, витамин В₁₂ – 0,002–0,003 г/кг, микроэлементы – кобальт, медь).

Профилактика. Важной мерой профилактики бабезиоза является создание многолетних культурных пастбищ. В неблагополучных хозяйствах животных периодически опрыскивают препаратами группы пиретроидов, неоцидолом (1:1000), тифатолом (1:1000) и др. При возникновении первых случаев заболевания всем животным 1 раз в 2 недели вводят азидин (беренил), гемоспоридин в половинных дозах. Лучшие результаты получают при одновременном введении наганина.

ФРАНСАИЕЛЛЕЗ

Франсаиеллез (francaielliosis) – кровепаразитарная болезнь крупного и мелкого рогатого скота, которая характеризуется явлениями лихорадки, желтухи и гемоглобинурии.

По данным современной литературы, франсаиеллез иногда называют южным или колхидским бабезиозом.

Распространен франсаиеллез в большинстве случаев в южных районах СНГ (Краснодарский и Ставропольский края, Дагестан, Осетия, Азербайджан и др.) Встречается и в Республике Беларусь.

Возбудители болезни. *Francaiella colchica*, *Francaiella caucasica* семейства *Babesiidae* имеют кольцевидную, амевовидную или грушевидную формы. В отличие от бабезий франсаиеллы расположены в эритроцитах в центре. Грушевидные формы могут быть единичными или парными. Последние находятся между собой под тупым углом. По величине они почти одинаковые (рис. 4.2).

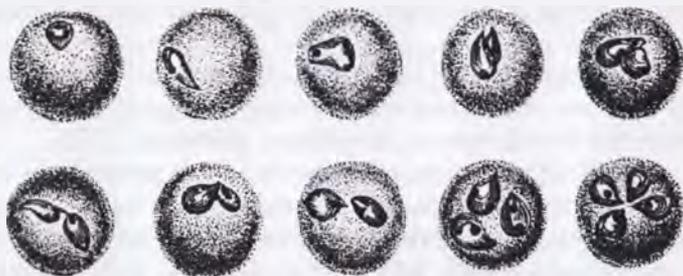


Рис. 4.2. Разные формы франсаиелл

Наиболее тяжело франсаиеллез протекает у коров. При этом среди них может наблюдаться гибель 45–55 %. Могут болеть и молодые животные в возрасте от одного до двух лет.

В условиях Республики Беларусь переносчиками возбудителя болезни являются иксодовые клещи (*Ixodes ricinus*). Весной, примерно во второй половине мая, наблюдаются первые случаи заболевания животных франсаиеллезом, что обусловлено наибольшей активностью клещей первой генерации. Вторая их генерация вызывает заболевание животных в августе. Франсаиеллез относится к числу пастбищных болезней. В зимний период болезнь не встречается.

Клиническое проявление. Клинически франсаиеллез протекает остро или подостро. Инкубационный период – 9–15 дней. Сначала повышается температура тела до 41–42 °С. В это время

при исследовании крови находят только небольшое количество кольцевидных форм. Их количество постепенно увеличивается. Удой у коров снижается на 50–65 %. Пропадает аппетит. Слизистые оболочки желтеют. Животные больше лежат, поднимаются тяжело, редко. Вскоре появляется гемоглобинурия. Количество эритроцитов уменьшается до 1,5–1,8¹²/л, гемоглобина – до 22–45 %. Кровь водянистая. В начале болезни имеет место понос, который быстро проходит, и наступает атония преджелудков. После болезни у животных образуется нестерильный иммунитет, продолжительность которого 8–30 месяцев.

У погибших животных патологоанатомические изменения в основном такие же, как и при бабезиозе.

Диагностика. Диагноз ставят так же, как и при бабезиозе, но необходимо иметь в виду следующее: при франсаиллезе паразиты в крови появляются на 4–5-й день после повышения температуры.

Дифференцируют франсаиллез от бабезиоза, анаплазмоза, сибирской язвы, лептоспироза, разных отравлений, а также от пироплазмоза и тейлериоза (в южных районах СНГ).

Лечение. Больных животных необходимо разместить в помещении. Дают свежее сено, мелко нарезанные корнеплоды, молоко, сыворотку. В качестве лекарственных средств применяют *азидин (беренил)* в дозе 0,0035 г/кг в 7%-м разведении внутримышечно. Хороший эффект дает также введение *гемоспоридина* подкожно в дозе 0,0005 г/кг массы в 7,0–10,0 мл дистиллированной воды. При тяжелом течении лучше применять *азидин (беренил)* в соединении с *флавакридином* в дозе 0,003–0,004 г/кг живой массы внутривенно в 100,0–120,0 мл изотонического раствора натрия хлорида. Кроме того, применяют сердечные и слабительные средства.

Профилактика. Профилактические мероприятия проводят такие же, как и при бабезиозе.

ПИРОПЛАЗМОЗ ЛОШАДЕЙ

Пироплазмоз (piroplasmosis) лошадей – остро протекающая болезнь, которая характеризуется высокой температурой с лихорадкой постоянного типа, угнетением, желтухой, анемией, нарушением работы сердечно-сосудистой и пищеварительной

систем. Все это сопровождается гемоглинурией и высокой смертностью.

Болезнь имеет широкое распространение, зарегистрирована во многих странах мира. Встречается в большинстве областей России, Беларуси, Казахстане, Киргизии и Прибалтике.

В. Ф. Гусев диагностировал пироплазмоз лошадей в 77 административных районах Беларуси.

Возбудитель болезни. *Piroplasma caballi* семейства *Babesiidae* — один из крупных эндоглобулярных паразитов, локализующихся в эритроците. Характеризуется наличием круглых, амебовидных или грушевидных форм, величиной больше радиуса эритроцита. Типичной формой является парногрушевидная, расположенная под острым углом в центре эритроцита (рис. 4.3). В начале болезни преобладают круглые формы, а далее появляется до 50 % грушевидных. Поражается до 10–15 % эритроцитов, в каждом из которых может быть от 1 до 4 паразитов, чаще — 1–2. Сохраняется возбудитель в организме лошади 1–2 года, иногда и более.



Рис. 4.3. Формы *Piroplasma caballi*

Развитие возбудителя. Развитие пироплазм протекает в двух хозяевах: у лошадей и клещей-переносчиков. Переносчиками возбудителя болезни являются иксодовые клещи *Dermacentor pictus*, *Hyalomma plumbeum* и др. В их организме, циркулируя трансвариально, паразиты сохраняются в нескольких поколениях. Например, у клещей рода *Dermacentor* они сохраняются у трех поколений, а *Hyalomma plumbeum* — у 13.

На территории Беларуси распространен *Dermacentor pictus*, который и является переносчиком возбудителя болезни.

Размножение пироплазм в организме однокопытных происходит в крови путем простого деления на два (или почкованием), а в организме клещей-иксодид пироплазмы размножаются в тканях и гемолимфе, а также в яйцах, возможно, шизогональным путем. В самках клещей развитие паразитов происхо-

дит в яйчнике, затем продолжается в яйцах, вышедших из них личинках, далее в нимфах и имаго. В последних пироплазмы скапливаются в слюнных железах, а при нападении клеща на животное проникают в кровь, и таким путем возбудитель передается восприимчивым животным.

Эпизоотология. К пироплазмозу восприимчивы все лошади, однако особенности течения зависят от возраста, породы, упитанности, условий эксплуатации. Легче переносят болезнь молодые животные, а также ослы, мулы. Привезенные из других зон, а также чистокровные лошади болеют очень тяжело.

В европейской части СНГ пироплазмоз возникает чаще весной, обычно в мае, второй подъем инвазии может быть в конце августа – сентябре. В зимний период могут быть единичные вспышки заболевания при завозе инвазированных клещей с сеном, при содержании лошадей в теплых конюшнях.

Источником возбудителя болезни являются больные пироплазмозом лошади, паразитоносители и инвазированные клещи-переносчики.

Патогенез. Возбудители, оказавшись в организме лошади со слюной клеща, попадают в кровеносную систему, повреждают эритроциты, разрушая их, развивается анемия, затем гемоглобинурия. Нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения, обмен веществ, возникают необратимые дистрофические изменения во всех органах.

Иммунитет. Лошади, переболевшие пироплазмозом, приобретают нестерильный иммунитет (премуниция), который продолжается после однократного переболевания до 4 лет, однако у многих он снижается уже в течение следующего года, а через 1–2 года лошади могут вновь заболеть.

Клиническое проявление. Инкубационный период при укусе клещей составляет 8–12 дней. В начальный период увеличивается температура тела до 41 °С, которая держится на одном уровне долгое время. Появляется быстрая утомляемость, ухудшается аппетит, пульс учащается до 80–100 ударов в минуту, учащается дыхание.

В следующие 2–3 дня наблюдается гиперемия слизистых оболочек, затем анемия, появляется желтушность с полосчатыми кровоизлияниями. В этот период могут быть колики, метео-

ризм кишечника. Моча приобретает темно-желтый цвет, развивается гемоглобинурия. В крови резко уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина. Жеребье кобылы, как правило, abortируют. Молодняк 1–2-летнего возраста переболевает легко, в то время как жеребята-сосуны – тяжело.

При тяжелом течении болезни смерть может наступить на 5–8-й день. Падеж лошадей может достигать до 35–40 %. Переболевшие животные при отсутствии реинвазии остаются иммунными в течение 1–2 лет, но иногда повторное заболевание может быть раньше.

Патологоанатомические изменения. У павших животных отмечают желтушность слизистых и серозных оболочек, подкожной клетчатки, соединительной ткани. Селезенка, а также почки, печень, лимфоузлы резко увеличиваются в размерах. Легкие отечны, сердце увеличено, мышца дряблая. Под эпикардом и эндокардом находят кровоизлияния.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом эпизоотологических данных и клинических признаков. Подтверждают наличие возбудителя нахождением его типичных форм в мазках периферической крови, окрашенных по методу Романовского. От погибших животных берут мазки-отпечатки из паренхиматозных органов.

Дифференцируют пироплазмоз от нутталлиоза. Необходимо учитывать возможность одновременного заболевания лошадей пироплазмозом и нутталлиозом, а также лептоспирозом и инфекционной анемией лошадей.

Лечение. С лечебной целью применяют лебечные препараты.

Азидин (беренил) назначают внутримышечно в виде 7% -го раствора в дозе 0,5 мл/ 10 кг живой массы животного (0,0035 г/кг).

Диамидин (амидокарб) применяют внутримышечно в виде 10% -го раствора в дозе 0,02 г/ 10 кг живой массы животного. Некоторые лошади плохо переносят димидин. В этом случае наблюдаются беспокойство, усиление потоотделения, частая дефекация, выделение мочи. Для снятия этих явлений вводят атропин в дозе 0,01–0,03 г/ 10 кг живой массы животного.

Имизол (12% имидокарб) в дозе 0,2 мл на 10 кг живой массы, внутримышечно двукратно с интервалом в 24 ч.

Гемоспоридин вводят по 0,005 г/ 10 кг живой массы в 15,0–20,0 мл стерильной дистиллированной воды подкожно или внутримышечно. При необходимости инъекцию препарата можно сделать второй раз через день.

Флавокридин (трипофлавин) применяют из расчета 0,03–0,04 г/ 10 кг живой массы животного в виде 1%-го раствора на дистиллированной воде или на 0,85%-м растворе натрия хлорида. Раствор можно стерилизовать кипячением в течение 30 мин.

Трипансинь (трипановая синь) – темно-синий порошок с металлическим блеском, гигроскопичен. В воде растворяется 1:66 с образованием коллоидных растворов сине-фиолетового цвета. Вводят препарат внутривенно в дозе 0,05 г/ 10 кг живой массы в виде 1%-го раствора на 0,3–0,4%-м растворе хлорида натрия. После введения препарата у животных можно наблюдать беспокойство, маневные движения, одышку. Для предупреждения этих явлений рекомендуется вводить раствор в подогретом до 30–37 °С виде. Слабым животным лечебную дозу вводят в два приема с интервалом 12–24 ч.

В качестве патогенетических и симптоматических средств рекомендуют 20%-е камфорное масло по 2,0–3,0 мл подкожно через 6–8 ч, сульфокамфокаин, 10%-й раствор хлорида кальция внутривенно по 100,0–200,0 мл, карлсбадскую соль или натрия гидроксид в одинаковых пропорциях с поваренной солью по одной столовой ложке в день с кормом, глубокие клизмы – 10–15 л.

Профилактика. Для профилактики болезни не следует выпасать лошадей на пастбище с биотопами клещей-переносчиков. Некоторые авторы пишут о высокой эффективности метода химиофилактики: лошадям в начале сезона нападения клещей вводят внутривенно в лечебной дозе трипансинь, что предупреждает животное от заболевания в течение 3 недель после инвазии.

Другие препараты быстро выводятся из организма животного, поэтому их введение лошадям необходимо повторять через 12–15 дней. Большое значение имеет проведение мелиоративных работ, образование культурных пастбищ. Ввозимых в хозяйство лошадей необходимо исследовать на паразитоносительство и в положительных случаях лечить.

При массовом появлении иксодовых клещей лошадей обрабатывают каждые 5–6 дней препаратами группы *пиретроидов*, *эктоцином-5* (1:1000), *тифатолом* (1:1000), *диазиномом* (1% ДВ), *бутоксом* (0,05% ДВ) и др.

После выздоровления лошадей содержат в прохладных помещениях и до работы допускают только через 2–3 недели.

НУТТАЛЛИОЗ (НИКОЛЛИОЗ) ЛОШАДЕЙ

Нутталлиоз (nuttallosis) – пироплазмидозная болезнь лошадей, сопровождающаяся увеличением температуры, угнетением общего состояния, анемией, желтушностью слизистых оболочек, нарушением деятельности сердечно-сосудистой и пищеварительной систем.

Описан нутталлиоз также у ежей, кошек, песчанок и других диких животных, но возбудители этой болезни у них относятся к другим видам, непатогенным для лошадей.

На основании данных М. В. Крылова, полученных в результате анализа морфологии пироплазмид, найденные в мазках крови лошадей, выделены в отряд *Piraplasmoda* семейства *Nicolliidae*, представители которого имеют ряд особенностей: продолжительное паразитирование в позвоночном хозяине; отсутствие трансвариального пути передачи у беспозвоночных животных (в отличие от организмов, объединенных в семейство *Babesiidae*); отсутствие преэритроцитарных внутриклеточных многоядерных стадий развития у позвоночного хозяина (в отличие от представителей семейства *Theileriidae*).

Возбудитель болезни. *Nuttallia (Nicollia) equi* имеет круглую, грушевидную и кольцевидную формы. Характерной является форма мальтийского креста – 4 грушевидные особи, соединенные между собой. По величине нутталлии могут быть больше радиуса эритроцита, меньше и равные ему, в одном эритроците может быть 1–10 паразитов (рис. 4.4). Иногда паразитов находят даже в плазме крови. Пораженность эритроцитов составляет от 1–2 до 60 % и более. Для нутталлий характерным является продолжительное паразитоносительство. В организме переболевшей лошади нутталлии сохраняются до 18 лет. Однако в клещах-переносчиках сохраняется только одно поколение.



Рис. 4.4. разные формы возбудителей нутталлиоза лошадей

Эпизоотология. Нутталлиоз имеет широкое распространение во многих странах мира, особенно в регионах с жарким климатом. Могут болеть лошади, ослы, мулы и зебры. Исследования эпизоотологических обстоятельств свидетельствуют о широком нутталлионосительстве, которое выявлено у 36 % лошадей.

Вспышки заболевания обусловлены сезонной активностью переносчика, которыми являются иксодовые клещи рода *Hyalomma* (*H. plumbeum*, *H. scupense*), *Dermacentor* (*D. marginatus*, *D. pictus* и др.), *Rhipicephalus* (*Ph. turanicus*, *Rh. bursa*). По этой причине болезнь регистрируется в основном весной и летом, но у некоторых животных она может быть и в другое время в связи с заносом клещей с сеном.

Иммунитет. Переболевшие лошади приобретают нестерильный иммунитет, который при отсутствии реинвазии постепенно снижается, а по окончании 2–3 лет могут наблюдаться повторные вспышки. Иммунитет может быть ослаблен вторичными инфекциями (инфекционная анемия, лептоспироз и др.).

Клиническое проявление. Нутталлиоз протекает остро, подостро и хронически. Инкубационный период при инвазировании клещами продолжается 1–3 недели.

Острое течение характеризуется увеличением температуры тела до 40–41,5 °С с лихорадкой ремитирующего типа, ухудшением аппетита, снижением трудоспособности, учащением пульса и дыхания. На 3–4-й день болезни появляется желтушность слизистых оболочек. На них могут появляться точечные и пятнистые кровоизлияния. Может наблюдаться гемоглобинурия. После перенесенной болезни животные остаются долгое время паразитоносителями.

При подостром течении клинические признаки менее выражены. Температура увеличивается до 40–41,5 °С с лихорад-

кой непостоянного типа. Аппетит нарушается незначительно, отмечается желтушность слизистых оболочек. Продолжается болезнь около месяца и обычно заканчивается выздоровлением, но при эксплуатации животного она может обостряться и даже приводить к смертельному исходу.

Хроническое течение нутталлиоза наблюдается редко. Может продолжаться до 3 месяцев. Летальные исходы наблюдаются редко.

Патологоанатомические изменения. При анатомировании трупов животных находят желтушность слизистых и серозных оболочек, подкожной клетчатки, мышц, кровоизлияния под эпи- и эндокардом, отеки легких, увеличение селезенки, лимфоузлов и почек. Содержимое мочевого пузыря окрашено в красный цвет.

Диагностика. При диагностике заболевания учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, уточняют путем микроскопического исследования мазков крови, окрашенных по Романовскому.

Для микроскопического исследования от трупов берут мазки крови (из уха, венчика, сердца, капилляров внутренних органов). Можно использовать разработанный УИЭВ метод серологической диагностики в РПСК с нутталлийным антигеном. Дифференцируют нутталлиоз от инфекционной анемии, лептоспироза и пироплазмоза.

Лечение. С лечебной целью рекомендуют использование лечебных препаратов.

Сульфантрол — белый кристаллический порошок, хорошо растворим в воде, стерилизуют текущим паром или кратковременным нагреванием на водяной бане (15 мин). Назначают препарат с лечебной целью в дозе 0,05–0,1 г/10 кг живой массы внутривенно в виде 4%-го раствора на дистиллированной воде или изотоническом растворе хлорида натрия.

При смешанной инвазии (пироплазмоз и нутталлиоз) рекомендуется использовать смесь растворов *трипансини* и *сульфантрола*. С этой целью готовят отдельно 1%-й раствор *трипансини* (100,0 мл) и 4%-й раствор *сульфантрола* (100,0 мл). Затем растворы смешивают в равных объемах (например, по 100,0 мл), остуживают до 20–25 °С, фильтруют через гигроскопическую вату или бумагу и стерилизуют текущим паром

15–20 мин. Смесь растворов применяют с лечебной и профилактической целью по 100,0–150,0 мл лошадям массой до 300 кг и 150,0–200,0 мл – лошадям массой 400 кг.

Кроме указанных средств, можно использовать лечебные препараты, рекомендуемые при пироплазмозе. Одновременно со специфическим проводят симптоматическое и патогенетическое лечение.

Профилактика. Мероприятия профилактики нутталлиоза проводят такие же, как и при пироплазмозе.

БАБЕЗИОЗ (ПИРОПЛАЗМОЗ) СОБАК

Бабезиоз (babesiosis) – острая или хронически протекающая болезнь, которая проявляется высокой температурой, желтушностью слизистых оболочек, их анемичностью и гемоглобинурией. Болезнь выявлена давно, в начале XX столетия. Распространена широко, особенно в Западной Сибири, Крыму, а также на Урале, Украине, Кавказе, встречается и в Беларуси.

Возбудитель болезни. Внутриэритроцитарные паразиты *Babesia (Piroplasma) canis* семейства *Babesiidae*. Они имеют большие размеры, чем пироплазмы других животных (рис. 4.5). Почти целиком заполняют весь эритроцит. В начале болезни чаще встречаются одиночные паразиты, затем увеличивается количество парногрушевидных форм. В некоторых эритроцитах может быть до 16 паразитов, но чаще 1–2. В организме животных бабезии размножаются во внутренних органах, а затем уже в периферической крови.

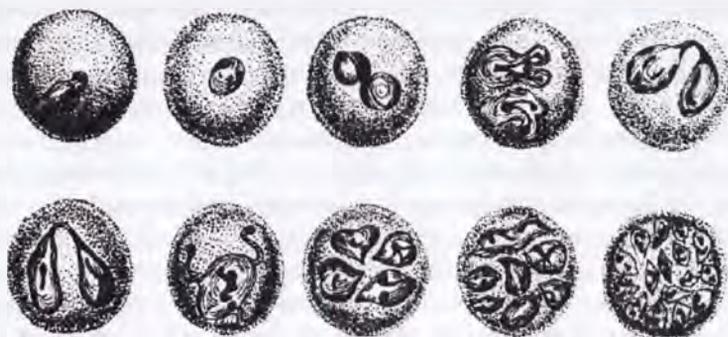


Рис. 4.5. *Babesia (Piroplasma) canis* (разные формы)

Эпизоотология. Болеют в основном собаки, восприимчивы еноты и серебристо-черные лисицы. Переносчиками возбудителя бабезиоза собак являются иксодовые клещи рода *Dermacentor*. Чаще заболевают охотничьи и служебные собаки, особенно летом. Тяжело болеют молодые собаки, особенно высокопородные. Беспородные болеют очень редко. Некоторые исследователи пишут, что такие животные могут заболеть только после удаления селезенки.

Иммунитет. После выздоровления наблюдается нестерильный иммунитет продолжительностью 1–2 года.

Клиническое проявление. Клинические признаки проявляются через 6–18 дней. При остром течении больные собаки тяжело дышат, отказываются от корма. На 2–3-й день появляется кровавая моча (гемоглинурия). Температура тела повышается до 41–42 °С. Слизистые оболочки бледные, затем становятся желтушными (рис. 87, цветная вклейка). Гибнут собаки на 3–5-е сутки после заболевания. Особенно высокая смертность у щенков. Хроническое течение наблюдается у ранее переболевших животных или с низкой резистентностью организма.

У них плохой аппетит, быстрая утомляемость, может быть понос. Температура тела повышается только в первые дни до 40–41 °С, а затем снижается до нормы. Животные быстро худеют.

Диагностика. Диагноз ставят только после исследования мазков крови, окрашенных по Романовскому.

Дифференцируют бабезиоз собак от чумы и вирусного энтерита.

Лечение. Высокоэффективным средством является *азидин* (*беренил*, *батризин*, *неозидин*), который применяют в дозе 0,035 г/ 10 кг живой массы внутримышечно в виде 7%-го водного раствора. Если на второй день температура тела не снижается, то лекарство вводят вновь.

Считают, что *батризин* в дозе 0,0026 г/кг оказывает 100%-й бабезиоцидный эффект, не вызывая токсических явлений.

Высокой терапевтической эффективностью при бабезиозе собак обладают *неозидин* в дозе 0,035 г/ 10 кг живой массы в 7%-м растворе и *неозидин М* в дозе 0,5 мл/ 10 кг живой массы, при двукратном введении внутримышечно с интервалом 24 ч. Можно применять и другие противопротозойные средства (*верибен*, *гранулят ДАЦ*, *диамидин*, *имедокарб*, *имидозалин*,

гемоспоридин, пироплазмин, флавокридин), а также проводят симптоматическое лечение.

Профилактика. Для профилактики болезни собак необходимо постоянно осматривать, есть ли на теле иксодовые клещи. Их собирают вручную или применяют акарицидные средства. В местностях, где постоянно наблюдается болезнь, служебным собакам в летний период каждые 10 дней вводят азидин, что предотвращает заболевание. Для защиты собак от клещей-переносчиков пироплазм рекомендуется использовать препараты: *пурофен* в дозе 1,0 мл/10 кг, *дельтрин* в дозе 2,0 мл/10 кг капельно и *дельцид* в виде 0,0016%-й эмульсии, в дозе 200,0 мл путем опрыскивания. Для обработки собак против иксодовых клещей также рекомендуется применять мягкий восковый карандаш в аппликаторе, содержащий инсектоакарицидный препарат *протейд*. Он наносится на кожу в дозе 1 см³/10 кг живой массы.

ПИРОПЛАЗМОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Пироплазмоз (*piroplasmosis*) – остро протекающая болезнь, которая характеризуется явлениями лихорадки, анемией, желтухой и гемоглобинурией. Встречается в южных и центральных регионах Евразии, Америки и др. На территории Беларуси не встречается. Однако могут быть единичные случаи при завозе животных из южных регионов.

Возбудитель болезни. Паразит крови *Piroplasma bigeminum* семейства *Babesiidae* локализуется в эритроцитах. Там их бывает 1–2 и редко больше. Имеют грушевидную, круглую или овальную форму (рис. 4.6). Парные и грушевидные формы чаще соединены узкими концами и расположены под острым углом. Размер единичных форм – 2,2–6 мкм. В начале болезни встречаются единичные формы, затем парные. Количество поврежденных эритроцитов – 5–15% (до 40%). В эритроцитах пироплазмы размножаются простым делением на два (или почкова-



Рис. 4.6. Пироплазмы в эритроцитах крупного рогатого скота

нием). Дальнейшее развитие происходит в организме иксодовых клещей рода *Boophilus* (*B. calcaratus*), *Haemophysalis* (*H. punctata*) и *Rhipicephalus* (*R. bursa*), где идет процесс их шизогонального деления. Передача возбудителей происходит личинками (редко), нимфами и имаго в зависимости от биологии клещей.

Эпизоотология. Пироплазмоз — энзоотическая болезнь, обусловленная ареалом распространения клещей-переносчиков. Биотопы *B. calcaratus* находятся на нераспаханных пастбищах с достаточной влажностью почвы, травянистой или кустарниковой растительностью. В южных регионах клещи нападают на животных круглый год. На севере болезнь появляется весной, летом и осенью. Заражаются животные происходит на пастбищах. В помещениях происходит редко, когда иксодовые клещи заносятся с травой. Не бывает заболевания при содержании животных на высокогорных искусственных или засушливых пастбищах. Чаще пироплазмоз встречается с франсаиеллезом.

Клиническое проявление. Инкубационный период — 14–24 дня. У взрослых животных в первые сутки температура тела повышается до 41–42,5 °С и удерживается в течение всей болезни. Животные угнетены, отказываются от корма, резко снижаются надой молока. Вначале увеличиваются частота пульса, перистальтика, слизистые оболочки анемичные, затем желтеют. Быстро наступает атония желудочно-кишечного тракта. Моча имеет красный цвет. Болезнь продолжается 5–7 дней и обычно заканчивается смертью.

Бывает и более легкое, а также атипичное течение, при котором клинические признаки выражены слабо.

Патологоанатомические изменения. У погибших животных отмечают желтушность слизистых оболочек с мелкими кровоизлияниями. Книжка твердая, заполнена кормовыми массами. Селезенка темно-красного цвета, значительно увеличена, консистенция пульпы дряблая. Печень увеличена, темно-красного цвета. Почки также увеличены, граница между корковым и мозговым слоем незаметна (сглажена). На поверхности сердца, особенно предсердия, видны точечные и полосчатые кровоизлияния. Мышца сердца легко рвется, цвет серый, местами очаговые кровоизлияния. На эндокарде отмечаются множественные кровоизлияния, кровь свернувшаяся.

Диагностика. Ставят диагноз по клиническим признакам и исследованиям мазков крови, окрашенных по Романовскому. Дифференцируют пироплазмоз от бабезиоза, франсаиеллеза, сибирской язвы, лептоспироза, отравлений.

Лечение. Наиболее эффективными для лечения являются специфические лекарства — *азидин (беренил)*, *диамидин*, *пироплазмин* и др. (см. «Бабезиоз»).

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ ОВЕЦ И КОЗ

Пироплазмидозы (piroplasmidoses) овец и коз — остро протекающие болезни мелкого рогатого скота, которые вызываются паразитами *Babesia ovis* и *Piroplasma ovis* (рис. 4.7). Характеризуется лихорадкой, анемией, желтушностью слизистых оболочек и гемоглобинурией. Пораженных эритроцитов может быть до 15–45 % (при бабезиозе) и до 60 % (при пироплазмозе).



Рис. 4.7. Пироплазмы в эритроцитах овцы

Встречается чаще на юге Евразии. Могут быть случаи заболевания и в Республике Беларусь.

У больных животных повышается температура тела до 42,2 °С. Общее состояние угнетенное, они больше лежат. Слизистые оболочки желтеют. Часто наблюдается гемоглобинурия. Болезнь продолжается около 7–10 дней и часто заканчивается гибелью животных (до 60–80 %). У погибших животных слизистые и серозные оболочки светло-желтого цвета, селезенка увеличена, кровоизлияния на сердце. В мочевом пузыре содержится красное содержимое.

Диагностика. Диагноз ставят так же, как и при пироплазмидозах других животных.

Лечение и профилактика. См. «Бабезиоз и пироплазмоз крупного рогатого скота».

ТЕЙЛЕРИОЗЫ

Тейлерриоз (theileriosis) — облигатно-трансмиссивная протозойная пироплазмидозная болезнь жвачных животных, сопровождающаяся анемией, лихорадкой, кровоизлияниями и дегенеративными изменениями во внутренних органах и массовой гибелью животных.

Возбудитель болезни. Вызывается простейшими рода *Theileria* семейства *Theileriidae* отряда *Piroplasmida*. На территории СНГ распространены вирулентные виды: *Theileria annulata* (*annulus* — кольцо) — в южных зонах Европейской части и среднеазиатских республиках, переносчики — клещи рода *Hyalomma*; *Th. sergenti* — на Дальнем Востоке, переносчик — клещ рода *Haemophysalis*.

Эпизоотология. Встречается в тропических и субтропических странах, в Азии, Африке, Казахстане, Средней Азии, Северном Кавказе, Закавказье, Ставропольском крае, Архангельской области, на юге Украины и на Дальнем Востоке. В Беларуси тейлерриоз не регистрируется. Восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, буйволы, зебу, яки, бизоны и северные олени. Тейлерриоз наносит большой экономический ущерб. Гибнет 90 % молодняка. Снижается молочная продуктивность, задерживается рост и развитие молодняка.

Локализуются тейлерриды в клетках иммунной системы и эритроцитах. В лимфатических узлах тейлеррии локализуются в лимфоцитах, гистиоцитах и других клетках. В лимфоцитах тейлеррии находятся в виде больших многоядерных клеток — их называют макрошизонты (агамонты), размером 8–20 мкм, они имеют 40–50 ядер (рис. 86, цветная вклейка).

В клетках иммунной системы встречаются и тейлеррии в виде микрошизонтов (гамонтов). Их называют коховскими шарами или гранатными телами (рис. 4.8).

В эритроцитах находят тейлерий в виде микромерозоитов. Микромерозоиты имеют овальную, кольцевидную, палочковидную, запятовидную и крестообразную формы. В одном эритроците может быть 1–7 микромерозоитов.

Развитие болезни. Тейлеррии развиваются с участием иксодовых клещей. Клещи родов *Hyalomma* и *Haemophysalis* при сосании крови инокулируют в организм млекопитающих тейле-

рии на стадии спорозоитов. Спорозоиты проникают в иммунные клетки, увеличиваются в размерах. Ядро много раз делится, образуется многоядерное образование и называется макромерозоитом или макрошизонтом. На определенной стадии макромерозоиты внедряются в клетки иммунной системы и образуются микрошизонты, которые делятся на микромерозоиты, а микромерозоиты внедряются в эритроциты крови.



Рис. 4.8. Тейлери на разных стадиях развития

Патогенез. В отличие от других кровопаразитарных болезней тейлериоз возникает и в пастбищный период, и при стойловом содержании животных. У животных, больных тейлериозом, нет гемоглобинурии, развивается анемия. Отмечают лимфоденит. Нарушается порозность кровеносных сосудов. Возникают множественные кровоизлияния в самых различных органах.

Клиническое проявление. Инкубационный период – 12–21 день. Лимфатические узлы (предлопаточные, нижние шейные и др.) увеличиваются в 2–4 раза. Температура достигает 41 °С и удерживается в течение всего периода болезни.

Диагностика. Ставят диагноз с учетом эпизоотологических данных, наличия клещей и данных микроскопии пунктата из лимфоузлов, костного мозга и других органов, находят макро- и микрошизонтов, а также исследуют мазки крови. Дифференциальный диагноз проводят с учетом пироплазмоза крупного рогатого скота, бабезиоза и франсаиеллеза.

Лечение. Больным животным предоставляют покой, обеспечивают их постоянно водой, дают легкопереваримый корм: зеленую траву, ботву огородных культур, бахчевые культуры, измельченные корнеплоды, отруби или комбикорм, свежий обрат, простоквашу.

Специфических препаратов для лечения животных при тейлериозе в ветеринарной практике пока нет. Испытаны с хорошим терапевтическим эффектом в начале болезни противомалярийные препараты: бигумаль, хиноцид, плазмоцид. Получен хороший лекарственный препарат – пергамин, приготовленный из алкалоидов растения гармолы (могильник обыкновенный). Его применяют в форме 3%-го спиртового раствора в дозе 0,015–0,02 г/ 10 кг живой массы внутривенно.

Положительный результат дает внутривенное применение сульфантрола в дозе 0,1 г/ 10 кг живой массы. С первого дня болезни рекомендуется симптоматическое лечение в комплексе с противопротозойными.

Назначают сердечные – кофеин 3,0–5,0 г внутрь или в соответствующей дозе подкожно; слабительные – масло в дозе 400,0–800,0 мл; руминаторные – настойку чемерицы, натрия хлорид, 10% -й раствор внутривенно в дозе 5,0 мл/ 10 кг живой массы, кальция глюконат – 1,0 мл/10 кг живой массы внутримышечно. Применяют антибиотики тетрациклинового ряда – окситетрациклин 20000–50000 ЕД на 10 кг внутримышечно и др. Необходимо давать витамины: V_{12} – 0,3–0,5 г 1 раз в 2–3 дня внутримышечно, V_1 , С, а также для улучшения кровообразования – микроэлементы: кобальт хлорид – 0,05 г, сернокислую медь – 0,5 г, ферроглюкин или другие железосодержащие препараты.

Профилактика. Для профилактики тейлериоза крупного рогатого скота предложена вакцина ВИЭВ, которая обеспечивает иммунитет. Организуют борьбу с иксодовыми клещами.

4.2.1.2. Кокцидиозы

Морфолого-биологическая характеристика и систематика кокцидий

Кокцидии – широко распространенные паразитические простейшие. В последнее время описано более 900 видов кокцидий, паразитирующих у домашних и диких млекопитающих, птиц, рыб, беспозвоночных (А. И. Ятусевич, 2012). Они относятся к типу *Apicomplexa* классу *Sporozoa* отряду *Coccidia*.

Паразиты наносят большой экономический ущерб, состоящий из высокой смертности, снижения прироста массы и плодовитости животных и ухудшения качества получаемой продукции.

По сообщению А. Е. Хованских, только на поиск и синтез новых препаратов против кокцидиозов ежегодно затрачивается 7–8 млн долларов.

Большие потери от кокцидиозов обусловлены рядом морфологических и биологических особенностей их возбудителей: чрезвычайная устойчивость ооцист кокцидий в окружающей среде и к химическим дезсредствам; способность быстро вырабатывать устойчивость к противококцидиозным средствам; высокие репродуктивные качества.

Большинство кокцидий высокоспецифичны к своим хозяевам, повреждают чаще всего определенные участки слизистой оболочки кишечника, печени, почек у гусей, плавательного пузыря у рыб. Эндогенные стадии кокцидий найдены в головном мозге, лимфоузлах, селезенке, фабрициевой сумке. По современным данным кокцидии входят в два семейства: *Eimeriidae* и *Cryptosporidiidae*. Среди семейства *Eimeriidae* встречаются моноксенные паразиты (однохозяинные), объединенные в подсемейство *Eimeriinae* (род *Eimeria*), и гетероксенные (многохозяинные) – в подсемейство *Isosporinae* (рода *Isospora*, *Toxoplasma*, *Sarcocystis*, *Besnoitia* и др.). Весь жизненный цикл эймерий происходит в одном хозяине, а завершается во внешней среде. Кокцидии рода *Isospora* развиваются со сменой хозяев. Дефинитивными хозяевами являются коты, волки, лисицы, собаки и другие плотоядные, а промежуточными – домашние, дикие животные и человек. Заканчивается развитие кокцидий во внешней среде образованием ооцист, весьма устойчивых к различным физическим и химическим воздействиям.

Зрелые ооцисты кокцидий рода *Eimeria* внутри содержат 4 спороцисты, в каждой из них имеется по 2 спорозоида, а в роде *Isospora*, наоборот, 2 спороцисты и 4 спорозоида (рис. 4.9, 4.10). Вызываемые этими простейшими болезни называются по родовому названию возбудителя – эймериоз, токсоплазмоз, саркоцистоз и т. д.



Рис. 4.9. Схема строения ооцисты рода *Eimeria*:

1 – микропиле; 2 – внутренняя часть ооцисты; 3 – оболочка ооцисты; 4 – спороциста; 5 – остаточное тело в спороцисте; 6 – шейдеровское тело; 7 – остаточное тело в спороцисте; 8 – спорозоит



Рис. 4.10. Схема строения ооцисты рода *Isospora*:

1 – оболочка ооцисты; 2 – спороциста; 3 – спорозоит; 4 – внутренняя часть ооцисты; 5 – шейдеровское тело; 6 – остаточное тело в спороцисте

Эймерии и эймериозы

Морфологические особенности эймерий зависят от стадии развития. Так, спорозоиты и мерозоиты имеют продолговатую форму и схожее строение у различных видов, величину 5–7×9–16 мкм. В то же время стадия эймерий, которая выделена во внешнюю среду (ооцисты), имеет морфологические особенности, по причине этого их можно дифференцировать до вида. При изучении различных стадий развития эймерий с помощью электронной микроскопии установлено наличие органелл апикального комплекса, расположенного в передней части паразита (рис. 4.11). Цикл развития эймерий состоит из эндогенной и экзогенной стадий.

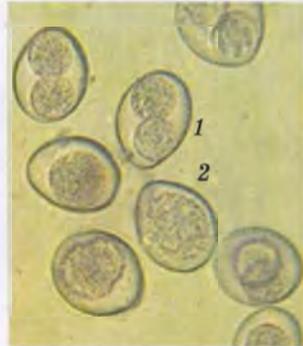


Рис. 4.11. Ооцисты эймерий:

1 – на стадии образования спороциста; 2 – неинвазионная

В период экзогенного развития происходит споруляция (спорогония) паразитов, выделяемых хозяином на стадии ооцисты. В процессе спорогонии при наличии тепла и влажности в ооцистах образуются спорозисты (по 4 в каждой), а затем в каждой спорозисте по 2 спорозоида. Такая ооциста является инвазионной и дальнейшее развитие происходит в кишечнике животного-хозяина (эндогенная стадия). Освободившиеся из оболочек ооцисты спорозоида внедряются в клетки эпителия кишечника, где превращаются в меронтов (шизонтов), идет процесс мерогонии (шизогонии), который повторяется неоднократно, заканчивается образованием мерозоитов последней генерации, затем образуются половые стадии (микрогаметоциты и макрогаметоциты). Начинается процесс гаметогонии. Из микрогаметоцитов путем многократного деления ядра образуется большое количество микрогамет с 2–3 жгутиками. Макрогаметоциты превращаются в большие неподвижные женские особи – макрогаметы.

Микрогаметы активно проникают в макрогамету и образуется зигота. Она покрывается оболочкой и становится ооцистой, которая с содержимым кишечника выделяется в окружающую среду (рис. 4.12, 4.13, 4.14). В цикле развития выделяют два периода:

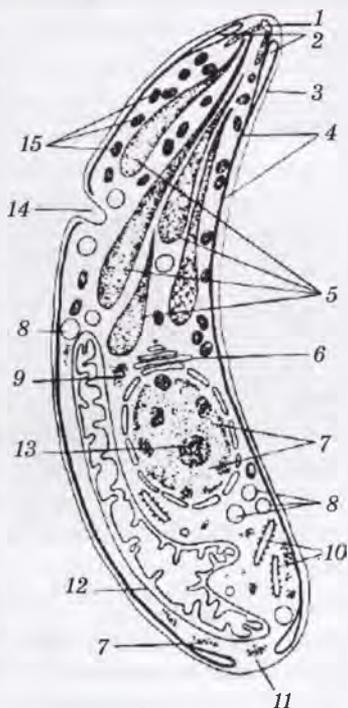


Рис. 4.12. Схема ультраструктурного строения зоиты кокцидий в удлиненном срезе:

1 – коноид; 2 – переднее полярное кольцо; 3 – влагалищная мембранная пеликула; 4 – внутренний мембранный комплекс; 5 – роптрии; 6 – аппарат Гольджи; 7 – ядро; 8 – амилопектин; 9 – рибосомы; 10 – шероховатая эндоплазматическая сеть; 11 – заднее полярное кольцо; 12 – митохондрии; 13 – ядрышко; 14 – микропора; 15 – микронемы

препатентный – время с момента заражения животного ооцистами и до появления в их фекалиях новых ооцист. Он продолжается около 5–10 дней и более;

патентный – время с момента появления первых ооцист до прекращения их выделения во внешнюю среду. Он длится у кроликов и кур 5–20 дней, у свиней – около месяца, у жвачных – до 1,5 месяца.

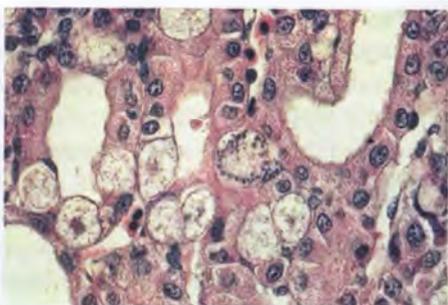


Рис. 4.13. Шизонты, микрогаметоциты, макрогамета, зигота и мерозоиты в подслизистом слое слизистой оболочки кишечника

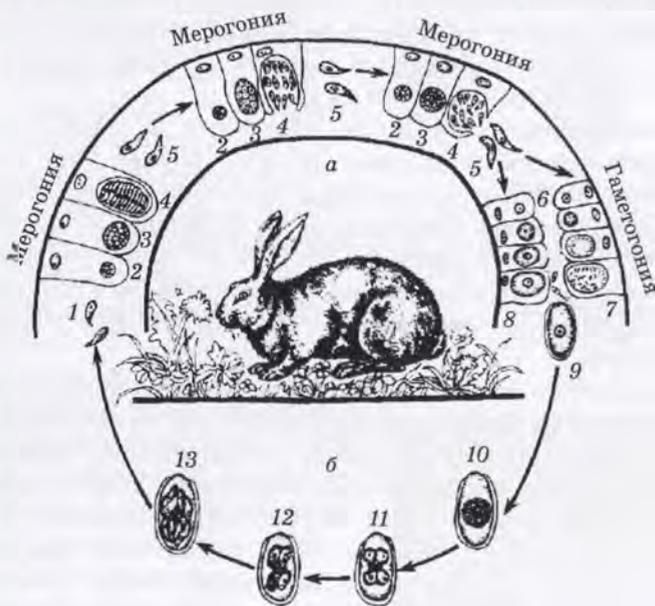


Рис. 4.14. Цикл развития эймерий в кишечнике кролика (а) и внешней среде (б):

1 – спорозоит; 2–4 – развитие меронтов и следующих генераций; 5 – мерозоиты трех генераций; 6 – развитие микрогаметы; 7 – развитие макрогаметы; 8 – микрогамета; 9 – зигота (ооциста); 10 – ооциста незрелая; 10–13 – процесс спорогонии

Таким образом, если предотвратить повторное заражение животных, то происходит самоосвобождение их от эймерий.

Наиболее подробно изучен эймериоз крупного рогатого скота, овец, куриных птиц, кроликов. В последние годы появился ряд научных работ, которые свидетельствуют о большом распространении эймериоза свиней (Н. А. Колабский, П. И. Пашкин, С. К. Сванбаев, А. И. Ятусевич, Т. В. Арнастаускене и др.).

В литературе имеются многочисленные сообщения о значительном инвазировании эймериями диких животных (С. К. Сванбаев, Т. В. Арнастаускене), пушных зверей (В. А. Забудько, В. А. Герасимчик).

ЭЙМЕРИОЗ КУР

Эймериоз (eimeriosis) кур — острая, подострая или хроническая болезнь цыплят в возрасте от 5 до 90 дней. Может заболеть молодняк кур и 4–6-месячного возраста. Наиболее тяжело болеют цыплята в возрасте 25–30 дней.

Экономические потери от эймериоза в промышленном птицеводстве мира составляют от 240 до 500 млн долларов (Т. В. Бейер, А. Е. Хованских и др.). По данным А. И. Ятусевича, до 800 млн долларов. Они состоят из большой смертности цыплят, которая может достигать 80–100 %. Переболевшие цыплята в дальнейшем имеют меньшую продуктивность. Много затрат приходится на проведение профилактических и лечебных мероприятий.

Возбудители болезни. Эймерии у кур были известны еще в XIX в. Ученый S. Rivolta выявил в слизистой оболочке кишечника кур эймерий, которых он назвал *Gregarina avium intestinalis*. С 1891 г. до 80-х гг. XX ст. было описано около 9 видов эймерий (*E. tenella*, *E. brunetti*, *E. hagani*, *E. maxima*, *E. mitis*, *E. mivati*, *E. necatrix*, *E. praecox*, *E. acervulina*). Видовая самостоятельность других эймерий недостаточно обоснована. Наиболее вирулентны из них *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. acervulina*.

E. tenella — ооцисты овальной формы, покрыты двухслойной оболочкой, бесцветные, микропиле отсутствует, на одном из полюсов имеется гранула (размеры 22,9 × 19,1 мкм). Спорогония — 24–48 ч. Локализуются в слепых кишках.

E. necatrix — ооцисты овальные или яйцевидные, бесцветные, на одном из полюсов видна гранула (размеры $16,7 \times 14,2$ мкм). Спорогония — 24–48 ч. Локализуются в средней части тонкого кишечника.

E. maxima — ооцисты яйцевидные, реже овальные, желто-коричневого цвета, оболочка слегка шероховатая, на суженном конце — микропиле и гранула (размеры 20×30 мкм). Спорогония — 30–48 ч. Локализуются в передней и средней частях кишечника.

E. acervulina — ооцисты яйцевидной формы, бесцветные, на заостренном конце слабо заметно микропиле и одна или несколько гранул (размеры $16,4 \times 12,7$ мкм). Спорогония — 1–2 суток. Локализуются в двенадцатиперстной кишке.

На территории Республики Беларусь выявлены 6 видов этих паразитов (З. М. Коган, Е. А. Литвенкова, М. М. Орехова, А. И. Ятусевич, В. Н. Гиско). Это такие паразиты, как *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. mitis*, *E. acervulina*, *E. praecox* (рис. 4.15, 4.16).

Эпизоотология. Эймериоз имеет широкое распространение во многих странах мира, в том числе и в Республике Беларусь. Это связано в первую очередь с высокой устойчивостью эймерий к воздействию химических и физических факторов, дезинвазирующих средств, большой репродуктивной способностью паразитов. Имеет большое значение также и отсутствие в достаточном количестве высоко-

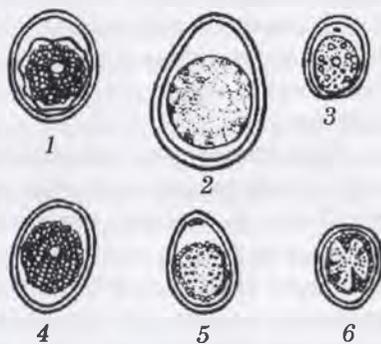


Рис. 4.15. Эймерии кур:
1 — *E. tenella*; 2 — *E. maxima*;
3 — *E. mitis*; 4 — *E. praecox*;
5 — *E. acervulina*;
6 — *E. necatrix*

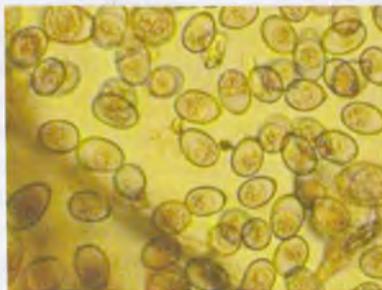


Рис. 4.16. Ооцисты эймерий кур ($\times 80$)

эффективных средств для профилактики болезни и лечения цыплят.

Источником возбудителей заболевания являются больные или переболевшие цыплята, а также взрослые куры, которые могут быть носителями эймерий. Механическими переносчиками могут быть обслуживающий персонал, грызуны, дикие птицы, насекомые. Распространение может происходить через загрязненный ооцистами корм, воду, подстилку, кормушки.

Большое значение имеют влажность помещения, неполноценное кормление.

Чаще всего заболевание наблюдается весной или осенью, но на крупных птицефабриках, где постоянно регулируется микроклимат в помещении, вспышки болезни наблюдаются круглый год.

Патогенез. Внутриклеточный паразитизм эймерий характеризуется разносторонним воздействием на физиолого-биохимические и иммунологические реакции организма хозяина. Паразитируя в слизистой оболочке кишечника, они вызывают массовую гибель эпителиальных клеток, в результате чего нарушается ее целостность. Сюда попадает микрофлора, которая затем проникает в органы и ткани. Это усугубляет течение патологического процесса. Распад клеточных элементов ведет к размножению гнилостных микробов, что еще более осложняет течение болезни. Нарушаются всасываемость, моторные функции кишечника. У больных цыплят в крови снижается количество общего белка, альбуминов, эритроцитов, гамма-глобулинов. За период болезни у цыплят общий объем крови понижается на 40–63 %.

Это связано с кишечными кровотечениями, особенно при повреждении слепых отростков при паразитировании *E. tenella*. Под влиянием эймерий снижается естественная резистентность цыплят, что подтверждается при изучении динамики лизоцима, фагоцитоза и пропердина в сыворотке крови экспериментально зараженных «чистыми» видами эймерий или их смесью. Наблюдения показывают, что при эймериозе в крови цыплят уже через двое суток снижается количество многих аминокислот. Это связано как с нарушением синтеза их в организме цыплят, так и с изменением функции кишечника, активности многих ферментов, особенно щелочной фосфатазы, аминотранс-

феразы, амилазы. Под влиянием эймерий в организме цыплят происходят глубокие изменения в метаболизме нуклеиновых кислот, нарушается обмен липидов, снижается содержание в организме многих микроэлементов и витаминов.

На развитие патологического процесса могут влиять многочисленные факторы. В первую очередь следует принимать во внимание видовой состав возбудителей, интенсивность инвазии, а также состояние самих цыплят, условия выращивания и кормления птиц.

Иммунитет. После выздоровления у птиц вырабатывается иммунитет к тому возбудителю болезни, который ее вызвал. Иммунитет нестерильный, он поддерживается постоянной реинвазией.

Клиническое проявление. Инкубационный период в зависимости от вида возбудителя составляет 4–7 суток. У больных цыплят отсутствует аппетит, они угнетены. Появляется понос. Цыплята малоподвижные, больше сидят, сбиваются в большие группы. Пух и перо взъерошены, без блеска. Помет жидкий, беловато-зеленого или темно-коричневого цвета с примесью крови. Имеют место поражения нервной системы с параличами и парезами конечностей. При слабой инвазии клинические признаки болезни не совсем выражены, она продолжается 2–4 недели. Цыпленок гибнет немного, но они отстают в росте и развитии. У них чаще могут быть парезы и параличи конечностей, судороги (рис. 4.17).

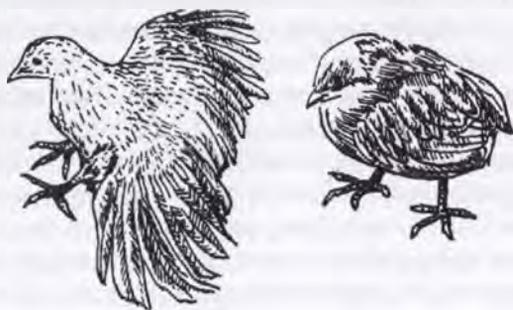


Рис. 4.17. Больные эймериозом цыплята

При хроническом течении болезнь продолжается несколько месяцев, наблюдается у цыплят старшего возраста, клиниче-

ские признаки болезни не выражены. Птицы отстают в развитии, дают малые привесы живой массы, гибнут редко.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших цыплят истощенные, перо грязное. Серезжки, гребешок и конъюнктивы анемичные. Мышечная ткань дряблая. Иногда со стороны серозных оболочек хорошо просматриваются очажки беловато-сероватого цвета. Слизистые оболочки, особенно слепых отростков, геморрагически воспалены, на них находят сгустки крови (рис. 4.18; рис. 97, цветная вклейка). В паренхиматозных органах выявляют зернистую дистрофию.



Рис. 4.18. Геморрагическое воспаление слизистой тонкого кишечника и слепых отростков при эймериозе

Сообщения многих исследователей свидетельствуют о том, что эймериоз у цыплят может протекать одновременно с другими болезнями. Особенно часто наблюдается смешанное течение эймериоза с колибактериозом, пуллорозом, болезнью Марека, аскаридозом, гетеракидозом.

Так, А. И. Ятусевичем подробно изучены смешанное течение эймериоза и колибактериоза у цыплят, а также причины падежа молодняка на ряде птицефабрик республики. Установлено, что в 35,9 % случаев летальный исход цыплят был от эймериоза в сочетании с колибактериозом.

Клиническое проявление болезни, которая вызвана эймериями вместе с кишечной палочкой, много раз отмечалась в одном из хозяйств в Республике Беларусь. Сначала у больных цыплят наблюдали плохой аппетит, недостаточную подвижность, жажду, нервные явления, некоторые из них гибли. При вскрытии выявили катарально-геморрагическое воспаление кишечника, кровоизлияния под эпикардом и эндокардом, увеличение селезенки в 1,5–2 раза. В течение 3–4 дней болезнь принимала массовый характер. У цыплят повышалась температура тела до

42–42,7 °С. Они отказывались от корма, собирались в большие группы. Затем появился понос с примесью крови. На 6–8-й день у слабых, а затем и у внешне здоровых цыплят появились отечные опухоли в области киля, шеи, головы. Скелетные мышцы были отечные, рыхлые, серого цвета. Вскоре у некоторой части цыплят на голове появились участки некроза с образованием струпьев грязно-бурого цвета. По своим клиническим признакам эти образования напоминали искусственный расклев, но специальными исследованиями это было исключено (рис. 4.19).



Рис. 4.19. Смешанное течение эймериоза и колибактериоза у цыплят

Обобщая результаты изучения смешанного течения эймериоза и колибактериоза на птицефабриках, отметим, что чаще встречаются повреждения кишечника в виде катарального или катарально-геморрагического энтероколита (91,2 %), серозные отеки подкожной клетчатки около грудной клетки (84,2 %), серозно-геморрагические отеки в верхней части шеи, головы и грудной клетки (52,3 %). Нередко наблюдается воспаление селезенки (78,2 %), почек (57,3 %), фибриновые перигепатиты (42,5 %), перикардиты (33,4 %). Между тем следует иметь в виду, что при небольшой интенсивности инвазии доминируют клинические признаки и патологоанатомические изменения, характерные для колибактериоза. Такие же изменения наблюдаются, если сначала вводить подопытным цыплятам кишечную палочку, а затем эймерий. Опыты свидетельствуют о том, что эймерии и кишечная палочка являются синергистами. Однако все же ведущую роль в вариабельности симптоматики

вызываемой ими болезни играют кишечные палочки, а патоморфологические изменения зависят в основном от воздействия эймерий. Паразитоценоз эймерий и кишечных палочек играет отрицательную роль в формировании противозэймериозного иммунитета (рис. 4.20, 4.21).



Рис. 4.20. Очаги некроза кожи у цыплят при смешанном течении эймериоза и колибактериоза



Рис. 4.21. Серозно-геморрагические отеки в области головы при смешанном течении эймериоза и колибактериоза

Из наблюдений следует, что эймериоз часто протекает совместно с пуллорозом. При этом у больных цыплят наблюдаются угнетение, отставание в росте и развитии, понос с примесью крови, непропорциональное развитие тела, у павших цыплят имеют место воспаление кишечника, увеличение селезенки, небольшие очаги некроза в печени.

В бройлерных хозяйствах среди цыплят наблюдается большой падеж от смешанного течения эймериоза и болезни Марека. Возникновение одной из них часто является началом цепной реакции в возникновении другой. Сначала доминируют признаки болезни Марека, а затем — эймериоза.

Диагностика. Для диагностики эймериоза исследуют помет цыплят по методу Дарлинга, Щербовича или Котельникова—Хренова. При этом следует иметь в виду интенсивность инвазии. Клинические признаки болезни наблюдаются только при большом заражении. Если при исследовании выявляют в поле зрения микроскопа единичные ооцисты, то необходимо провести и другие диагностические исследования для исключения таких болезней, как пуллороз, колибактериоз, гистомоноз, пастереллез, псевдочума и др.

13 **Лечение.** Лечение эймериоза цыплят достаточно сложное. Это обусловлено целым рядом биологических особенностей возбудителей. Наиболее важны следующие:

1) в организме куриных птиц паразитируют несколько видов эймерий, которые имеют неодинаковую чувствительность к лечебным и профилактическим средствам;

2) ооцисты весьма устойчивы к воздействию различных физических и химических факторов и во внешней среде, а также ко всем дезинфицирующим средствам, которые применяются в ветеринарии.

Мероприятия по профилактике эймериоза делятся на две группы. Одна из них направлена на борьбу с эндогенными стадиями, а другая — на недопущение заражения птиц экзогенными стадиями.

На сегодняшний день известно около тысячи химических соединений, которые имеют противэймериозную активность. В зависимости от того, на какую стадию развития эймерий воздействуют препараты, их подразделяют на две большие группы:

1) лечебные средства, которые не препятствуют образованию иммунитета против эймериоза;

2) лечебные средства, которые препятствуют образованию иммунитета против эймериоза.

Одним из лучших синтетических средств, которые применяются при эймериозе, являются сульфаниламиды. Они обладают высокой активностью при этой болезни у многих животных. Однако между тем они имеют свойства, которые сдерживают широкое использование их в животноводстве: в сравнительно больших дозах они могут вызывать токсикозы, нарушать витаминный баланс в организме птиц. Некоторые препараты из этой группы накапливаются в мышечной ткани и в яйцах. По этой причине сульфаниламиды исключают из рациона за 10 дней до убоя птицы. Для предотвращения отрицательного воздействия их необходимо применять 3-дневными курсами с 2-3-дневным перерывом. Сульфамиламидные средства угнетают развитие шизонтов и мерозоитов второй и третьей генераций и не препятствуют формированию иммунитета против эймериоза.

Сульфадимезин (сульфаметазин) применяют в дозе 100,0–200,0 г/т корма 3-дневным курсом с перерывом в 2 дня.

Сульфадиметоксин (мадрибон, агрибон) — лекарство длительного действия. Назначают цыплятам по 125 г/т корма од- ним 11-дневным курсом. Хорошо растворяется в воде.

Сульфахиноксалин обладает особенно хорошим действием против таких эймерий, как *E. tenella*, *E. acervulina* и др.

Для профилактики болезни применяют в дозах 125,0— 330,0 г/т корма. Относятся к нетоксическим средствам. Аналогом этого препарата является ураксалин. Можно также применять *сульфахлорпиразин* (0,3—0,6 г/л воды), *норсуль- фазол* (сульфатиозол) — 0,5 г/л воды, *дарвисул* (сакдил), *пан- каксин* и др.

Широкое применение в борьбе с эймериозами цыплят имеют производные 3,5-динитрабензамида — кокцидин (зоален), ира- мин.

Кокцидин (зоален) является высокоэффективным лекарст- вом, особенно при эймериозе, возбудителем которого является *E. tenella* и *E. necatrix*. С профилактической целью кокцидин дают в дозе 125,0 г/т корма 2—3 раза 10-дневным курсом. Для лечения больных цыплят препарат применяют по 250,0 г/т корма. Полностью выводится из организма через 3 суток. Не влияет на выработку иммунитета против эймериоза, который вызывается наиболее распространенными эймериями.

Ирамин применяют для профилактики эймериоза с 10-днев- ного возраста в дозе 400,0 г/т корма 2—3 раза 10-суточными курсами. Для лечения больных цыплят дозу лекарства увели- чивают в два раза.

Как показали наши опыты, изредка при применении ирами- на наблюдаются отравления цыплят. При этом через 4—5 дней ухудшается аппетит, появляются атаксия, судороги, парезы ко- нечностей. При наличии этих признаков препарат больше не дают, и на 2—3-и сутки состояние больных нормализуется.

3,5 ДНБА (3,5-динитробензамид) применяют с 10—15-днев- ного возраста одним-двумя десятидневными курсами с переры- вом в 3 дня по 500,0 г/т корма. При лечении цыплят лекарство применяют по 750,0 г/т корма.

Широко применяют препараты группы метилхлорпиндола.

Ригекокцин хорошо воздействует на большинство видов эй- мерий в дозе 125,0 г/т корма. Применяют при выращивании бройлеров. Для их лечения необходимо применять препарат в

дозе 250,0 г/т корма. Наши наблюдения показали, что ригекокцин у цыплят побочных явлений не вызывает, убой птиц разрешается через 3–5 дней.

Клопидол обладает широким спектром действия в дозе 125,0 г/т корма. Выпускают премикс клопидол-2, который применяют с 10–15-суточного возраста в дозе 500,0 г/т корма.

Фармкокцид – широко распространенный препарат, выпускается в виде премикса (фармкокцид-25). Применяют с 10–15-дневного возраста по 25,0–500,0 г/т корма с профилактической целью, а для лечения – по 100,0 г/т корма. Выпускается также модификат фармкокцид-М, который применяют для профилактики эймериоза в дозе 0,1 % к корму.

Койден-25 содержит 25 % клопидола. Широко применяют для борьбы с эймериозом производные хинолина – антапентал, бухинолят, бутоксил. Однако наибольшее распространение имеют лекарства – антагонисты тиамин. Они воздействуют на вторую генерацию шизонтов и тем самым не препятствуют выработке иммунитета. Из производных хинолина обеспечивают полную защиту от эймериоза антагонал и бухинолят. Аналогом последнего является бутоксил, который применяется цыплятам по 0,010 г/кг корма.

В последние 20–30 лет в практику борьбы с эймериозом цыплят вошли препараты из группы ампролиума. Они обладают широким спектром действия на многие эймерии и не препятствуют образованию иммунитета против эймериоза.

Кокцидиовит – премикс, в состав которого входят ампролиум, витамины А и К. Для лечения цыплят применяют в дозе 1,0 г лекарства на 1 л воды в течение 5–10 дней, а для профилактики болезни – 0,1 % к корму в течение 7–10 недель.

Ардинон-25 содержит 25 % ампролиума. Применяют это лекарство по 500,0 г/т корма в течение 7–10 недель.

В последнее время белорусские хозяйства из других стран получают такие лекарства, как ампролплюс и ампролмикс, они созданы как премиксы на базе ампролиума.

Ампролиум ресинтезирован под названием «тиококцид» и «тиококцид-М». Последний применяют с профилактической целью в дозе 0,1 % к корму, а для лечения количество лекарства увеличивают в два раза и применяют 3–5 суток. Из производных алколоидов и гуанидина применяют в птицеводстве *стено-*

пол (алколоид растения *Didhroa Febrifuda Lour*). Синтезирован его аналог — галофугинон. Он выпускается в виде премикса, который содержит 6,0 г действующего вещества. Стенарол для профилактики эймериоза применяют в дозе 3,0 г на 1 т корма.

Химкокцид (1,3-би-(п-хлорбензилиденамина)гуанидин) широко применяется для борьбы с эймериозами животных. Сохраняет свои свойства около 10 лет. Применяют в дозе 0,007 % к корму. В последнее время применяется премикс химкокцид-7, а также созданный на основе полимера модификат химкокцид-М.

Во многих хозяйствах применяют полиэфирные антибиотики.

Монензин — антибиотик, полученный при ферментации *Streptomyces cinamonensis*. Применяется в виде натриевой соли (румензин). Для борьбы с эймериозом его применяют в дозе 0,01 % к корму. Его продолжительное применение не вызывает образования резистентности у эймерий.

Аватек — премикс, который содержит 15 % лазалацида натрия. Продуцируется грибом *Streptomyces lasaliensis*. Применяют в дозе 500,0–800,0 г/т корма.

Сакокс — премикс, который содержит действующее вещество салиномицин. Оптимальная доза препарата 0,060 г/кг корма. Лекарство также стимулирует рост и развитие цыплят, предотвращает смертность.

Промышленностью выпускаются также смеси противозеймериозных лекарств.

Клирамин-20 — смесь ирамина и клопидола (фармкокцид). Применяют с кормом в дозе: для профилактики эймериоза — 560,0 г/т корма, для лечения — 1120,0 г/т корма.

Ригекостат — премикс, в состав которого входят клопидол и бухинолят. Лекарство применяют с профилактической целью в дозе 1000,0 г/т корма, а с терапевтической — 2000,0–4000,0 г/т корма.

Как показывают исследования, у эймерий появляется устойчивость к противозеймериозным средствам в такой последовательности: фуразолидон, бутоксил, гликамид вызывают быструю адаптацию; кокцидин, ирамин, сульфадимезин, химкокцид, клопидол — медленную; кокцидиовит, ардинон-25, тиококцид — очень медленную.

Исследователи утверждают, что в одном и том же хозяйстве не следует применять фуразолидон, бутоксил и гликамид более 1–2 лет; кокцидин, ирамин, сульфадимезин и другие сульфаниламиды, химкокцид – более 4–5 лет; фармкокцид, ригекокцин, клопидол, метилхлорпиндол – более 5–6 лет; кокцидиовит, ардинон-25 и тиококцид – более 8–9 лет подряд.

В борьбе с эймериозом цыплят перспективным является метод иммунопрофилактики. В США и других странах запатентованы вакцины против эймериоза у цыплят. В СНГ разработан метод иммунохимиопрофилактики эймериоза бройлеров. Этот метод основан на одновременном введении с кормом птице трех видов эймерий (*E. tenella*, *E. maxima*, *E. acervulina*) и противоэймериозных препаратов (ампролиум, кокцидин, ирамин).

При одновременном заражении эймериозом и колибактериозом А. И. Ятусевич предлагает применять кокцидиовит (1 г/л воды) совместно с норсульфазолом натрия (0,03 г) или неомицина сульфата (3 тыс. ЕД по ДВ) на 1 кг живой массы цыплят. Можно также применять ригекокцин (0,5 г) с тиланом (0,05 г) на 1 кг корма или ирамин (0,8 г) с энтеросептолом (0,015 г) и витамин С (0,05 г) на 1 кг корма. Эти же лекарства применяют для профилактики обеих болезней в хозяйствах, где они встречаются одновременно.

Профилактика. Большое значение в успешной борьбе с эймериозом птиц имеет уничтожение ооцист эймерий во внешней среде. Особенно быстро гибнут они при воздействии высоких температур и высушивании.

Дезинвазирующие средства, которые широко применяются в животноводстве, не уничтожают ооцист. Однако такие вещества, как аммиак (7%), ортохлорфенол (2%), а также кобацид-1 и кобацид-2, однохлористый йод (10%) используют для дезинвазии внешней среды. Растворы этих веществ должны быть в горячем виде, потому что холодными они никакого воздействия не имеют. Однако указанные химические средства не имеют широкого применения в связи с тем, что обладают такими свойствами, как высокая токсичность, неприятный запах и др. При применении лекарств необходимо также одновременно улучшать кормление цыплят, микроклимат в помещении, проводить комплекс других мероприятий по предупреждению болезни, которые снижают устойчивость цыплят к эймериозу.

ЭЙМЕРИОЗ УТОК

Эймериоз (eimeriosis) уток – острая или хроническая болезнь утят в возрасте от 2–3 недель до 1,5 месяца, которая характеризуется повреждением кишечника и режее почек. Эймериоз уток в Беларуси описан на примере некоторых птицефабрик (А. И. Ятусевич, Н. И. Олехнович).

Возбудитель болезни. До настоящего времени описаны около 10 видов эймериид, но видовая самостоятельность некоторых из них недостаточно обоснована. Большинство исследователей описывают 6 видов эймерий (*E. anatis*, *E. danailovi*, *E. saitmae*, *E. schachdaica*, *Tyzzeria pernicioso*, *Wenyonella anatis*). Эти виды повреждают тонкий кишечник.

Эпизоотология. Эймериоз имеет широкое распространение во многих странах мира. В связи с переводом уток на безвыгульное содержание и строительством больших птицефабрик эта болезнь может привести к еще большим потерям. В последнее время у многих уток находят эймериид, но в небольшом количестве. По этой причине изучению болезни мало уделялось внимания.

Клиническое проявление. Инкубационный период, по сообщению С. К. Сванбаева, составляет около 6–7 дней. Очень тяжело болеют утята 2–3-недельного возраста. Старший молодец, а также взрослые утки часто являются эймерионосителями.

У больных утят плохой аппетит. Они малоподвижные, очень слабые, долго сидят на одном месте. В тяжелых случаях наблюдается понос, иногда с примесью крови. Болезнь продолжается до двух недель и при высокой интенсивности инвазии может заканчиваться гибелью молодняка.

Патологоанатомические изменения. У погибших утят в тонком кишечнике находят катаральное или катарально-геморрагическое воспаление. На слизистой оболочке могут быть серовато-белые узелки. Они набухшие, с кровоизлияниями. В кишечнике может быть водянистое содержимое неприятного запаха, с примесью крови.

Диагностика. При диагностике исследуют фекалии птиц флотационным методом. У погибших утят берут соскобы со слизистой оболочки кишечника, делают на стекле мазки и исследу-

ют под микроскопом. Наличие в поле зрения большого количества ооцист является подтверждением диагноза.

При дифференциальной диагностике нужно иметь в виду сальмонеллез, трихомоноз и некоторые другие болезни.

Лечение. С лечебной целью применяют следующие препараты.

Сульфадимезин применяют по 0,1–0,2 % к корму один раз в день 2–3-дневными курсами с интервалом между ними двое суток. Ряд исследователей сообщает, что длительное применение этого лекарства приводит к возникновению токсикоза у птиц.

Сульфахиноксамин является пролонгированным препаратом, применяют в дозе 0,0125 % к корму один раз в день три дня подряд. Курс лечения следует повторять через 2–3 дня.

При лечении утят хорошие результаты дает фармкокцид в дозе 0,1 % к корму.

Химкокцид (химкокцид-7) применяют для борьбы с эймериозом утят в таких же дозах, как и при эймериозе цыплят.

Профилактика. Для предотвращения инвазирования утят эймериями необходимо соблюдать чистоту в помещениях, на выгульных площадках, около водоемов. Лучше выращивать молодняк изолированно от взрослых уток. Если их содержат на водоемах, то каждый год водоемы следует очищать. В хозяйствах, в которых наблюдается заболевание, утятам назначают лекарства для химиофилактики болезни, дозы которых уменьшаются в 2 раза по сравнению с лечебными.

ЭЙМЕРИОЗ ГУСЕЙ

Эймериоз (eimeriosis) гусей – острое или хроническое заболевание молодняка в возрасте 3–4 месяцев, которое характеризуется повреждением кишечника и почек.

Возбудители болезни. У гусей паразитирует 8–10 видов эймериид, но более подробно описаны только 6–7. Наиболее распространены следующие виды: *E. truncatula* (повреждает эпителий почечных канальцев), *E. anseris*, *E. kotlani*, *E. nosens*, *E. stimosa*, *E. parvula*. Последние паразитируют в тонком и толстом кишечнике. Некоторые исследователи сообщают о том, что у гусей может паразитировать *Tyzzeria anseris*.

Исследователям удалось инвазировать домашних гусей эймериями от диких гусей и уток. На территории Республики Беларусь выделены такие виды эймерий, как *E. truncatula*, *E. anseris* и *E. nosens*.

Эпизоотология. Эймериоз гусей имеет широкое распространение. От возбудителей этой болезни не могут быть свободными ни одна ферма или хозяйство, где есть восприимчивые птицы.

Факторами передачи инвазии являются чаще всего загрязненные ооцистами корма, вода, предметы ухода. Ооцисты эймерий гусей остаются жизнеспособными зимой в воде до 3 месяцев. Исследователи считают, что основным источником заражения молодых гусят эймериями являются гуси выводка прошлого года. Они инвазируют водоемы и пастбища. На распространение эймериоза большое влияние оказывают природно-климатические условия, а также полноценное кормление и содержание. Чаще всего заболевание и падеж гусей приходится на июнь-июль.

В зависимости от локализации паразитов, их эндогенного развития можно наблюдать почечный и кишечный эймериоз. Наиболее тяжело протекает первый.

Клиническое проявление. Инкубационный период продолжается 5–7 дней. Болезнь может протекать остро или хронически. Наиболее ранними признаками эймериоза являются общая слабость, снижение аппетита. Птица становится малоподвижной, наблюдаются жажда, понос. Больные гусята отстают в росте, худеют. Болезнь продолжается 5–6 дней. Смертность может быть очень высокой, до 65–80 %.

При повреждении кишечника у гусят наблюдаются плохой аппетит, жажда, понос с примесью крови в кале. Достаточно часто могут быть судороги конечностей и других частей тела. Гибель гусей может достигать до 3–45 %.

Патологоанатомические изменения. При почечном эймериозе у погибших гусят выявляют увеличение почек в 1,5–2 раза и более. На их поверхности и в паренхиме наблюдаются многочисленные очажки желтого цвета величиной с просыное зерно, что придает почкам пестрый вид.

При кишечной форме в тонком и толстом кишечнике имеет место катаральное или катарально-геморрагическое воспаление.

В печени могут быть гиперемия и очаговые кровоизлияния, многочисленные инфильтраты около сосудов, участки некроза. Стенка кишечника набухшая, все его слои наполнены лимфоидными клетками. При исследовании почечных канальцев выявляют большое количество эймерий на разных стадиях эндогенного развития. При исследовании очажков на поверхности и в паренхиме почек находят большое количество ооцист эймерий. Для этого содержимое очажков помещают на стекло, растирают, добавляют каплю глицерина или воды, покрывают тонким стеклом и рассматривают под микроскопом.

Диагностика. При диагностике эймериоза применяют методы Фюллеборна, Дарлинга, которыми исследуют фекалии гусей для выявления ооцист эймерий. Следует иметь в виду, что только при большой интенсивности инвазии причиной тяжелой болезни и падежа могут быть эймерии, так как широкое распространение имеет эймерионосительство.

Лечение. Для борьбы с эймериозом гусей испробовано большое количество лечебных средств. Хорошие результаты дает применение *ампролиума* (ампролмикса, апролсол и др.) в дозе 0,0125–0,02 % путем добавления в корм, *кокцидина* в той же дозе, *никарбазина* (0,012 % от корма), рабиндазида (0,007 % от корма). Можно применять *норсульфазол* в дозе 0,5 % от корма 3-дневным курсом в виде 0,3–0,5%-го раствора с питьевой водой, *сульфадимезин* по 0,1–0,2 % от корма двумя трехдневными курсами с перерывом в 2 дня, *сульфахиноксалин* в дозе 0,04–0,1 % от корма.

Положительные результаты дает применение *акрихина*, *аминоакрихина*, *альбаргина*, *фталазола*, *фуразолидона*.

Профилактика. Для профилактики эймериоза гусей необходимо выращивать изолированно от взрослых птиц на водоемах или на сухих пастбищах. Большое значение имеют полноценное кормление, добавки в рацион витаминов и микроэлементов. При необходимости гусятам дают химические препараты с профилактической целью.

ЭЙМЕРИОЗ КРОЛИКОВ

Эймериоз (eimeriosis) – самая распространенная болезнь кроликов, которая характеризуется повреждением кишечника и печени. Падеж молодняка кроликов доходит практически до

85–100 %. По этой причине из года в год сокращается количество как кролиководческих хозяйств, так и животных в них.

Болеют главным образом крольчата до 4–5 месяцев, однако часто эймерий наблюдают и у взрослых кроликов.

Возбудители болезни. Возбудители эймериоза паразитируют в эпителиальных клетках тонкого или толстого кишечника, вызывая кишечную форму эймериоза. Один из видов локализуется в эпителиальных клетках желчных протоков, вызывая печеночную форму эймериоза. В хозяйствах чаще всего наблюдается смешанная форма эймериоза, которая сопровождается повреждением кишечника и печени. Нередко эймериоз протекает одновременно с пастереллезом. В результате почти все животные погибают.

Описано всего 10 видов эймерий. В Беларуси найдено 8 видов эймерий, которые паразитируют в кишечнике: *E. media*, *E. perforans*, *E. magna*, *E. irresidua*, *E. piriformis*, *E. coecicola*, *E. intestinalis* и в печени – *E. stiedae*.

E. perforans – ооцисты этого вида имеют овальную, цилиндрическую или почти круглую форму. Оболочка гладкая, двухслойная. У мелких ооцист микропиле не видно, у крупных – микропиле окружено двухслойной утолщенной оболочкой. Зародышевая масса расположена в центре ооцисты, крупнозернистая. Ооцисты желтоватого цвета, имеют остаточное тело. Размер – $24,5 \pm 0,66 \times 13,4 \pm 0,24$ мкм. Продолжительность спорогонии – 24–48 ч. Спороцисты утолщенные, имеют остаточное тело. Локализуются в толстом отделе кишечника.

E. intestinalis. Ооцисты этого вида характеризуются эллипсоидной или овальной формой, светло-коричневого или желтоватого цвета. Оболочка двухслойная, гладкая. На суженном конце ооцисты имеется хорошо выраженное микропиле. Зародышевая масса крупнозернистая, сдвинута к более толстому концу ооцисты. Размер ооцисты – $28,4 \pm 0,96 \times 17,92 \pm 0,38$ мкм. Споруляция продолжается 48–72 ч. Спороцисты овальной формы, сужены с одной стороны. Остаточное тело имеется в ооцисте и спороцистах. Локализуется в тонком и толстом отделах кишечника. Имеет значительное распространение в Республике Беларусь.

E. irresidua – ооцисты овальной или эллипсоидной формы. Оболочка двухслойная, тонкая, гладкая. Цвет ооцисты свет-

ло- или темно-коричневый. Имеется микропиле, которое расположено на более широком конце ооцисты. Остаточного тела нет. Размер ооцисты $35,3 \pm 1,47 \times 20,2 \pm 0,85$ мкм. Спорогония продолжается от 72 до 84 ч. Спороцисты овальной формы с остаточным телом. Локализуются в тонком отделе кишечника. Являются распространенным видом эймерий кроликов в Республике Беларусь.

E. media — ооцисты этого вида овальные, желто-коричневого цвета, с двухслойной гладкой оболочкой. Микропиле расположено на суженном конце ооцисты. Оболочка вокруг микропиле утолщена. Зародышевая масса мелкозернистая, расположена ближе к толстому концу ооцисты. Размер ооцисты $27,4 \pm 1,20 \times 18,9 \pm 0,59$ мкм. Споруляция длится 48–84 ч. В ооцисте и спороцистах имеются остаточные тела. Спороцисты овальной формы. Локализуются в тонком отделе кишечника. В Республике Беларусь этот вид эймерий встречается довольно часто.

E. magna — ооцисты овальной формы, с двухслойной гладкой оболочкой желто-коричневого или коричневого цвета. Имеется широкое, хорошо выраженное микропиле, вокруг которого внешняя оболочка утолщена в виде валика. Зародышевая масса крупнозернистая, расположена ближе к толстому концу ооцисты. Размер ооцист — $32,44 \pm 1,43 \times 19,7 \pm 0,86$ мкм. Споруляция продолжается 72–108 ч. Спороцисты овальной формы. В ооцисте и спороцистах имеются остаточные тела. Локализуются в тонком отделе кишечника. В Республике Беларусь встречается сравнительно редко, интенсивность инвазии низкая.

E. stiedae — ооцисты овальной формы, желто-коричневого цвета, с гладкой двухслойной оболочкой. На суженном конце ооцисты имеется микропиле, но оболочка вокруг него не утолщена. Зародышевая масса округлой формы, крупнозернистая. Размер ооцист $30,6 \pm 0,47 \times 16,8 \pm 0,22$ мкм. Споруляция продолжается 72–96 ч. Спороцисты вытянутой формы, остаточные тела имеются в ооцистах и спороцистах. Локализуется в эпителиальных клетках желчных протоков. Это один из самых патогенных видов эймерий кроликов. Встречается в Республике Беларусь.

E. piriformis — ооцисты этого вида яйцеобразной формы, желто-коричневого цвета, оболочка гладкая, двухслойная,

утолщена в сторону микропиле, которое расположено на более узком конце ооцисты. Зародышевая масса зернистая, находится ближе к толстому концу ооцисты. Ооциста размером $29,04 \pm 0,67 \times 17,42 \pm 0,25$ мкм. Споруляция продолжается 72–96 ч. Остаточное тело ооцисты отсутствует. Спороцисты овальной формы, имеются остаточные тела. Локализуется в толстом отделе кишечника. В Республике Беларусь этот вид эймерий встречается очень редко.

E. coeicicola – ооцисты цилиндрической или овальной формы, желтого или светло-коричневого цвета. Оболочка гладкая, двухслойная, утолщена вокруг хорошо выраженного микропиле. Зародышевая масса сдвинута к более толстому концу ооцисты. Размер ооцисты $32,07 \pm 0,93 \times 17,49 \pm 0,63$ мкм. Споруляция продолжается 72–84 ч. Спороцисты овальные, остаточные тела имеются в ооцисте и спороцисте. Локализируются в тонком и толстом отделах кишечника. В Республике Беларусь *E. coeicicola* встречается редко (рис. 4.22).

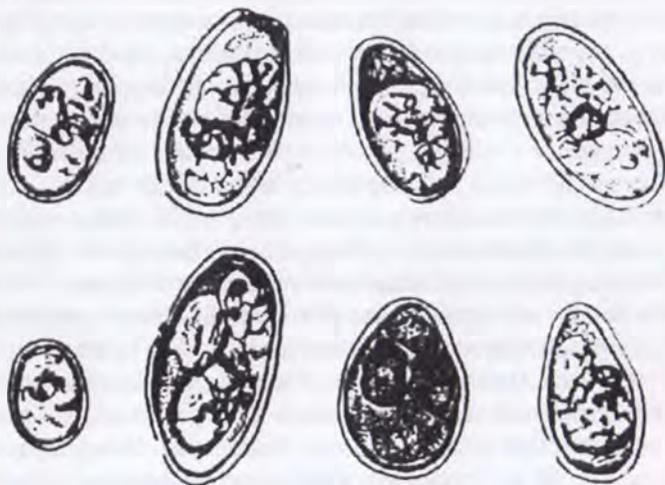


Рис. 4.22. Эймерии кроликов

Эпизоотология. Эймериоз кроликов встречается во всех странах мира. На территории Беларуси регистрируется почти повсеместно. Практически все взрослые кролики являются носителями ооцист, в том числе и крольчихи. Большинство иссле-

дователей сообщают о том, что уже с 8-дневного возраста маленькие крольчата могут быть инвазированы эймериями. При этом интенсивность инвазии находится в прямой зависимости от зараженности эймериями кормящих крольчих.

Наибольшая инвазированность животных наблюдается поздней весной и осенью. В зимнее время ооцисты во внешней среде развиваются только на теле маток, поэтому у крольчат количество эймерий небольшое. Источником инвазии являются кормящие крольчихи, носители эймерий, а также больные или переболевшие кролики.

Интенсивность заражения молодняка находится в прямой зависимости от степени заражения крольчих. Значительную роль в распространении эймериоза играют мыши, крысы, мухи и другие животные. В их кишечнике ооцисты не разрушаются, а проходят транзитом, сохраняя способности к дальнейшему развитию и заражению специфических хозяев. Большое значение в распространении эймериоза играют такие факторы, как плохое содержание, влажные помещения, плохой корм, наличие других болезней, особенно инфекционных. Болеют эймериозом все породы кроликов. Наиболее восприимчивы к эймериозу крольчата 20–65-дневного возраста. Могут болеть и животные старших возрастов. Однако болезнь у них протекает легче. Переболевшие кролики имеют нестерильный иммунитет и становятся невосприимчивыми к повторному заражению теми видами возбудителей, которые вызывали первичное заболевание.

Клиническое проявление. Инкубационный период при эймериозе длится 4–10 дней. Болезнь проявляется остро, подостро или хронически. Условно эймериоз кроликов подразделяется на кишечную, печеночную и смешанную формы. В хозяйствах эймериоз протекает в виде смешанной формы, так как у большинства кроликов паразитируют одновременно эймерии, которые повреждают и кишечник, и печень. В первые дни у больных крольчат наблюдаются вялость, угнетение, они становятся малоподвижными, больше лежат на животе. Аппетит уменьшается, брюшко увеличивается в размерах, слизистые оболочки бледные. Наблюдается понос, нередко с примесью крови, полиурия. Больные животные отстают в

развитии, худеют. Они не реагируют на внешние раздражители. Появляется желтушность слизистых оболочек. Могут наблюдаться параличи конечностей, судороги, чаще всего перед смертью животных.

При лабораторном исследовании крови отмечается уменьшение количества эритроцитов, гемоглобина, увеличение числа эозинофилов. Наши исследования показали, что у больных кроликов резко снижается естественная резистентность, особенно уменьшается фагоцитарная активность лейкоцитов, бактерицидная активность сыворотки крови, количество лизоцима.

При подостром течении клинические признаки менее выражены. У кроликов с хроническим эймериозом наблюдаются истощение, тусклый и взъерошенный шерстный покров.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощенные, слизистые оболочки анемичные и желтушные. Задняя часть тела трупа загрязнена. Наиболее выраженные изменения наблюдаются в



Рис. 4.23. Беловатые очаги на печени погибшего от эймериоза кролика

кишечнике и в печени. В первом имеют место очаговое или диффузное воспаление слизистой оболочки. Оно может быть катаральным или геморрагическим. Нередко выявляют белые точки в стенке кишечника. На его внутренней поверхности может быть творожистый экссудат. Если у кроликов паразитирует *E. stiedae*, то наиболее

характерные изменения наблюдаются в печени. Она увеличена в размерах. На ее поверхности видны беловатые, изолированные очаги, расположенные в основном по ходу желчных протоков. Их величина может достигать размеров горошины (рис. 4.23). Если исследовать эти очажки, то можно найти ооцист эймерий. У таких кроликов атрофируются дольки печени, уменьшается ее объем.

Диагностика. При диагностике эймериоза у кроликов нужно иметь в виду следующее: среди кроликов широко распространено эймерионосительство, особенно у взрослых животных. По этой причине проводят клиническое исследование животного, затем отбирают пробы фекалий и методами Фюллеборна, Дарлингга, Котельникова—Хренова выявляют ооцисты паразитов. У павших кроликов этими же методами исследуют соскобы со слизистой кишечника, желчных протоков, их содержимое. При наличии белых узелков их вырезают, раздавливают на стекле и рассматривают под микроскопом при малом и среднем увеличении. У больных эймериозом кроликов при исследовании фекалий, содержимого кишечника, желчных протоков, белых узелков на печени, находят большое количество ооцист эймерий. При наличии единичных ооцист нужно проводить исследование по выявлению других причин заболевания кроликов.

Дифференцируют эймериоз от псевдотуберкулеза, туберкулеза, колибактериоза, пастереллеза.

Лечение. В борьбе с эймериозом кроликов важное значение имеет применение лекарственных средств и хорошие условия кормления и содержания. При возникновении единичных случаев заболевания больных кроликов отделяют от здоровых и назначают им препараты с лечебной целью, а остальным — с профилактической. При заболевании большого количества животных, противоэймериозные средства применяют всем животным. Хороший эффект дает применение *раствора йода*: самкам с 25-го дня беременности по 5-й день лактации по 100,0 мл 0,1%-го раствора, затем до 40-го дня лактации — по 200,0—300,0 мл, молодняку после отъема — по 50,0—70,0 мл 0,2%-го раствора 15-дневным курсом. Раствор йода готовят перед применением. Нельзя готовить его в металлической посуде или разливать в металлические поилки.

Применяют также и другие лекарства. *Норсульфазол натрия* дают кроликам по 4,0 г/ 10 кг живой массы в виде 0,5—1%-го раствора вместо питьевой воды по 2 раза в день.

Сульфадиметоксин назначают с влажным кормом по 2,0 г/ 10 кг живой массы в первый день, а в последующие 4 дня — по 1,0 г/ 10 кг живой массы.

Фталазол – по 1,0 г/ 10 кг живой массы 2 раза в день с кормом.

Сульфадимезин – 0,4–0,5 г/ 10 кг живой массы 2 раза в день 5-дневным курсом.

Можно применять *сульфапиридазин* (1,0 г/ 10 кг живой массы) или *норсульфазол натрия* (4,0 г/ 10 кг живой массы) в сочетании с *мономицином* (25 тыс. ЕД АД /кг массы).

Из других препаратов применяют *фуразолидон* – 0,3 г/ 10 кг живой массы 7–10 дневными курсами 1–2 раза в день.

Нифулин или *биофузол* применяют в дозе 5,0 г/кг корма 7-дневным курсом.

Химкокцид-7 применяют по 2,0–3,0 г/ 10 кг живой массы внутрь с кормом, *салиномицин* по 0,34–0,51 г/ 10 кг живой массы, *трихопол* – 0,15–0,2 г/ 10 кг живой массы.

Профилактика. Важное значение имеет строгое соблюдение ветеринарно-санитарных правил. Организуют ежедневно чистку клеток, поилок, кормушек, инвентаря. Только после этого кормят животных. Хороший эффект дает содержание кроликов на металлической сетке, под которой нужно иметь поддоны для сбора фекалий. Крольчат содержат изолированно от взрослых животных в разных помещениях или в одном и том же, но разделенном цельной перегородкой. Периодически проводят дезинвазию помещений (1 раз в 3 месяца). Для этого применяют зольную известь, крутой кипяток, огонь паяльной лампы, карболово-керосиновую смесь (4 % карболовой кислоты, 10 % керосина, 5 % креолина, 81 % воды – по 0,5 л/м²). Очень важно, чтобы клетки и инвентарь были очищены от грязи и продезинвазированы перед окролом.

Самкам за месяц до оплодотворения применяют одно из ранее перечисленных лекарств с профилактической целью 3–4-дневным курсом с перерывом в 3–4 дня. При отъеме крольчат переводят в другое помещение и выращивают изолированно. Лучше в другое помещение переводить маток, а крольчат оставлять в маточнике. Важное значение имеет микроклимат в помещениях. Температура должна быть 14–16 °С, а влажность – 60–80 %. Кролики очень чувствительны к содержанию аммиака. Его количество не должно превышать 0,01 мл/л. Фекалии животных обязательно биотермически обеззаражи-

вают. Необходимо иметь в виду, что крольчата также очень чувствительны к близкородственному разведению. В этом случае они гибнут почти при единичном заражении ооцистами эймерий. Нужно также давать лекарства с профилактической целью. Это делают с 25-дневного возраста крольчат, применяя лекарственные средства и молодняку, и взрослым животным. Однако контрольные исследования фекалий необходимо начинать с 10–15-дневного возраста. В первые 10 дней кроликам ежедневно дают норсульфазол натрия в виде 0,25%-го раствора вместо питьевой воды, сульфадимезин с кормом по 0,075 г/кг массы, а затем в последующие дни – левомецетин по 0,020 г/кг массы. После 3–5-дневных перерывов применяют сульфаниламиды. Нифулин применяют в дозе 2,0 г/кг корма 7–10-дневным курсом с перерывом в 3–5 дней. Профилактическим эффектом обладают также пижма обыкновенная, хвойная мука, кора осины и др. Их скармливают в качестве дополнения к основному рациону.

ЭЙМЕРИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Эймериоз (eimeriosis) крупного рогатого скота – протозойная болезнь молодняка 1–7-месячного возраста, характеризующаяся преимущественно острым течением, сопровождающаяся энтеритом и анемией.

Могут болеть телята в возрасте от 3-х недель до 2-х месяцев, а также молодняк старше 7-месячного возраста.

Обобщая данные многочисленных исследователей по эймериозу крупного рогатого скота, Н. А. Колабский, П. И. Пашкин сообщают, что эймерии в виде паразитоносительства встречаются у 20–80 % крупного рогатого скота. В. Р. Гобзем наблюдал вспышку эймериоза телят, при которой летальный исход достигал 25 %.

Возбудители болезни. У крупного рогатого скота описан 21 вид эймерий. Видовая самостоятельность некоторых из них оспаривается. По нашим данным (А. И. Ятусевич, В. М. Мироненко, 1999), наиболее распространенными видами эймерий являются следующие: *E. zuernii*, *E. smithi*, *E. bovis*, *E. cylindrica*, *E. elipsoidalis*, *E. bukidnonensis*, *E. auburnensis*, *E. brasiliensis* и др. (рис. 4.24).

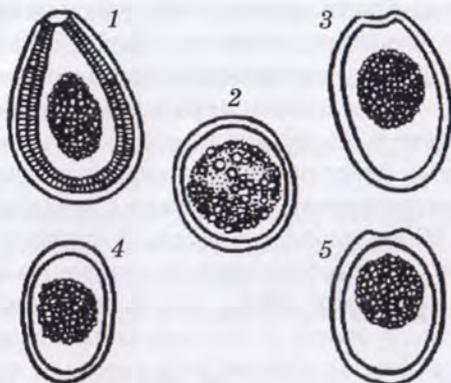


Рис. 4.24. Эймерии крупного рогатого скота:
 1 – *E. bukidnonensis*; 2 – *E. zuernii*; 3 – *E. zuernabadensis*;
 4 – *E. smithi*; 5 – *E. elipsoidalis*

Эпизоотология. Болезнь распространена повсеместно. Заражение чаще происходит в помещениях через корм и воду. Спорулированные ооцисты могут продолжительное время сохраняться в навозе, помещениях, загонах, на пастбищах. Способствует массовому перезаражению телят плохое санитарно-гигиеническое содержание помещений, а также низкие, сырые пастбища и продолжительные дожди.

Вспышки болезни могут наблюдаться при резком изменении рациона, особенно при скармливании крупнотельчатого корма, резком изменении температуры, переходе от стойлового содержания к пастбищному и наоборот.

Клиническое проявление. При слабой инвазии клинические признаки не проявляются, однако при высокой степени инвазированности болезнь может протекать остро, подостро и хронически, в зависимости от возраста животного, условий содержания и кормления, наличия других болезней.

Инкубационный период составляет 2–3 дня. При остром течении, которое продолжается 3–7 дней, резко ухудшается аппетит, животное угнетено, повышается температура тела, на 2–3-й день появляется понос, в фекальных массах много слизи, может быть примесь крови. В дальнейшем фекалии становятся водянистыми, зловонного запаха. Телята сильно слабеют, все время лежат, сильно истощены. В конце болезни фекалии ста-

новятся коричневого цвета, температура снижается до 35–36 °С. Телята обычно гибнут.

При подостром течении телята больше лежат, аппетит слабый, фекалии редкие, может быть понос. Животные постепенно худеют.

Хроническое течение отмечается при слабой инвазии и у молодняка старших возрастов, и у взрослых животных. Состояние ухудшается медленно, они худеют. Время от времени наблюдается понос, фекалии редкие, акт дефекации болезненный.

Подострое и хроническое течение довольно часто осложняется инфекционными болезнями, обостряя течение эймериоза, что сопровождается падежом молодняка.

Иммунитет. После переболевания у животных появляется устойчивость к инвазии, которая продолжается 2–3 месяца. Постоянная реинвазия поддерживает напряженность иммунитета. L. Pellerdy сообщает о вспышке эймериоза среди взрослых животных, выращенной в условиях, вызывающих спонтанное инвазирование эймериями в раннем возрасте.

Патологоанатомические изменения. Наиболее выраженные патологоанатомические изменения наблюдаются у молодняка 2–3-месячного возраста. При этом слизистые оболочки тонкого и толстого кишечника покрасневшие, густо покрыты слизью, с многочисленными кровоизлияниями, иногда покрыты ранками. Брыжеечные лимфоузлы, а нередко порталные и околопочечные увеличены, сочные на разрезе. Сердце дряблое, увеличено в объеме. В печени и почках находят зернистую дистрофию, в легких – гиперемия и отек.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов копроскопических исследований, которые выполняют флотационными методами по Фюллеборну, Дарлингу, Котельникову–Хренову и др. Нахождение единичных ооцист свидетельствует о паразитоносительстве. У больных эймериозом животных при исследовании фекалий в поле зрения микроскопа наблюдаются сотни, тысячи ооцист. Кроме того, нужно иметь в виду, что количество ооцист зависит также от времени заражения животных. По этой причине исследовать нужно не менее 5–6 животных из данной группы 2–3 раза в течение 5–7 дней.

Нужно учитывать, что может быть смешанное течение эймериоза с другими болезнями (колибактериозом, сальмонеллезом, пастереллезом, вирусной диареей). В этих случаях состояние животных резко ухудшается, что приводит к массовому падежу животных.

Лечение. С лечебной целью при эймериозе крупного рогатого скота разными исследователями предложено значительное количество препаратов. Ряд из них, обладая антибактериальными свойствами, оказывают задерживающий противоэймериозный эффект, в результате чего состояние животных улучшается, однако полного выздоровления не наблюдается. Они превращаются на долгое время в паразитоносителей — источник инвазии.

При появлении эймериоза больных телят отделяют в изолятор и лечат. С этой целью можно использовать лекарственные средства.

Хлортетрациклина гидрохлорид — по 0,2 г/ 10 кг живой массы животного.

Кокцидин — 0,80 г/ 10 кг живой массы.

Ампролиум — 0,1–0,2 г/ 10 кг живой массы.

Кокцидиовит — 0,2–0,40 г/ 10 кг живой массы.

Норсульфазол — 0,8 г/ 10 кг живой массы.

Сульфадимезин, фталазол — по 1,0 г/ 10 кг живой массы.

Курс лечения должен быть не менее четырех дней. При необходимости его повторяют через 3–4 дня. Препараты назначают внутрь с кормом или молоком.

Хороший эффект дает *кокцидиовит* в дозе 0,2–0,4 г/ 10 кг живой массы в соединении с *левомицетином* в дозе 0,2 г/ 10 кг живой массы. Остальным телятам из неблагополучной по эймериозу группы назначают препараты в профилактических дозах.

С этой целью путем чередования или одновременного применения назначают *кокцидиовит* 0,2 г/ 10 кг живой в соединении с *левомицетином* (0,2 г/ 10 кг живой массы), *кокцидиовит* в дозе 0,3 г/ 10 кг живой массы в соединении с *хлортетрациклина гидрохлоридом* (0,2 г/ 10 кг живой массы).

Имеются сообщения о поочередном использовании *кокцидиовита* (0,3 г/ 10 кг живой массы) и *фталазола* (0,6 г/ 10 кг живой массы). Препараты назначают один раз в день поочередно с 7-дневным интервалом.

Профилактика. Химиопротекцию начинают с 4–5-недельного возраста и продолжают до 3–4-месячного возраста. Вместе с использованием химиопротекции проводят дезинвазию помещений, предметов ухода 7%-м раствором аммиака, 10%-м горячим (70 °С) раствором однохлористого натрия. Другие средства не имеют достаточного обезвреживающего эффекта.

Для профилактики эймериоза следует содержать телят в сухих и чистых помещениях. Комплектование животноводческих комплексов необходимо проводить из благополучных хозяйств.

При поступлении телят их размещают в карантинное помещение на 30 дней, в течение которых проводят исследования на инвазионные болезни. Особенно важно не допускать скученного содержания телят, так как вероятность инвазирования резко увеличивается.

В неблагополучных хозяйствах необходимо ежемесячно контролировать степень инвазированности и интенсивность заражения молодняка эймериями путем копроскопических исследований. В зависимости от результатов организуют лечебно-профилактические мероприятия.

ЭЙМЕРИОЗ ОВЕЦ

Эймериоз (eimeriosis) овец — протозойная болезнь. Наблюдается преимущественно у молодняка, характеризуется повреждением кишечника, поносами, анемией и истощением животных.

Обычно болеют ягнята 1–3-месячного возраста, иногда и животные старшего возраста.

Болезнь наносит овцеводству большие экономические потери. Летальность ягнят доходит до 90 %, настриг шерсти у больных овец уменьшается на 28,7, молочная продуктивность — на 36 %.

Эймериоз овец в Республике Беларусь изучался В. Р. Гобземом, Г. А. Соколовым, А. И. Ятусевичем.

Возбудитель болезни. В последнее время в разных странах мира описано 13 видов эймериид овец. Видовая самостоятельность некоторых из них недостаточно доказана. На территории Беларуси описано 8 видов эймерий (рис. 4.25). Наиболее распространены следующие: *E. arloingi*, *E. crandallis*, *E. ahsata*,

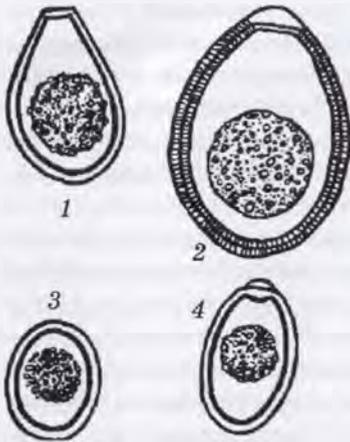


Рис. 4.25. Эймерии овец:
1 — *E. faurei*; 2 — *E. intricata*; 3 — *E. ninaekohljakimovae*; 4 — *E. arloingi*

E. faurei, *E. ninaekohljakimovae*, *E. parva*, *E. intricata*. Более патогенными из них являются *E. arloingi* и *E. ninaekohljakimovae*.

E. faurei — ооцисты яйцевидные, желтые, микропиле заметно. Размеры $30,5 \times 22,5$ мкм. Спорогония — до 4 суток. Эндогенное развитие не изучено.

E. intricata — ооцисты эллипсоидной формы, имеются микропиле и полярная шапочка, оболочка шероховатая, коричневого цвета. Размеры 47×32 мкм. Спорогония — 3–4 суток. Эндогенное развитие — в нижнем отделе тонкого кишечника, продолжается 22–27 дней.

E. ninaekohljakimovae — ооцисты эллипсоидные или овальные, микропиле и полярная шапочка отсутствуют, бесцветные или слегка желтоватые.

Длина — 22–18 мкм. Споруляция 1–2 дня. Эндогенное развитие в тонких и толстых кишках длится 14–15 дней.

E. arloingi — ооцисты эллипсоидные или овальные, имеют микропиле и полярную шапочку, бесцветные или желтоватые. Размеры 27×18 мкм. Споруляция 2–3 дня. Эндогенное развитие в тонком кишечнике продолжается 18–20 дней.

E. parva — ооцисты круглые или почти круглые, без микропиле и полярной шапочки, коричневые или желтые. Их размеры — 14×12 мкм. Эндогенное развитие в тонком и толстом кишечнике продолжается 14–15 дней.

Как правило, овцы инвазируются одновременно несколькими видами паразитов. Чаще встречаются *E. arloingi*, *E. ninaekohljakimovae*. В то же время ряд видов имеет незначительное распространение (*E. parva*, *E. intricata*).

Недостаточно изученным является хозяйственная специфичность возбудителей эймериоза овец по отношению к филогенетически близким видам животных. На основании экспери-

ментальных исследований считается, что, несмотря на морфологическое подобие эймерий овец и коз, они видоспецифичны. Продолжительность эндогенного развития эймерий составляет 11–23 дня (в зависимости от вида), а время развития в окружающей среде (спорогония) – 1–8 дней.

Эпизоотология. Эймериоз овец относится к числу широко распространенных болезней. Особенно интенсивная инвазия отмечена у ягнят.

Известно, что эймериями ягнята заражаются уже в первые дни жизни. Наиболее сильно они инвазированы в 2–3-месячном возрасте. Овцы в зимних условиях заражаются ооцистами эймерий, которые сохраняются в спорулированном виде в подстилке, кормах, шерсти. В то же время в летний период основными местами инвазирования являются плохо очищенные станки, загрязненные кормушки, долго несменяемые низкие пастбища, мелкие водоемы. Важную роль в распространении инвазии играют взрослые животные, которые являются эймерионосителями и широко загрязняют окружающую среду.

Появлению и распространению эймериоза способствует большая скученность животных в помещениях, особенно при большой влажности подстилки и воздуха. При неполноценном кормлении, резком переходе от одного корма к другому, скармливании недоброкачественных кормов наблюдается увеличение восприимчивости овец к эймериозу. Ягнята могут заразиться при сосании загрязненного вымени матки, облизывании шерсти, поедании кормов с пола.

Широкому распространению эймериоза способствует сохранение высокой жизнеспособности в экстремальных и обычных условиях. Так, ооцисты *E. arloingi* при температуре 20–25 °С в фекалиях остаются жизнеспособными до 4 месяцев, при 40 °С гибнут через 4 дня. При температуре от 0 до 5 °С сохраняют инвазионные свойства свыше 10 месяцев. Замораживание до –30 °С ведет к гибели большинства ооцист.

Ооцисты очень чувствительны к высушиванию, солнечным лучам, вторичному оттаиванию и замораживанию, продуктам гниения. Высокая температура дает быстрый эффект только при одновременном высыхании ооцист. Они могут сохранять жизнеспособность даже после перезимовки в окружающей сре-

де. Такие пастбища могут быть источником заражения овец уже ранней весной.

Иммунитет. После перенесенной болезни у животного появляется невосприимчивость ко вторичному заражению, продолжительность и напряженность иммунитета в достаточной степени не изучены. Молодняк старшего возраста и взрослые овцы могут также переболеть эймериозом, но в более легкой форме.

Клиническое проявление. Эймериоз овец протекает остро, подостро и хронически. Характер течения болезни определяется интенсивностью заражения, возрастом животного и условиями содержания и кормления.

Инкубационный период продолжается 11–20 дней. В период острого течения, наблюдаемого в основном у ягнят подсосного периода, отмечаются увеличение температуры до 40,5–41,0 °С, отказ от корма, жажда, угнетение, понос, фекалии нередко содержат примесь крови. Могут быть нервные явления (рис. 4.26). Ягнята истощены, шерсть теряет блеск. Гибель наступает на 10–12-й день после появления клинических признаков. При исследовании фекалий отмечают 350–400 ооцист в поле зрения микроскопа.



Рис. 4.26. Нервные явления у ягненка при единичном заражении эймериями



Рис. 4.27. Хронический эймериоз ягненка

При подостром течении болезнь развивается менее быстро, чем при острой форме. Отмечают угнетение, плохую поедаемость корма. Больные животные худеют. Фекальные массы жидкие, иногда с примесью крови. Слизистые оболочки становятся блед-

ными. Может быть вздутие живота, отмечаются нервные явления. Температура тела обычно не увеличивается.

У взрослых животных, у молодняка старшего возраста при незначительном заражении наблюдается хроническое течение (рис. 4.27). У них плохой аппетит, животные худеют, вялые. Слизистые оболочки бледные, появляется понос, однако примеси крови в фекалиях, как правило, не отмечают. Прогрессирует истощение животных.

При исследовании фекалий отмечают 70–120 ооцист в поле зрения микроскопа. При выделении 3–10 ооцист принято говорить о эймерионосительстве, при котором, по мнению некоторых авторов, серьезных изменений в организме зараженного животного не происходит.

В крови больных животных установлено нарушение кислотно-щелочного равновесия, уменьшение сахара, количества эритроцитов, гемоглобина, увеличение содержания лейкоцитов. Содержание щелочной фосфатазы и энтерокиназы в фекалиях больного животного увеличивается на 10–19-й день после заражения.

Патологоанатомические изменения. Трупы погибших животных, как правило, истощены. Однако при остром течении смерть животного может наступить внезапно или в течение 2–3 дней. В этих случаях трупы животных могут быть и нормальной упитанности. Слизистые оболочки бледные. Шерсть взъерошена, тусклая, лишена упругости. Имеет место атрофия скелетных мышц. В сердечной и брюшной полостях содержится большое количество жидкости соломенно-красного цвета.

Слизистые оболочки тонкого кишечника в состоянии катарального или катарально-геморрагического воспаления, стенка утолщена, на ней видны точечные и полосчатые кровоизлияния. Иногда на слизистой оболочке могут наблюдаться мелкие узелки серо-белого цвета величиной с просяное зерно. Такие же образования могут быть со стороны серозной оболочки. Слизистая оболочка толстого кишечника в состоянии катарального воспаления, нередко с точечными кровоизлияниями.

При хроническом течении болезни могут быть увеличены мезентеральные лимфатические узлы. Сердце увеличено в объеме за счет делятации сердечных полостей. Печень и почки в состоянии дистрофии, в легких – гиперемия и отек.

В начальный период болезни отмечается уменьшение содержания гликогена в печени, затем в проксимальном отделе находят морфологические изменения, типичные для острого катарального воспаления. Вместе с тем снижается активность щелочной фосфатазы в эпителии тонкого кишечника, а на 11–12-е сутки ее активность уменьшается в почках и надпочечниках, уменьшается содержание РНК в клетках печени. В период клинического проявления болезни на дистальном конце тонкого кишечника наблюдается преимущественно катарально-геморрагическое воспаление, а затем оно распространяется на слепую и ободочную кишки. Уменьшается содержание гликогена в печени, сердечной мышце, РНК и витамина С – в печени. У тяжелобольных ягнят развивается атрофия лимфоидной ткани, слабеют пролиферативные процессы.

Диагностика. При установлении диагноза учитывают эпизоотологическое состояние хозяйства, сезонность, возраст животного, особенности клинических признаков и патологоанатомические изменения. Окончательный диагноз ставят при исследовании фекалий овец флотационными методами (Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова–Хренова и др.).

Дифференцируют эймериоз от гастроэнтеритов незаразной этиологии, сальмонеллеза, анаплазмоза, стронгилоидозов, стронгилятозов желудочно-кишечного тракта.

Лечение. После установления диагноза хозяйство или ферму объявляют неблагополучными по эймериозу.

Больных овец изолируют от остальных животных и назначают препараты с лечебной целью. Кроме того, необходимо установить диету из легкопереваримых кормов.

Для лечения рекомендуется применять *клопидол*, *фармкокцид* – 0,1–0,15 г/ 10 кг живой массы животного.

Сульфадимезин, *норсульфазол* – 0,3–0,5 г/ 10 кг живой массы.

Ампролиум – 0,05–0,1 г/ 10 кг живой массы.

Кокцидиовит – 0,20–0,30 г/ 10 кг живой массы ежедневно, индивидуально внутрь с кормом или водой в течение двух-, трех-, четырехдневных курсов с перерывом в 3 дня.

Имеются сведения о высокой эффективности *монензина* в дозе 0,33 г/ 10 кг живой массы корма в течение 22 дней, *химкокцида* – 0,30 г/ 10 кг живой массы.

Хорошие результаты дает применение *фуразолидона* в дозе 0,10 г/ 10 кг живой массы 1–2 раза в день 3-дневным курсом.

Профилактика. Для профилактики болезни необходимо обеспечивать животных полноценным рационом, содержать в помещениях в соответствии с зоотехническими нормами. Выпасают овец на возвышенных пастбищах, лучше всего использовать загонную систему пастбы. Скармливание кормов проводят из кормушек. Организуют своевременную уборку навоза и биотермическое его обеззараживание. Не допускают резкой смены корма.

Здоровым ягнятам с 2-недельного возраста назначают с профилактической целью *кокцидиовит* в дозе 0,250 г/кг корма в течение 7–10 недель, *фуразолидон* – 0,03–0,05 г/ 10 кг живой массы ежедневно 5-дневным курсом с 5-дневным перерывом в течение месяца, *фармкокцид* назначают с кормом в дозе 0,130 г/кг корма в течение 1,5–2 месяцев, *химкокцид* по 0,050 г/кг корма в течение 1,5 месяца.

Для дезинвазии помещений, предметов ухода за животными используют одно из следующих средств: 7% -й раствор аммиака, 10% -й горячий (70 °С) раствор однохлористого йода или 2% -ю эмульсию технического ортохлорфенола.

Г. А. Соколов рекомендует содержание ягнят на целевых полах, искусственное облучение и химиопрофилактику противоязмерными средствами. За неделю до выгона рекомендуется проводить химиопрофилактику сульфадимезином или норсульфазолом натрия в дозе 1,0 г/голову 1 раз в день сначала 3 дня подряд, затем каждые 5 дней однократно в течение 2–3 недель в смеси с сухими концентратами.

В профилактике болезни большое значение имеет выполнение общих санитарно-зоотехнических мероприятий.

ЭЙМЕРИОЗ СВИНЕЙ

Эймериоз (eimeriosis) свиней – протозойная болезнь, которая характеризуется повреждением кишечника и сопровождается поносами, истощением и падежом животных. Наиболее тяжело болеют поросята-отъемыши, могут поражаться поросята-сосуны, а также другие возрастные группы свиней. У взрослых животных болезнь протекает в большинстве случаев без явных признаков.

Болезнь наносит большой экономический ущерб. Пораженный молодняк отстаёт в росте и развитии, прирост массы снижается на 30–40 %. Нередко наблюдается гибель животного. Летальность может достигать до 25–30 %. Он резко увеличивается при одновременном заражении балантидиями, трепонемами, трихомонадами, сальмонеллами, кишечной палочкой, гельминтами.

Возбудитель болезни. В последнее время описано 13 видов эймерий, однако сведения о некоторых из них недостаточно обоснованы. Н. А. Колабский, П. И. Пашкин (1974) считают, что наиболее распространенными видами являются *Eimeria debliccki*, *E. scabra*, *E. perminuta*, *E. spinosa*.

В свиноводческих хозяйствах Республики Беларусь, паразитируют 10 видов эймерий. Из них наиболее распространенной является *E. debliccki* (55,8 %). Другие виды встречаются значительно реже: *E. scabra*, *E. perminuta* – 9,6 %; *E. spinosa* – 8,1; *E. polita* – 8,2; *E. suis* – 3,1; *E. porci* – 1,3; *E. neodebliccki* – 1,1; *E. scrofae* – 1,1 % (рис. 4.28). Описан вид *Isospora suis* (А. И. Ягусевич).

Наиболее разнообразной является фауна эймериид у поросят-отъемышей на племязаводах и свинофермах с традиционной технологией. Вместе с тем многочисленной является фауна эймериид и в промышленном свиноводстве.

E. debliccki – ооцисты имеют овальную, удлинённо-овальную, эллипсоидную формы, гладкую оболочку желтоватого цвета, иногда с розовым оттенком, зародышевая масса мелкозернистая, микропиле и полярная шапочка отсутствуют. Размер ооцист $27,9 \pm 0,3 \times 18,44 \pm 0,25$ мкм, индекс формы. Продолжительность спорогонии $138,4 \pm 1,1$ ч, препатентного периода – $159 \pm 4,73$, патентного – $174,8 \pm 4,31$ ч. Локализуется в тонком отделе кишечника. Является высокопатогенным видом.

E. scabra – ооцисты характеризуются овальной, удлинённо-овальной формой, коричневого или желто-зеленого цвета. Оболочки несколько шероховатые, имеется микропиле, 1–2 светопреломляющих тельца, зародышевая масса мелкозернистая. Размер ооцист – $32,17 \pm 0,28 \times 20,97 \pm 0,21$ мкм. Продолжительность спорогонии – $230,7 \pm 2,1$, препатентного периода – $231,0 \pm 7,8$, патентного – $148 \pm 14,9$ ч. Локализуется в тонком кишечнике. Высокопатогенный вид.

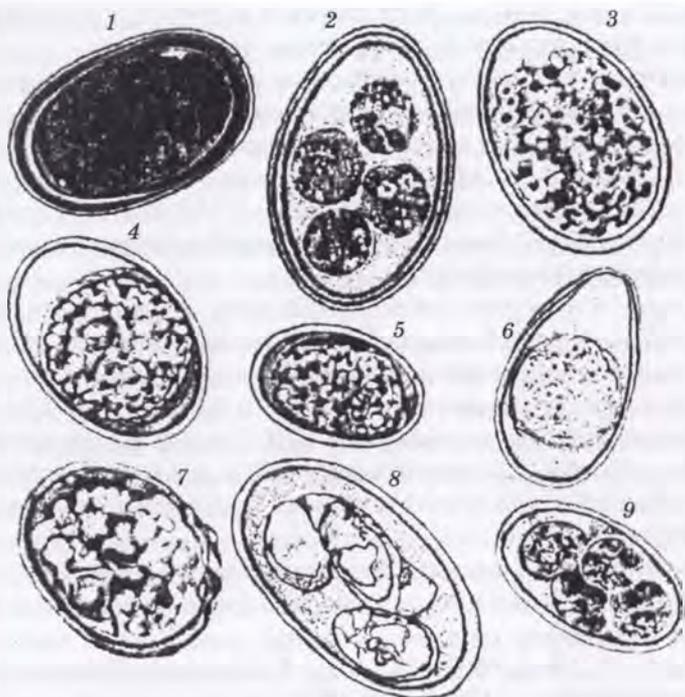


Рис. 4.28. Эймерии свиней:

- 1 — *E. deblickei*; 2 — *E. scabra*; 3 — *E. suis*; 4 — *E. perminuta*;
 5 — *E. spinosa*; 6 — *E. porci*; 7 — *E. neodeblickei*; 8 — *E. polita*;
 9 — *E. scrofae*

E. suis — оболочка ооцист гладкая, двухслойная, форма овальная, удлинненно-овальная, бесцветная. Зародышевая масса мелкозернистая, имеются 1–2 светопреломляющих тельца. Размер ооцист — $18,4 \pm 0,18 \times 14,3 \pm 0,26$. Продолжительность спорогонии — $210,7 \pm 6,4$ ч, препатентного периода — $246,6 \pm 4,2$, патентного — $170,4 \pm 2,5$ ч. Паразитирует в тощей и подвздошной кишках. Отнесена к патогенным видам.

E. perminuta — экзогенные стадии имеют овальную, удлинненно-овальную форму, оболочка двухслойная, шероховатая, светло-желтого цвета, зародышевая масса крупнозернистая, имеет 1–2 светопреломляющих тельца. Размер ооцист $15,2 \pm 0,12 \times 12,1 \pm 0,13$ мкм. Продолжительность спорогонии $250,6 \pm 2,27$ ч, препатентного периода — $176,6 \pm 3,18$, патент-

ного — $223,1 \pm 20,9$ ч. Локализуется в тощей и подвздошной кишках. Является патогенным видом.

E. spinosa — ооцисты имеют овальную, удлинненно-овальную форму, светло-коричневого цвета, оболочка двухслойная, шероховатая, зародышевая масса мелкозернистая. Размеры ооцист — $20,3 \pm 0,28 \times 14,8 \pm 0,14$ мкм. Продолжительность спорогонии — $267,8 \pm 2,3$ ч, препатентного периода — $186,7 \pm 3,6$, патентного — $272,3 \pm 6,5$ ч. Локализуется в тощей и подвздошной кишках. Слабопатогенный вид.

E. porci — ооцисты имеют овальную, яйцевидную форму, бесцветные, оболочка гладкая, двухслойная, имеется микропиле, иногда плохо просматривается. Зародышевая масса мелкозернистая. Размер ооцист — $23,9 \pm 0,32 \times 15,9 \pm 0,21$ мкм. Продолжительность споруляции — $215,2 \pm 5,2$ ч, препатентного периода — $174,0 \pm 3,3$, патентного — $149,4 \pm 2,6$ ч. Локализуется в подвздошной и ободочной кишках. Отнесена к слабопатогенному виду.

E. neodebliecki — ооцисты имеют удлинненно-овальную, овальную форму, оболочка гладкая, двухслойная. Зародышевая масса мелкозернистая.

Размер $24,05 \pm 0,5 \times 17,28 \pm 0,51$ мкм. Продолжительность спорогонии — $322,2 \pm 2,13$ ч, препатентного периода — $248,3 \pm 4,0$, патентного — $156,6 \pm 3,2$ ч. Локализуется в тощей и подвздошной кишках. Является слабопатогенным видом.

E. polita — экзогенные стадии этого вида имеют овальную, удлинненно-овальную форму, бесцветные, иногда желтоватые. Оболочка двухслойная, несколько шероховатая. Иногда просматривается микропиле. Зародышевая масса мелкозернистая. Величина $31,9 \pm 0,45 \times 19,46 \pm 0,32$ мкм. Продолжительность спорогонии $210,3 \pm 2,94$ ч, препатентного периода — $225,0 \pm 3,7$, патентного — $192,6 \pm 4,7$ ч. Локализуется в двенадцатиперстной и тощей кишках. Отнесена к числу патогенных видов.

E. scrofae — ооцисты имеют удлинненно-овальную, цилиндрическую форму, бесцветные. Оболочка гладкая, бесцветная. Зародышевая масса мелкозернистая. Размер — $27,16 \pm 0,45 \times 14,8 \pm 0,34$ мкм. Продолжительность споруляции — $224,0 \pm 2,98$ ч, препатентного периода — $207,4 \pm 4,9$, патентного — $230,3 \pm 5,3$ ч. Локализуется в подвздошной и ободочной кишках. Отнесена к слабопатогенному виду.

Эпизоотология. Болезнь распространена повсеместно, почти во всех странах мира, где занимаются разведением свиней. Паразиты найдены и у дикого кабана.

Инвазированность свиней зависит от возраста животного, условий содержания и технологии хозяйства. В хозяйствах с традиционной технологией инвазированность молодняка может составлять до 100 %. На фермах промышленного типа и свиноводческих комплексах инвазированность значительно ниже. Однако могут быть в значительной степени инвазированы и взрослые животные.

На свиноводческих фермах наибольшее распространение инвазии отмечается в мае—октябре. В то же самое время в свиноводческих комплексах существенных отличий в зараженности свиней в разные сезоны года не отмечено. Это объясняется отсутствием существенных колебаний температурно-влажностного режима в течение года.

Больные свиньи выделяют в окружающую среду огромное количество ооцист. При экспериментальном заражении поросят-отъемышей в дозе 200 тыс. ооцист *E. scabra* и *E. polita* количество выделяемых одним поросенком составляет 952 млн. Эти данные показывают, что больные животные, а также свиньи — носители инвазии выделяют в окружающую среду большое количество ооцист, которыми загрязняются пол и выгульные дворики, подстилка, пастбища, корма, вода. Появлению эймериоза способствуют нерегулярная и недостаточно тщательная уборка свинарников, антисанитария прифермской территории, отсутствие обезвреживания навоза, недостаточная информированность зооветспециалистов о морфологических и биологических особенностях эймерий, а также методах их распознавания.

Активно влияют на распространение инвазии сырость, высокая влажность и температура в свинарниках, при которых создаются оптимальные условия для спорогонии ооцист. Способствует возникновению эймериоза отсутствие контрольных диагностических исследований на наличие ооцист при ввозе в хозяйство племенных животных, переводе свиней в другие возрастные группы, особенно для опороса, а также бессистемное применение антибактериальных средств, многие из которых сдерживают развитие инвазии, но не освобождают от парази-

тов животных, превращая их в эймерионосителей. В связи с этим они являются источником инвазии, хоть клинически не переболевают. Механическими переносчиками ооцист эймерий являются обслуживающий персонал, крысы, коты, собаки, насекомые.

Заражаются свиньи при заглатывании ооцист с водой, концентратами, травой и другими кормами. Поросята могут заражаться через загрязненное вымя матери (рис. 4.29). Эпизоотологические особенности болезни обусловлены и высокой устойчивостью ооцист эймерий свиней в окружающей среде к воздействию различных химических веществ. В условиях Республики Беларусь остаются жизнеспособными в навозе на глубине 35–40 см, а также в земле на глубине 25–28 см в течение всего года. Однако ооцисты чувствительны к влиянию прямых солнечных лучей, высушиванию. В горячей воде (температура 80–95 °С) они разрушаются мгновенно. Более устойчивы к физическим и химическим факторам ооцисты, прошедшие стадию спорогонии.

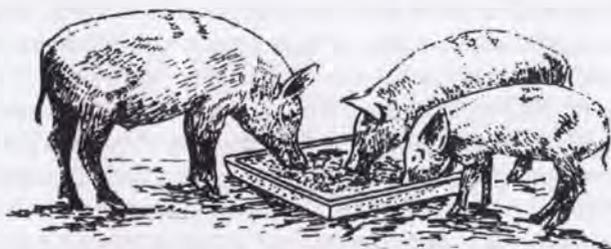


Рис. 4.29. Поросята, больные эймериозом с разной степенью интенсивности ооцист

Иммунитет. Переболевшие животные долгое время остаются эймерионосителями и, как правило, становятся невосприимчивыми ко вторичному заражению. Продолжительность иммунитета в зависимости от вида эймерий составляет 3–5 месяцев. Однако иммунитет невысокой напряженности.

Клиническое проявление. Инкубационный период продолжается 5–11 дней. Может наблюдаться острое, подострое и хроническое течение.

При остром течении у поросят в первые 4–6 дней отмечаются ухудшение аппетита, незначительное угнетение, затем

наблюдается размягчение фекалий, появление в них слизи, в дальнейшем развивается понос, нередко с примесью крови. Имеют место жажда, болезненность в области живота. Поросята худеют, зарываются в подстилку, больше лежат (рис. 4.30). Температура тела в норме или увеличивается незначительно. В крови снижается количество эритроцитов, гемоглобина, многих аминокислот, микроэлементов. В лейкограмме отмечается резко выраженная эозинофилия. В сыворотке крови снижается уровень кальция, неорганического фосфора, резервной щелочности. Содержание сахара увеличивается. В белковом составе крови возрастает содержание гамма-глобулинов. При исследовании содержимого кишечника наблюдается усиление выделения энтерокиназы и щелочной фосфатазы. При благоприятном течении у поросят наблюдается постепенное улучшение аппетита, прекращается понос и на 6–8-й дни животные выздоравливают. При неблагоприятном течении, особенно при нарушении условий содержания и кормления, острое течение обычно заканчивается летальным исходом или переходит в подострое и хроническое течение, при котором животные постоянно худеют, отмечается болезненность брюшной стенки, фекалии редкие. Эта форма отмечается обычно у молодняка старше 4 месяцев.

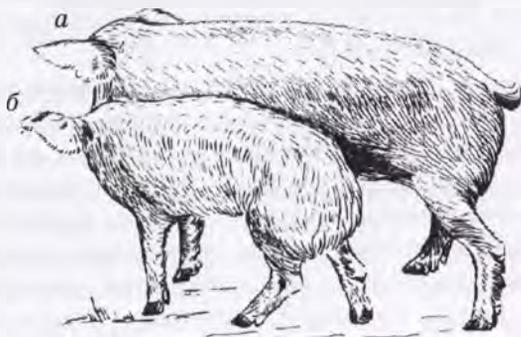


Рис. 4.30. Здоровый (а) и больной (б) изоспорозом поросята одинакового возраста

У взрослых животных обычно имеет место эймерионосительство, однако в отдельных случаях можно наблюдать и клиническое проявление болезни. Взрослые, больные эймериозом животные имеют плохую упитанность, у них наблюдаются про-

должительные поносы. Диарея может быть и у подсосных поросят в результате поступления в их организм извращенных продуктов обмена веществ и непосредственного влияния эндогенных стадий, хотя в фекалиях поросят ооцист и не находят в связи с длинным циклом развития.

У больных поросят отмечают низкие показатели содержания лизоцима, бактериальной активности сыворотки крови, что приводит к заболеванию поросят инфекционными и другими болезнями.

Смешанное течение эймериоза и сальмонеллеза характеризуется увеличением температуры тела до 41–42 °С. Поросята полностью отказываются от корма, больше лежат, отмечается профузный понос с примесью крови. В течение 2–3 дней поросята, которые не подвергаются лечебным обработкам, гибнут.

Патологоанатомические изменения. Основные посмертные изменения находят в желудочно-кишечном тракте.

При остром течении трупы поросят истощены. Видимые слизистые оболочки бледные. Щетина тусклая. В тонком и толстом кишечнике катарально-геморрагическое воспаление (рис. 4.31). В паренхиматозных органах отмечается зернистая дистрофия. В кишечной стенке могут быть беловато-сероватые узелочки, в которых находят ооцисты, шизонты и мерозоиты (рис. 4.32). В ряде случаев на слизистой кишечника отмечают точечные и полосчатые кровоизлияния.

При подостром и хроническом течении заболевания слизистая оболочка толстого и тонкого кишечника покрасневшая, покрыта слизью. Других изменений, как правило, не находят.

У поросят, погибших от эймериоза и сальмонеллеза, имеет место явление геморрагического диатеза. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта интенсивно покрасневшая. Кровоизлияния отмечаются под эпикардом, эндокардом, корковым слоем почек. Селезенка увеличена, пульпа ее твердая. Печень слегка увеличена, неровно окрашена, местами просматриваются некротические очажки. В отдельных случаях в толстом кишечнике может быть дифтеритическое воспаление. Вместо солитарных фолликулов возникают стружья, которые отваливаются, а на их месте остаются язвы, характерные для хронического течения болезни. Иногда имеют место плевриты и перикардиты, а также воспаление легких.



Рис. 4.31. Геморрагическое (сверху) и катарально-геморрагическое (снизу) воспаление тонкого кишечника поросят при эймериозе

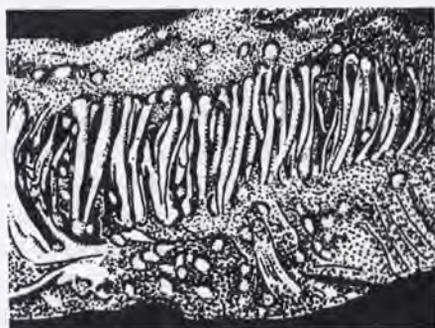


Рис. 4.32. Эймериозные узелки в стенке кишечника поросенка

При гистологическом исследовании отмечаются слизистая дистрофия и десквамация эпителия ворсинок кишечника, инфильтрация эозинофилами и нейтрофилами с наличием в глубине собственного слоя слизистой оболочки и клеточном детрите эндогенных стадий эймерий. В паренхиматозных органах имела место преимущественно зернистая дистрофия со значительным уменьшением гликогена и РНК в клетках печени.

Диагностика. При жизни животного диагноз ставится на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. При установлении диагноза по результатам микроскопического исследования необходимо учитывать интенсивность инвазии. При нахождении небольшого количества ооцист (до 10–15 в поле зрения микроскопа) не следует считать основной причиной болезни эймерий, потому

что только интенсивная инвазия вызывает у поросят проявление клинических признаков болезни. Кроме того, отсутствие ооцист в препарате при однократном исследовании фекалий не может служить основанием для исключения эймериоза, потому что возможно попадание материала от животного, у которого не закончилось эндогенное развитие паразита и ооцисты еще не сформировались, поэтому необходимо исследовать не менее 5–7 животных и учитывать наличие клинических признаков, специфических патологоанатомических изменений и интенсивность эймериозной инвазии. При постановке диагноза следует учитывать также видовой состав возбудителей.

Дифференцируют эймериоз от гельминтозов (аскариоз, стронгилоидоз, эзофагостомоз, трихоцефалез). Для их исключения используют флотационные методы Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова–Хренова, Щербовича, которыми исследуют фекалии для нахождения яиц, которые имеют крупные размеры, цветную окраску и структуру (см. «Гельминтозы»). Эймериоз нужно отличать от балантидиоза, трепонемоза, трихомоноза, колибактериоза, сальмонеллеза (см. «Балантидиоз»).

Лечение. При лечении свиней испытано большое количество лекарственных препаратов, однако немногие из них обладают достаточным эффектом.

Норсульфазол натрия назначают в дозе 0,2–0,5 г/ 10 кг живой массы 2 раза в день 4–6-дневным курсом с кормом или водой. Терапевтическая активность удерживается в организме животного не менее 8–12 ч. Малотоксичный с высокими антибактериальными свойствами.

Сульфадимезин применяют в дозе 0,5 г/ 10 кг живой массы 2 раза в день с кормом в течение 4–5 дней. Слабо растворяется в воде. Из организма выводится медленно. Препарат малотоксичен. Имеет высокие антибактериальные и противоэймериозные свойства.

Хлортетрациклина гидрохлорид (биомицин) назначают в дозе 0,15–0,25 г/ 10 кг живой массы внутрь с кормом 2–3 раза в день 3–5 дней подряд. В пищеварительном тракте не разрушается. В крови терапевтическая концентрация удерживается около 8 ч. Малотоксичен, стимулирует рост животного.

Биоветин содержит 25% хлортетрациклина гидрохлорида. Назначают с кормом или в форме суспензии с водой по 0,6–

0,8 г/ 10 кг живой массы 2 раза в сутки 4–5 дней подряд. Курс лечения повторяют через 3 дня.

Ампролиум назначают в дозе 0,25–0,65 г/кг живой массы животного 2 раза в день 3–4 дня подряд. Легко растворяется в воде, является антагонистом витамина В₁.

Кокцидиовит – действующим веществом является ампролиум. Кроме того, содержит витамины А и К, которые стимулируют рост эпителиальной ткани и предупреждают кровоизлияния в кишечнике. Назначают раз в сутки с лечебной целью в дозе 0,80–1,0 г/ 10 кг живой массы животного двумя пятидневыми курсами с интервалом в 3 дня, *трихопол* (*метронидазол*) назначают внутрь в дозе 0,15 г/ 10 кг живой массы 2 раза в день 3–4 дня. Можно применять *химкокцид*, *фармкокцид*, *ригедазол*, *биофузол*, *салинофарм*.

Профилактика. После освобождения свинарников от животных необходимо проводить механическую очистку помещений от навоза и других загрязнений, старательно мыть горячей водой, затем дезинфицировать 7%-м водным раствором аммиака, 10%-м горячим раствором однохлористого йода, 10%-й горячей эмульсией ксилонафта, 5%-й эмульсией дезанола, 2%-й водной эмульсией технического ортофенола, 3%-м раствором глютарового альдегида, 4–5%-м горячим (не менее 80 °С) раствором щелочи. Раствор нужно применять один раз при 3-часовой экспозиции из расчета 1 л на 1 м² обезвреживаемой поверхности с твердым покрытием и 2–3 л – на обычную почву.

В неблагополучных по эймериозу хозяйствах вместе с общими ветеринарно-санитарными мероприятиями периодически проводят копроскопические исследования на наличие ооцист эймерий в следующие сроки: поросята-сосуны – в 20–40-дневном возрасте; поросята-отъемыши – в 50–60- и 120-дневном возрасте (перед переводом в другую группу); ремонтный молодняк – один раз за весь период выращивания; свиноматки – за 2–3 недели перед случкой и в эти же сроки перед опоросом; хряков – один раз в год.

При выявлении в фекалиях единичных ооцист организуют курс химиофилактики и проводят ветеринарно-санитарные мероприятия. При возникновении в хозяйстве эймериоза необходимо явно больных поросят, особенно тех, которые отстают в росте и развитии, изолировать и назначать препараты в лечеб-

ных дозах. Остальному поголовью назначают эймериостатики в профилактических дозах. Помещения, в которых находились больные животные, предметы ухода тщательно очищают и дезинфицируют. Одновременно принимают меры по улучшению кормления животных и условий содержания.

В профилактике эймериоза большое значение имеет высокая культура прифермской территории, которую необходимо содержать в чистоте. Если она с мягким покрытием, то не менее одного раза в год ее нужно перепахивать и засеивать культурными травами.

Не менее важным в профилактике эймериоза является выращивание свиней в летних лагерях. Летние лагеря перед выводом свиней необходимо тщательно очищать, провести дезинфекцию перечисленными химическими средствами, станки целесообразно побелить гашеной известью, тщательно просушить. Таким же образом следует поступать и после перевода животных из лагерей в стационарные помещения. Пастбища, используемые для выпаса свиней, ежегодно нужно перепахивать и засеивать культурными травами.

Для профилактики эймериоза успешно испытан химкокцид в дозе 0,010 г/кг живой массы внутрь с комбикормом. Назначение препарата 7-дневным курсом полностью предохраняет поросят от заражения эймериозом, в то время как у молодняка контрольной группы интенсивность инвазии не увеличивается.

ЭЙМЕРИОЗ НУТРИЙ

Эймериоз (eimeriosis) нутрий – широко распространенная болезнь, при которой повреждается кишечник. При исследовании хозяйств в Республике Беларусь (А. И. Ятусевич, В. А. Забудько, 1999) выявлены три вида эймерий (*E. pellucida* и *E. coypu*, *E. vitebscki*).

Эпизоотология. Впервые эймерий у нутрий находят с 20-дневного возраста, затем инвазированность резко увеличивается у 2–3-месячных животных. На инвазированность эймериями нутрий значительное влияние оказывают условия содержания. Если молодняк переводят на вольерное содержание, то зараженность его резко увеличивается. Взрослые нутрии являются носителями эймерий. При исследовании фекалий от них находят

только единичные ооцисты. Больше инвазированных животных, как показывают наши исследования, выявляют поздней весной и летом. Возрастает интенсивность инвазии и осенью.

Источником инвазии являются зараженные корма, а также вода, которая используется для водопоя и купания животных.

В хозяйствах Республики Беларусь инвазированность нутрий эймериями составляет 30,2 %. Нередко встречается смешанная инвазия со стронгилоидами и трихоцефалами (18,2–45,5 %).

Клиническое проявление. Исследования, выполненные разными авторами и нами (А. И. Ятусевич, В. А. Забудько), показывают, что эймериоз у нутрий наблюдается в виде острого или хронического течения. При экспериментальном заражении молодняка 3-месячного возраста в дозе 2 тыс. ооцист на животное первые клинические признаки эймериоза были отмечены на 10-й день в виде боли в животе. На 12–13-й день полностью отсутствовал аппетит, появился понос с примесью крови, снизилась температура тела до 36,1 °С. Животные почти не реагировали на внешние раздражители, имело место снижение количества эритроцитов на 12 %, активность лизоцима – на 38, увеличение количества лейкоцитов, общего белка – на 19 %. Некоторые исследователи описывают наличие у больных животных нервных явлений, но, по нашему мнению, это характерно больше для хронического течения болезни. При этом у нутрий плохой аппетит, они истощенные, отстают в росте и развитии. Такие клинические признаки чаще всего наблюдаются у взрослых животных и редко – у молодняка.

Наличие клинических признаков болезни зависит от многих факторов, в первую очередь от интенсивности инвазии, возраста животных. Наиболее восприимчивым к эймериозу является молодняк до 3-месячного возраста. Важное значение имеет полноценное кормление, наличие других болезней.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения у павших животных находят в кишечнике. Его слизистые оболочки нередко воспаленные, с множественными точечными или полосчатыми кровоизлияниями. Содержимое имеет жидкую консистенцию и красный цвет. В стенках кишечника можно найти множественные серо-белые узелки величиной с просяное зерно. В некоторых случаях имеет место увеличение печени, сердечной мышцы.

Диагностика. Для уточнения диагноза исследуют фекалии нутрий или содержимое тонкого или толстого кишечника методами Дарлинга, Щербовича или Котельникова–Хренова. При этом необходимо учитывать интенсивность инвазии, возраст нутрий и наличие клинических признаков.

Дифференцируют эймериоз от сальмонеллеза, пастереллеза, колибактериоза, амебиоза, незаразных болезней.

Лечение. Для лечения больных нутрий применяют фуразолидон, зоален, декокс и фармкокцид. Наиболее эффективными являются фуразолидон, зоален и декокс. В наших опытах хорошие результаты получены при применении метронидазола (*трихопола*) в дозе 0,30 г/ 10 кг живой массы животного. Лекарство следует давать 2 раза в день 7-дневным курсом. Улучшение общего состояния животного происходит уже на 4–5-й день.

Профилактика. Для профилактики эймериоза нутрий нужно содержать в клетках с сетчатым дном, строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила их выращивания. Клетки необходимо периодически очищать от навоза и дезинфицировать 3%-м раствором натрия гидроксида. Постоянно исследуют фекалии молодняка на наличие ооцист эймерий и интенсивность инвазии. В хозяйствах, в которых часто наблюдается заболевание, следует сразу после отъема молодняка давать лекарства в профилактических дозах (фармкокцид, химкокцид, фуразолидон, метронидазол). При завозе племенных животных их обязательно исследуют на наличие эймерий и при необходимости лечат.

ЭЙМЕРИОЗ НОРОК

Эймериоз (eimeriosis) норок – острая или хроническая болезнь, которая характеризуется повреждением кишечника и нарушением его моторной и секреторной функций.

Возбудители болезни. Исследованиями, выполненными в норководческих хозяйствах Республики Беларусь, выявлено (А. И. Ятусевич, В. А. Герасимчик), что у этих зверей паразитируют эймерии двух видов (*E. vison* и *E. furonis*). Нередко встречаются и представители родов *Isospora* (виды *I. laidlawi* и *I. eversmani*).

Эпизоотология. Наши исследования показали, что инвазированность норок в хозяйствах Республики Беларусь в целом составляет 23 %, в том числе летом — 32 %. Максимальная инвазированность молодняка была 60 %. При этом в 3–5-месячном возрасте у щенков ооцисты выявлены у 46 % животных, у 6–7-месячных — 34, у взрослых норок в летнее время — 16, зимой — 13 %. Однако интенсивность инвазии была невысокой и составляла несколько ооцист в поле зрения микроскопа.

Исследования в разных хозяйствах Республики Беларусь показали, что в каждом звероводческом хозяйстве имеются больные или переболевшие животные. Они и являются источником инвазии молодых животных. Заражение животных происходит при поедании корма, загрязненного ооцистами эймерий. Спорулированные ооцисты найдены в пробах почвы, навоза, соскобах с кормушек. Распространяют ооцисты крысы, мыши, мухи и др.

Клиническое проявление. Изучено недостаточно. У больных норок при остром течении болезни наблюдался плохой аппетит, отказ от приема корма, понос, нередко с примесью крови в фекалиях. При хроническом течении, которое наблюдается чаще у более взрослых животных, имеют место отставание в развитии, плохой аппетит, истощение.

Лечение. Лечение больных животных почти не разработано. Рекомендуются применять фуразолидон, фурацилин, норсульфазол натрия, сульфадимезин, биовит-40, декокс, зоален.

Как свидетельствуют исследования, выполненные нами в хозяйствах Республики Беларусь, наиболее эффективными лекарственными при эймериозе норок являются *трихопол* (0,015 г/кг живой массы внутрь) и *сакокс* (0,060 г/кг массы).

Профилактика. Мероприятия по профилактике проводят такие же, как и в кролиководческих хозяйствах.

ИЗОСПОРОЗ СВИНЕЙ

Изоспороз (isosporosis) свиней — протозойная болезнь, которая характеризуется повреждением тонкого кишечника, сопровождается поносами, истощением и падежом животных. Чаще болеют маленькие поросята в возрасте до 2 месяцев. Болезнь наносит очень большой ущерб. Больные поросята отстают в росте

и развитии. В разных странах гибель поросят может достигать до 20–50 %. Особенно много животных гибнет при одновременном заражении эймериями, трепонемами, сальмонеллами, кишечной палочкой, трихомонадами, гельминтами.

Возбудитель болезни. Паразитические простейшие *Isospora suis*, которые относятся к роду *Isospora*, семейству *Eimeriidae*, классу *Sporozoa*.



Рис. 4.33. Ооциста *I. suis*

Ооцисты *I. suis* имеют круглую или овальную форму, бесцветные. Оболочка гладкая, двухслойная, имеет 1–2 светопреломляющих тельца. Размеры — $21,09 \pm 0,57 \times 19,08 \pm 0,02$ мкм (рис. 4.33). Продолжительность спорогонии — $62,3 \pm 6,5$ ч, препатентного периода — $183 \pm 3,25$, патентного — $213 \pm 6,22$ ч. Является высокопатогенным видом. Развитие происходит по такой же схеме, как и эймерий. Однако процесс спорогонии заканчивается образованием двух спороцист, у каждой из которых имеются по 4 спорозоида.

Эпизоотология. Болезнь имеет широкое распространение. При исследовании свиноводческих хозяйств Беларуси паразиты выявлены в 50 ± 25 % — $83,3 \pm 15,22$ % ферм и комплексов. На свиноводческих комплексах мощностью 54–108 тыс. животных изоспоры найдены во всех хозяйствах. Особенно часто регистрируется болезнь в летне-весенний и летне-осенний периоды. Основным источником инвазии являются взрослые свиньи. Среди них широко наблюдается паразитоносительство. К взрослым животным возбудитель попадает через загрязненные ооцистами корма, воду, предметы ухода. Способствуют распространению инвазии плохие условия содержания животных, нерегулярная уборка навоза, отсутствие дезинвазии внешней среды.

Клиническое проявление, патологоанатомические изменения. Патогенное воздействие изоспор начинается уже с первых дней после заражения. Так, в эксперименте на 3-й день после заражения поросят в их крови снижается активность ще-

лочной фосфатазы на 23,3 %. Такое же явление наблюдается и при изучении холинэстеразы. Значительные изменения выявлены при установлении аспартатаминотрансферазы, активность которой увеличивалась почти в 1,25–1,5 раза, а активность аланинаминотрансферазы уменьшалась.

В процессе развития болезни значительно снижается содержание сульфгидрильных групп в крови и электрокинетический потенциал эритроцитов. Увеличивается количество Т-лимфоцитов, гамма-глобулинов до $25,1 \pm 0,6$ %. Низкими были содержание лизоцима ($5,3 \pm 0,15$ %), бактерицидная активность сыворотки крови ($32,06 \pm 1,1$ %).

У больных поросят изоспороз наблюдается в виде острого или подострого течения. При остром течении поросята имеют плохой аппетит, угнетены, фекалии водянистые, наблюдается понос, часто с примесью крови, появляются боли в животе. При подостром течении имеют место плохой аппетит, понос, отставание в развитии. Многие поросята гибнут. Основные изменения в кишечнике – в виде острого катарального или катарально-геморрагического воспаления желудка и кишечника (рис. 4.34).

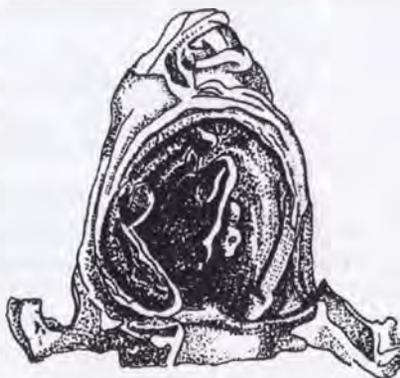


Рис. 4.34. Геморрагический гастрит у поросенка, который погиб от изоспороза

Диагностика. Диагноз ставят так же, как и диагноз на эймериоз. Однако после выявления ооцист их или фекалии с ними следует поместить в термостат для споруляции. Ооцисты изоспор отличаются от ооцист эймерий тем, что у первых формируются 2 спороцисты, у вторых – 4 спороцисты.

При выявлении единичных ооцист (до 2–4 в поле зрения микроскопа) констатируют паразитоносительство изоспор. Наличие большого количества ооцист (сотни, тысячи в поле зрения микроскопа) и характерных признаков подтверждает диагноз «изоспороз».

Дифференцируют изоспороз от эймериоза, трепонемоза (спирохетоза), балантидиоза, трихомоноза, сальмонеллеза, колибактериоза и др.

Лечение. С лечебной целью больным пороссятам назначают один из следующих препаратов: *химкокцид-7* в дозе 4,2 г/ 10 кг живой массы 2 раза в день с кормом в течение 3–5 дней.

Фармкокцид – 0,25 г/ 10 кг живой массы 2 раза в день с кормом внутрь в течение 4–5 дней.

Хиниофон – по 0,4 г/ 10 кг живой массы 2 раза в день с кормом в течение 5–7 дней.

Биофузол – по 1,25 г/ 10 кг живой массы 2 раза в день 6–7-дневным курсом.

Трихопол – 0,15 г/ 10 кг живой массы 3–4-дневным курсом 2 раза в день с кормом.

Для профилактики изоспороза применяют *химкокцид-7* в дозе 2,1 г/ 10 кг живой массы.

Фармкокцид – 0,15 г/ 10 кг живой массы.

Трихопол – 0,1 г/ 10 кг живой массы.

Хиниофон – 0,2 г/ 10 кг живой массы. Лекарства применяют 7–10-дневными курсами.

Профилактика. Одновременно с применением лекарственных препаратов ведут контроль инвазированности пороссят ооцистами изоспор. Организуют также другие мероприятия, предусмотренные при эймериозе свиней.

ЦИСТОИЗОСПОРОЗ СОБАК

Цистоизоспороз (cystoisosporosis) – протозойная болезнь собак, которая вызывается различными видами цистоизоспор и характеризуется повреждением тонкого кишечника, поносами, полиурией и истощением животных.

Болезнь имеет значительное распространение, особенно в местах с влажным теплым климатом. Чаще наблюдается у молодых щенков (1–3-месячного возраста). У взрослых живот-

ных, как правило, имеет место кокцидионосительство.

Возбудители болезни. Возбудителями цистоизоспороза являются *Cystoisospora canis* и *Cystoisospora ohioensis*. Они относятся к семейству *Eimeriidae*. Ооцисты имеют яйцевидную форму зеленоватого цвета. Оболочка гладкая. Микропиле, полярная гранула, остаточное тельце отсутствуют. Размер — 34—42 × 28—32 мкм. Окончательный хозяин — собаки. Факультативным промежуточным хозяином могут быть мыши и кошки. Ооцисты *Cystoisospora ohioensis* имеют эллипсовидную форму, оболочка гладкая, микропиле, полярная гранула и остаточное тело отсутствуют. Размеры 12—27 × 18—23 мкм (рис. 4.35). Окончательный хозяин — собака. Промежуточный — мыши и кошки. Локализуется в тонком кишечнике.



Рис. 4.35. *Cystoisospora canis*

Развитие возбудителей. Цистоизоспоры имеют некоторые особенности в своем развитии (рис. 4.36). Больные собаки или носители паразитов выделяют во внешнюю среду незрелые ооцисты. Здесь они при благоприятных условиях (температура 20—25 °С, достаточная влажность и наличие кислорода) зреют. Этот процесс называется, как и у эймерий, спорогонией. В результате в ооцистах образуются 2 спороцисты, в каждой по 4 спорозоида. Этот процесс заканчивается за 3—4 дня, и ооцисты имеют уже инвазионные свойства. Когда ооцисты попадают в желудочно-кишечный тракт, то в тонком кишечнике происходит процесс шизогонии и гаметогонии, в результате чего образуется зигота. Она покрывается оболочкой и называется уже ооцистой, которая выделяется во внешнюю среду с фекалиями животных.

Цистоизоспоры могут развиваться и в органах мышевидных грызунов и кошек. Там формируются стадии паразита, которые по своей ультраструктуре напоминают спорозоида. После одного-двух делений паразит сохраняется без дальнейших изменений, но, когда поврежденные органы поедаются собаками, цикл развития заканчивается. Таким образом, кошки и мыши могут рассматриваться как промежуточные или резервуарные хозяева.

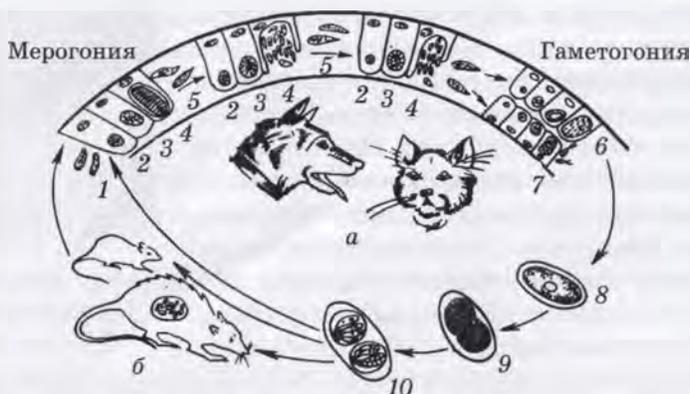


Рис. 4.36. Цикл развития цистоизоспор хищных:

- а – хозяева; б – цикл развития в промежуточных хозяевах;
 1 – спорозоиты; 2–4 – развитие первой и последующих генераций;
 5 – мерозоиты; 6 – развитие микрогаметы; 7 – развитие макрогаметы;
 8 – ооциста неспорулированная; 9 – ооциста с двумя спорами;
 10 – ооциста с восьмью спорозоитами

Эпизоотология. Полное развитие происходит только в кишечнике собак. Собаки заражаются цистоизоспорозом через корм или воду, загрязненные ооцистами, а также при поедании промежуточных или резервуарных хозяев. Способствует распространению болезни антисанитарное содержание животных, особенно летом. Окружающая среда загрязняется ооцистами через фекалии животных. Разносятся ооцисты также с предметами ухода, обувью обслуживающего персонала. Щенки инвазируются в первые дни жизни, особенно если суки являются носителями инвазии. Окружающую среду могут загрязнять ооцистами цистоизоспор хорьки, кошки, лисицы, у которых также могут быть эти паразиты.

Патогенез. Изучен недостаточно. Эндогенные стадии цистоизоспор развиваются в эпителии тонкого и частично толстого кишечника, разрушая его. Через поврежденную стенку проникают продукты обмена паразитов, микробы и токсические вещества, образовавшиеся в кишечнике. Наступает интоксикация. Функция кишечника нарушается, начинаются поносы. В крови уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина, увеличивается содержание гамма-глобулинов. Животные слабеют и могут погибнуть.

Иммунитет. Изучен слабо, он нестерильный и непродолжительный.

Клиническое проявление. При слабом заражении клинические признаки болезни незаметны, особенно у собак старше 6-месячного возраста. При интенсивной инвазии ухудшается аппетит, развивается понос. В фекалиях много кровавой слизи. Особенно тяжело протекает болезнь у щенков при плохом питании. Нередко тяжелое состояние сменяется периодом улучшения, но он быстро проходит. По мере роста щенков клинические признаки болезни исчезают, она переходит в хроническую форму. При ней животные внешне не болеют, но отстают в развитии, имеют плохой аппетит. Животные становятся носителями инвазии.

Патологоанатомические изменения. При патологоанатомическом исследовании выявляют истощение животных, анемию слизистых оболочек. Слизистые оболочки тонкого кишечника покрыты слизью, изредка имеют место эрозии и язвы. В стенке кишечника, особенно при хроническом течении, наблюдают узелки белого цвета, величиной с просыное зерно, заполненные ооцистами.

Диагностика. При диагностике болезни исследуют фекалии животных методами Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича или Котельникова—Хренова. Причиной болезни являются цистозоспоры в том случае, если в поле зрения микроскопа находят десятки, сотни ооцист. Посмертно ооцист можно найти, если исследовать под микроскопом соскобы со слизистой оболочки тонкого кишечника.

Лечение. Для лечения больных животных применяют *фталазол* (тиазол), который назначают внутрь в зависимости от возраста и живой массы животного в дозе 0,05–0,15 г.

Норсульфазол натриевую соль применяют по 0,2–0,5 г/10 кг живой массы животного 1–2 раза в день внутрь с кормом или водой.

Сульфадиметоксин больным животным назначают внутрь по 0,25–0,5 г/10 кг живой массы 1–2 раза в день. Положительные результаты дает употребление *дисульфана, сульфадимезина* и др.

Профилактика. С целью профилактики болезни необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила содержания собак. Тщательно убирать места, где находятся собаки. Фекалии животных собирают в емкости с последующей перевозкой в навозохранилища для биотермического обеззаражива-

ния. Места содержания собак дезинфицируют прокаливанием огнем паяльной лампы, горячими растворами натрия гидроксида (4–5%), 5%-й эмульсией дезанола, 7%-м раствором аммиака, 10%-м раствором однохлористого йода.

САРКОЦИСТОЗ

Саркоцистоз (саркоспоридиоз) (sarcocystosis) – протозойная зоонозная болезнь многих видов животных, а также человека, которая сопровождается поражением мышечной ткани и внутренних органов.

Исследованиями установлено, что саркоцистами заражаются все группы животных – всеядные, жвачные, однокопытные, грызуны, плотоядные, птицы, рептилии, рыбы и человек. Саркоцисты выявлены более чем у 200 видов позвоночных.

Болезнь наносит большой экономический ущерб, который складывается из снижения продуктивности, аборт, гибели животных, а также ухудшения качества животноводческой продукции. На бойнях США потери от саркоцистоза составили 67 млн долларов. По данным А. А. Богуша, на мясоперерабатывающих предприятиях Республики Беларусь из-за саркоцистоза за 3 года было утилизировано мясо и субпродукты от 2132 свиных туш. Инвазированность свиней в среднем по республике составляет 67,3 %.

Возбудители болезни. Возбудителями саркоцистоза являются паразиты, которые относятся к подсемейству *Isosporinae*, роду *Sarcocystis*, следующих видов: у крупного рогатого скота – *S. bovicanis*, *S. bovifelis*, *S. bovihominis*; у овец – *S. ovifelis*, *S. ovicanis*; у свиней – *S. suicanis*, *S. suisfelis*, *S. sui-hominis*.

Продолжительное время систематическое положение саркоцист было не определено. В последние годы при помощи электронной микроскопии удалось установить, что ультраструктура цистозоитов из цист саркоцист, токсоплазм и мерозоитов рода *Eimeria* очень схожа. На основании этих работ саркоцисты были отнесены к классу *Sporozoa*.

Морфология саркоцист разнообразна и зависит от стадии паразитов и организма хозяина. В организме дефинитивного хозяина (для саркоцист крупного рогатого скота и свиней являются кошки, собаки и человек, для овец – кошки и собаки), паразиты развиваются с формированием ооцист, уже содержащих

при выделении с фекалиями в окружающую среду две споры и в каждой – по четыре спорозойта.

В организме крупного рогатого скота, овец и свиней паразиты встречаются в виде цист, исключительно в мышечной ткани. Они имеют разную форму и величину, в зависимости от вида хозяина и даже группы мышц, в которых они локализируются. По данным многих авторов, длина цист достигает 0,33–5,0 мм, ширина – 0,07–3,0 мм. Форма может быть веретеновидной, овальной, мешковидной. Располагается внутри и вдоль мышечных волокон поперечнополосатой и сердечной мышц. С поверхности имеет однослойную оболочку, от которой отходят к центру перегородки, что делит цисту на мелкие камеры, заполненные паразитами. У молодых цист сначала находят только клетки круглой формы – метрациты длиной 3–20 мкм. Через 2–3 месяца в цистах находят в основном мерозоитов (трофизоитов) длиной 14–15 мкм, которые имеют серпо- или банановидную форму, но могут быть овальными и круглыми (рис. 4.37). Цисты саркоцист часто называют «мишеровыми мешочками» в честь исследователя F. Mischer (1843), который выделил паразита из мышечной ткани домашней мыши.



Рис. 4.37. Трофозоиты саркоцист

Развитие возбудителей. Жизненный цикл саркоцист (рис. 4.38) состоит из трех периодов: шизогонии в организме промежуточного хозяина, гаметогонии и спорогонии – у дефинитивного хозяина. В кишечнике дефинитивного хозяина (собака, кошка, человек) оболочки ооцист и спороцист разрушаются, освобождая мерозоитов, из которых формируются макрогаметы и микрогаметоциты. Последние копулируют, и образуются зигота,

которая покрывается оболочкой, превращаясь в ооцисту. Здесь же происходит и спорогония. Сначала в ооцисте образуется 2 спороцисты, затем в каждой из них формируется по 4 спорозоида. Оболочка ооцист тонкая, мягкая и может разрушаться в кишечнике definitive хозяина, поэтому ооцисты и спороцисты выделяются с фекалиями. Спороцисты имеют сильную защитную оболочку, их длина – 9,6–13,5 мкм. Для дальнейшего развития ооцисты или спороцисты должны попасть в организм промежуточного хозяина – крупного рогатого скота, овец, свиней. Здесь, как предполагают, развитие идет сначала путем шизогонии в клетках эндотелия кровеносных сосудов. У экспериментально зараженных поросят, по данным И. И. Вершинина (1996), шизонты I и II генераций выделяются с 6-го по 17-й день после заражения. В дальнейшем мерозоиты проникают в мышечные клетки и начинается формирование цист. Этот процесс оканчивается к 56-му дню с момента инвазирования. Для окончания развития мышечная ткань, которая содержит цисты, должна быть съедена в необезвреженном виде собакой, кошкой или человеком.

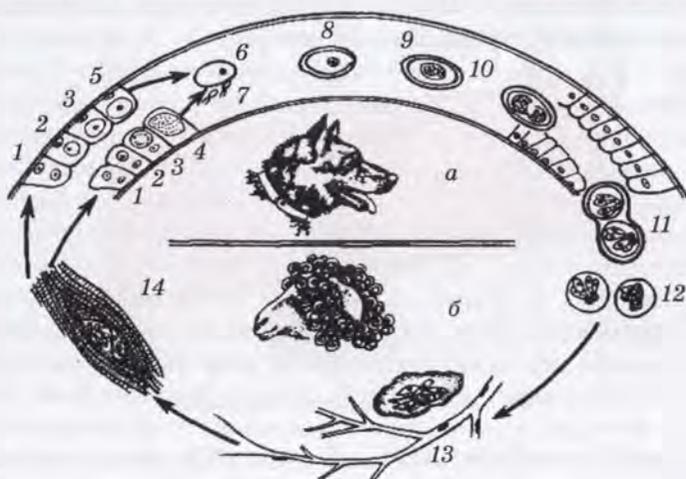


Рис. 4.38. Цикл развития саркоцист:

a – развитие в кишечнике собак; *б* – развитие в организме овец;
 1–4 – развитие микрогаметы; 5 – развитие макрогаметы; 6 – макрогамета; 7 – микрогаметоцит; 8–10 – спорогония; 11 – спелая ооциста;
 12 – спорозоида, вышедшие из ооцисты; 13 – меронты в кровеносных сосудах; 14 – циста в мышцах промежуточного хозяина

Ооцисты (спороцисты) являются неинвазионными для окончательных хозяев. Для саркоцист характерна хозяйинная специфичность. Необходимо иметь в виду, что промежуточный хозяин может быть инвазирован не одним, а двумя видами паразитов, для которых есть общий дефинитивный хозяин. В свою очередь дефинитивный хозяин может быть инвазирован несколькими видами паразитов. Особенно много видов саркоцист, которые паразитируют у домашних и диких животных, проходят свое развитие в организме собаки.

Эпизоотология. Саркоцистоз животных распространен повсеместно, во всех странах мира. В отдельных хозяйствах инвазированность может достигать до 100 %. Среди домашних свиней зараженность саркоцистами составляет 26–41 %, крупного рогатого скота – до 100, лосей – 72,9, кабанов – 33,3 %. Согласно данным А. А. Богуша, в хозяйствах Республики Беларусь инвазированность лошадей составляет 66 %, крупного рогатого скота – 89,9, свиней – 67,3 %.

Обнаружены мерозоиты у новорожденных и 5-дневных поросят. Это свидетельствует о возможном трансплацентарном заражении. Однако большинство исследователей считают, что заражение происходит алиментарно, при заглатывании ооцист, спороцист вместе с кормом и водой.

Основным источником заражения сельскохозяйственных животных являются собаки, кошки, люди и дикие хищники, выделяющие с фекальными массами ооцисты и спороцисты саркоцист. Их количество может быть очень большим. Сообщается о заражении контактным путем, а также через кровь от животных-доноров.

Имеются сообщения, что эндогенная стадия саркоцист найдена у кошек, собак, песцов, лисиц. Саркоцистозом чаще всего поражается молодняк 3–6-месячного возраста. Выраженной сезонности болезни не отмечено. Это, очевидно, связано с тем, что в окружающую среду окончательный хозяин выделяет ооцисты в спорулированном виде. Таким образом, заражение животных может происходить в любое время года.

Основными факторами, которые обуславливают широкую распространенность саркоцистозной инвазии, являются исключительно репродуктивные возможности паразита, а также его высокая устойчивость в окружающей среде и в мышечной

ткани. Экзогенные стадии могут разноситься на значительные расстояния с воздухом, дождевыми водами. В инвазировании животных саркоцистами, по мнению отдельных авторов, существенную роль играют пищевые отходы.

Распространению инвазии способствуют значительное количество собак на фермах, продолжительный латентный период, низкое качество ветеринарно-санитарной экспертизы. Разносить инвазию могут насекомые.

Патогенез. Существовало мнение, что спороцисты обладают слабопатогенными свойствами. Однако исследования последних лет свидетельствуют о том, что патогенные свойства паразита неодинаковые в зависимости от стадии развития.

В период заражения паразиты вызывают острые воспалительные процессы в органах и тканях. Массовое размножение саркоцист в эндотелии кровеносных сосудов приводит к накоплению токсических веществ, вызывая необратимые дистрофические процессы в паренхиматозных органах. Из-за увеличения порозности стенок кровеносных сосудов и больших массовых кровоизлияний развивается анемия. Дистрофические изменения в миокарде вызывают тяжелые функциональные нарушения в работе сердца.

С ростом цист сдавливается мышечная ткань, что ведет к атрофии. В местах распада цист образуются воспалительные очаги с последующим некрозом ткани. В кишечнике definitivoного хозяина паразиты вызывают воспалительные процессы, нарушают ферментативную функцию кишечника. В период формирования ооцист возникают многочисленные язвы, которые сопровождаются кишечными кровотечениями. Через стенку кишечника могут проникать патогенные микроорганизмы, которые вызывают осложнение болезни.

Иммунитет. Изучен недостаточно. Установлено, что всеядные могут заражаться спороцистами одного и того же вида несколько раз. Промежуточные хозяева с возрастом накапливают инвазию, значит, они также заражаются неоднократно. В их организме вырабатываются антитела, которые можно найти серологическими реакциями со специфическим антигеном.

Клиническое проявление. Зависит от дозы возбудителя, попавшего в организм промежуточного хозяина, периода его раз-

вития. Не меньшее значение имеет состояние организма животного.

При заражении большими дозами спороцист *S. suis* болезнь протекает остро. На 10–13-й день после заражения повышается температура тела, наблюдается угнетенность.

Заражение беременных животных приводит к абортam.

После образования цист болезнь протекает субклинически. А. А. Богущ после экспериментального заражения у подопытных поросят наблюдал угнетение общего состояния, нарушение координации движения, снижение аппетита, в отдельных случаях – кратковременное повышение температуры тела, учащения пульса и дыхания, снижение прироста массы. Отмеченные признаки проявлялись постепенно, удерживались в течение 2–6 дней и затем приходили в норму. Вероятных изменений гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов в крови не установлено. Автором отмечена тенденция к снижению в сыворотке крови альбуминов и увеличению бета-глобулинов. Изменения клинического состояния животных он объясняет не только влиянием паразитов, но и токсичностью саркоцистозной свинины, которая скармливается поросятам одновременно с ооцистами, выделяемыми кошками и крысами. Путем биопсии и при послеубойном осмотре были обнаружены спороцисты.

Патологоанатомические изменения.

При поверхностном осмотре погибших животных в случае интенсивного повреждения отмечают истощенность, гидремичность, наличие инфильтратов в подкожной клетчатке, в межмышечной соединительной ткани. Наблюдаются многочисленные кровоизлияния во внутренних органах. Могут быть миозиты, миофиброз, очаги некроза, кальцификаты. В пораженной мышечной ткани отмечают серые очаги величиной до мускатного ореха (рис. 4.39).

При гистологическом исследовании наблюдаются веретеновидные расширения мышечных волокон, гомогенизация саркоплазмы, которая превращается в зернистую массу, исчезает поперечная исчерченность,



Рис. 4.39. Саркоцистозные повреждения пищевода

инфильтрация мышечных волокон клеточными элементами, особенно эозинофилами. При высоком поражении около саркоцист формируются инфильтраты, мышечные волокна гомогенизируются на глыбки разных размеров. По периферии цист развивается соединительная ткань, откладываются соли извести в центре, постепенно превращаясь в известковые глыбки.

Физико-биологические показатели мяса значительно хуже, чем у здоровых животных. Особенно резко снижается качество мяса при хранении. Заметные отличия отмечены после 96-часового выдерживания проб в холодильнике при 2–4 °С.

Диагностика. Прижизненная диагностика саркоцистоза сложная, хотя некоторые авторы предлагают применение серологических реакций с сывороткой крови. Антиген готовят из мерозоитов саркоцист. Реакции отличаются высокой специфичностью. Положительные результаты получены при применении непрямой иммунофлуоресценции. У высокоценных животных можно применять метод биопсии с дальнейшим исследованием мышечной ткани.

При посмертной диагностике используют ряд методов. При этом учитывают, что саркоцисты чаще повреждают мышцы диафрагмы, языка, межреберные, жевательные. Их также находят в сердечной мышце, мышцах туловища, пищевода и т. д.

Для установления наличия ооцист и спороцист у собак и других плотоядных исследуют фекалии по Фюллеборну, Дарлингу и др. (см. «Токсоплазмоз»). При среднем или большом увеличении микроскопа находят спорулированные ооцисты со спороцистами. Их выделение происходит неравномерно, поэтому больных животных необходимо исследовать не менее трех раз с интервалом 2–3 дня.

При жизни у животных в период острого течения саркоцистоза исключают токсоплазмоз, бруцеллез, трихомоноз, пастереллез. Может быть смешанное течение саркоцистоза и токсоплазмоза. При посмертной диагностике дифференцируют от целлюлозных цистицерков, особенно молодых. Последние находятся в межреберной ткани, не содержат мерозоитов, заполнены прозрачной жидкостью, имеют один сколекс (зародыш).

Значительное затруднение представляет дифференциация цист саркоцист от личинок трихинелл, потому что последние находятся в основном в тех же мышцах (диафрагмы, пищевода,

языка, глотки, межреберных и т. д.). Следует иметь в виду, что личинки трихинелл не находятся в мышцах сердца.

В срезах мышц иногда можно найти кальцификаты, которые формируются в полости саркоцист. Похожие образования могут быть и вокруг личинок трихинелл. Для дифференциации срезы помещают для растворения солей в 10% -й раствор соляной кислоты на 1–2 ч, затем просветляют в глицерине и микроскопируют.

Основные дифференциальные признаки известковых форм трихинелл и саркоцист у свиней следующие (А. А. Богуш): инкапсулированные личинки трихинелл находятся только в поперечнополосатой мускулатуре, цисты саркоцист – и в сердечной мышце. Вокруг личинок трихинелл образуется капсула лимонобразной формы размером 0,6–0,8 × 0,25–0,32 мм. Внутри капсулы просматривается личинка в виде спиралевидного завитка. Форма цист саркоцист бывает и веретеновидной. Оболочка тонкая. От нее до центра отходят перегородки, образуя систему ячеек, в которых находятся мерозоиты. Размер цист может достигать до 5 мм.

На различных стадиях формирования капсул трихинелл в мышечной ткани отмечается воспалительная реакция с выраженной зоной инфильтрации, которая через 3–4 недели исчезает. Вокруг молодых цист воспалительной реакции нет. Постепенно часть мерозоитов саркоцист гибнет, оболочка разрывается и в прилегающих мышечных волокнах развиваются дистрофические изменения. Границы воспалительной зоны не имеют резкой очерченности. Соли известки в капсулах трихинелл откладываются неодновременно, поэтому в инвазированном мясе можно найти капсулы на различных стадиях обызвествления с личинкой. Форма капсул обычно сохраняется. Обызвествление саркоцист наблюдается чаще в центре в виде глыбок. После растворения солей известки при микроскопировании просматривается зернистая масса.

Лечение. Эффективных препаратов для лечения больных животных нет. Получен положительный эффект при лечении больных телят и овец *ампролиумом* в дозе 0,01 г/ 10 кг живой массы в течение 7 дней, *стеноролом* в дозе 0,66 мг/кг живой массы 2 дня подряд, *химкокцидом* и другими кокцидиостатиками.

Профилактика. Для профилактики болезни необходимо принимать меры по разрыву жизненного цикла паразита. Пораженное саркоцистами мясо нельзя скармливать в необезвреженном виде собакам, кошкам. Трупы животных должны утилизироваться или закапываться на достаточную глубину.

Нельзя содержать плотоядных на территории ферм, летних лагерей, мест хранения кормов. Хозяйственно-полезных собак необходимо периодически (ежеквартально) исследовать на кишечный саркоцистоз, больных уничтожать. Следует организовывать систематический отлов бродячих собак. Не допускать бродяжничества домашних животных на территории населенных пунктов. На ферме должны быть оборудованы санузелы. Корма необходимо хранить в местах, недоступных для плотоядных.

Обслуживающий персонал, который болеет гастроэнтероколитами, должен быть подвергнут медицинскому исследованию на зараженность изоспорами. В положительных случаях работников необходимо госпитализировать и не допускать к обслуживанию животных до полного выздоровления. Большое значение имеет санитарно-просветительная работа.

ТОКСОПЛАЗМОЗ

Токсоплазмоз (*toxoplasmosis*) – зоонозная болезнь, которая протекает чаще хронически, иногда – подостро или остро, характеризуется поражением нервной, эндокринной и лимфатической систем, органов зрения, абортными, рождением уродов и слабого молодняка. Является одной из причин бесплодия.

К болезни восприимчивы все виды млекопитающих, птицы и человек. Токсоплазмы найдены у 190 видов животных. Токсоплазмоз наносит большой экономический ущерб, который складывается из падежа и выбраковки животных, продолжительной бесплодности. Болезнь имеет важное эпидемиологическое значение.

Возбудитель болезни. Возбудителем токсоплазмоза является *Toxoplasma gondii*, относящаяся к классу *Sporozoa*. Впервые возбудитель токсоплазмоза был найден в 1908 г. у африканского грызуна *Ctenodactylus gondii*, в Тунисе и Бразилии – у кроликов одновременно.

В зависимости от стадии развития токсоплазмы имеют различные морфологические признаки. В организме животного и человека *T. gondii* паразитирует в виде пролиферативных форм (эндоzoиты, псевдоцисты, цисты с цистозоитами в них). Эндоzoиты и цистозоиты имеют форму полумесяца, которая напоминает дольку апельсина, размером $4-8 \times 2-4$ мкм. В центре тела паразита, ближе к концу, расположено овальное или округлое ядро (рис. 4.40). Ооцисты имеют овальную форму, их диаметр — 12–15 мкм, покрыты тонкой оболочкой.



Рис. 4.40. Эндоzoиты токсоплазм

Развитие возбудителя. Развитие токсоплазм происходит с участием дефинитивного хозяина (кошки и другие плотоядные семейства кошачьих) и промежуточных хозяев, которыми могут быть все сельскохозяйственные и многие дикие животные, а также человек. Жизненный цикл протекает со сменой бесполого и полового размножения. Дефинитивные хозяева во внешнюю среду выделяют с фекалиями ооцисты. При спорогонии в каждой ооцисте формируются по 2 споры с 4 спорозоитами (изоспороидное строение). При попадании ооцисты в организм промежуточного хозяина оболочка ее растворяется. Спорозисты, которые освободились, проникают из кишечника по кровеносной или лимфатической системе во все органы и ткани, где длительное время размножаются путем прямого деления (эндодиогония) с образованием цист, которые содержат много цистозоитов (трофозоитов). Стадия цисты является последней в развитии токсоплазм в организме промежуточного хозяина. Если кошке или другим представителям семейства кошачьих скармливать

пораженные органы, которые содержат цисты или трофозоиты, то последние внедряются в клетки эпителия кишечника, где происходит размножение путем шизогонии, а затем гаметогонии, которая заканчивается формированием ооцист. Они выделяются во внешнюю среду. Кошки могут быть и промежуточными хозяевами в тех случаях, когда они заглатывают спорулированную ооцисту, спорозоиты которых проникают во внутренние органы и размножаются бесполом путем (эндодиогония). При этом развивается генерализированный процесс. Однако и в этом случае развитие токсоплазм заканчивается кишечной фазой с формированием и выделением в окружающую среду ооцист. Цикл развития в этом случае продолжается 24 дня, тогда как после заражения кошек цистами он завершается за 3–5 дней (рис. 4.41).

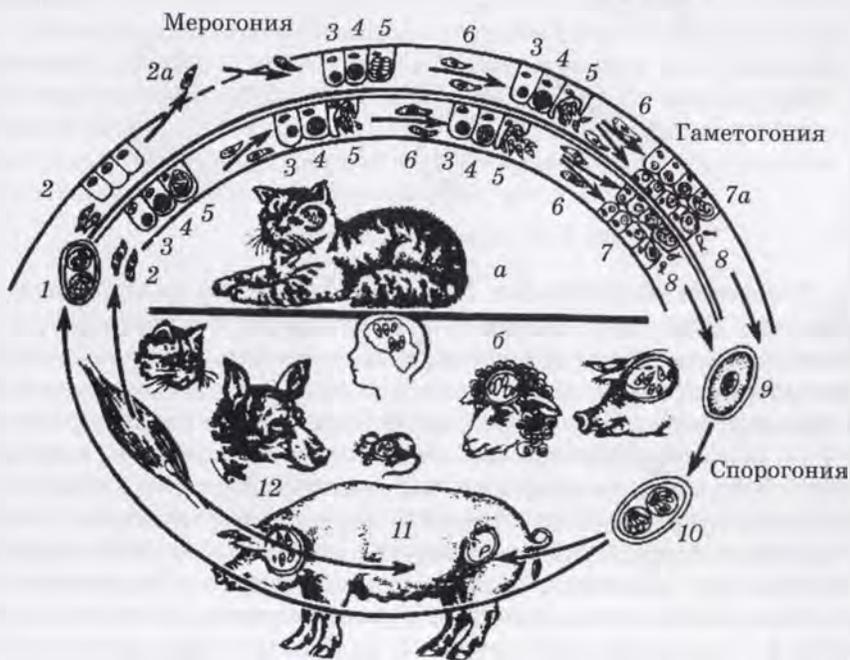


Рис. 4.41. Цикл развития токсоплазм:

a – дефинитивный хозяин – кошка; *б* – промежуточные хозяева; 1 – зрелая ооциста; 2 – спорозоиты; 3–7 – мерогония; 7а – образование микрогаметы; 8 – микрогаметы; 9 – незрелая ооциста; 10 – зрелая ооциста; 11–12 – токсоплазма в промежуточных хозяевах

Эпизоотология. Токсоплазмоз распространен во всех странах мира. На территории Беларуси возбудитель болезни найден во всех зонах. Наличие многочисленных хозяев, возможность контакта домашних и диких животных создают условия для циркуляции токсоплазм в дикой природе. Все это дает основание для отнесения токсоплазмоза к природно-очаговым болезням.

Источником заболевания являются кошки и другие плотоядные семейства *Felidae*. Инвазирование животных происходит алиментарно, через корма или воду, загрязненные ооцистами токсоплазм. Животные могут инвазироваться на выгульных площадках, в летних лагерях, где нередко живут одичавшие кошки. Источником инвазии могут быть и больные животные, которые в острый период болезни выделяют паразитов с молоком, слезными истечениями, мочой, фекалиями. Однако в экскретах токсоплазмы находятся недолгое время. В многочисленных опытах получен отрицательный результат при изучении контактного способа передачи инвазии. Наиболее интенсивно токсоплазмы выделяются с абортрованными и мертворожденными плодами, плацентой, плодовыми водами, влагалищными выделениями. Заражение самок может произойти как во время беременности, так и задолго до нее. В период плодоношения токсоплазмы, которые находятся в интактной форме, вызывают патологические процессы. Наибольшее заболевание свиней отмечается в хозяйствах, где животных кормят необезвреженными отходами бойни и продуктами животного происхождения.

Эпизоотологические особенности токсоплазмоза обусловлены и разнообразной устойчивостью разных стадий развития паразита в окружающей среде и к воздействию физических и химических факторов. Трофозоиты быстро гибнут во многих дезинфицирующих веществах. В то же время ооцисты очень устойчивы к применяемым в ветеринарной практике дезсредствам в обычных концентрациях.

Патогенез. При попадании в организм животного токсоплазмы гематогенным и лимфогенным путями разносятся по всему организму и быстро размножаются в тканях паренхиматозных органов, нервной и половой системах, что сопровождается разрушением клеток. После этого паразиты проникают в другие клетки, где процесс не один раз повторяется. В этот пе-

риод наблюдается острое течение болезни, огромное количество паразитов выходит с экскрементами животного. Они гибнут, или болезнь принимает подострое или хроническое течение. Количество токсоплазм в организме резко уменьшается, за исключением тканей головного мозга и глаз. Паразиты вызывают воспалительные процессы, что приводит к дистрофическим и некробиотическим явлениям в мозге, печени, селезенке и других органах. На развитие патологических процессов паразиты оказывают как непосредственное влияние, так и токсическими продуктами обмена веществ. Характер патологии зависит также от вирулентности отдельных штаммов токсоплазм.

Иммунитет. Он нестерильный. Независимо от вирулентности штамма токсоплазм в организме вырабатываются антитела, которые сохраняются в течение многих лет.

Клиническое проявление. Токсоплазмоз может быть врожденным и приобретенным. Его течение – острым, подострым и хроническим, иногда – латентным. Оно зависит от количества паразитов, попавших в организм, их вирулентности и физиологического состояния животного.

При остром течении инкубационный период продолжается 2–4 дня. У больных повышается температура тела, учащаются пульс и дыхание, появляются одышка, слизисто-гнойные истечения из носовых отверстий, отмечается отказ от корма. У пушных зверей и свиней нередко наблюдаются нарушения координации движения, возможны парезы задних конечностей, поносы. У свиней возникают геморрагии в коже и на внутренней поверхности бедер.

При подостром течении клинические признаки менее выражены.

При хроническом течении наблюдаются кратковременное увеличение температуры, плохой аппетит, парезы конечностей, аборт, рождение слабого молодняка, мертвого или с уродствами.

Патологоанатомические изменения. У погибших животных отмечают увеличение печени, селезенки и лимфоузлов. В них находят очаги некроза и кровоизлияния. В кишечнике может быть геморрагическое язвенное воспаление.

Гистологическими исследованиями в период острого течения болезни наиболее выраженные изменения отмечают в головном мозге, рядом с общей реакцией находят очаги некробиоза с на-

личием у них псевдоцист, а также свободно расположенных цистозоитов.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клиническую картину, результаты лабораторных исследований. Особое внимание обращают на наличие на фермах абортот животных, рождение мертвых плодов, а также с уродствами, появление среди молодняка отсталых в росте, больных с парезами и параличами. Для постановки окончательного диагноза рекомендуется проводить лабораторные методы исследования: нахождение паразитов в мазках-отпечатках и гистосреззах (рис. 88, цветная вклейка); постановка биопробы на лабораторных животных; иммуносерологические исследования; копроскопические исследования кошек на наличие ооцист токсоплазм.

Исследование кошек на наличие ооцист паразита проводят следующим образом: берут около 1,0 г фекалий кошки, помещают в ступку, добавляют воду 1:10 и 2–3 капли 1%-го раствора фенола, затем старательно растирают пестиком, полученную смесь фильтруют через двухслойный марлевый фильтр и центрифугируют 10 мин при 2–2,5 тыс. об./мин. К осадку добавляют насыщенный раствор сахарозы с удельной массой 1,15–1,18, старательно размешивают, а затем вторично центрифугируют 5 мин при 1 тыс. об./мин. После этого бактериологической петлей берут часть поверхностной пленки, наносят на предметное стекло. Исследуют под малым увеличением микроскопа. С целью идентификации ооцисты помещают для споруляции в термостат при температуре 27–30 °С и через 2–3 дня заражают ими 3–5 белых мышей перорально, подкожно или внутрибрюшинно. К инокуляту добавляют стрептомицин из расчета 1000 ЕД на 1,0 мл препарата. Доза для перорального введения на 1 мышшь составляет 0,2–0,3 мл суспензии отмытых ооцист токсоплазм, которые содержат в поле зрения микроскопа 1–2 ооцисты.

При исследовании окрашенных препаратов необходимо учитывать, что у животных могут паразитировать и другие простейшие, похожие на токсоплазм (саркоцисты, изоспоры, эймерии).

Токсоплазмоз необходимо дифференцировать также от бруцеллеза, кампилобактериоза, листериоза.

Лечение. Для борьбы с эндогенными стадиями токсоплазм млекопитающих и птиц в качестве терапевтического средства рекомендуется применять *химкокцид*. Его назначают при наличии в хозяйстве животных, положительно реагирующих на токсоплазменный антиген в РДСК в титре 1:10 и выше или при выделении возбудителя токсоплазмоза.

При остром течении применяют в дозе 0,14 г/ 10 кг живой массы животного ежедневно в течение 3 суток, затем переходят к профилактическому применению препарата в течение 25 дней в дозе 0,12 г/ 10 кг живой массы. Химкокцид применяют в течение 7 дней. С целью равномерного распределения препарата его вначале смешивают с небольшой частью корма (1:100), а затем полученную массу тщательно перемешивают с суточным рационом.

Профилактика. Мероприятия по профилактике токсоплазмоза должны проводиться в следующих направлениях: уничтожение эндогенных стадий паразита, которые развиваются в организме животных; увеличение устойчивости животных к токсоплазмозу путем организации полноценного кормления и строгого соблюдения санитарно-гигиенических правил.

На фермах необходимо своевременно уничтожать бродячих кошек, а также грызунов, чтобы разрушить циркуляцию возбудителя между грызунами, кошками и сельскохозяйственными животными. Мертворожденные или абортированные плоды с уродствами должны уничтожаться, а станок, в котором находилось беременное животное, дезинфицируют 2–3%-м раствором хлорной извести, 3%-м раствором фенола или лизола, 3%-м раствором натрия гидроокиси, 5%-м раствором креолина. Собак, кошек, пушных зверей, больных токсоплазмозом, уничтожают.

КРИПТОСПОРИДИОЗ

Криптоспоридиоз (cryptosporidiosis) – протозойная болезнь, которая характеризуется снижением иммунитета, поражением кишечника и сопровождается поносом, отказом от корма, рвотой. Относится к малоизученным болезням, хотя возбудитель криптоспоридиоза был описан еще Е. Тиззером в 1907 г. при исследовании срезов стенки желудка мыши. Криптоспоридии не обладают узкой специфичностью, потому что сравнительно легко инвазируются телята от ягнят, поросят, крыс и т. д. Ооцистами

от человека удалось заразить ягнят, поросят, телят. От этих же животных заражается человек. Всех хозяев криптоспоридий можно условно разделить на две группы. Хозяева одной группы остаются клинически здоровыми после заражения. К ним относятся мелкие лабораторные животные (мыши, крысы, морские свинки, кролики), а также кошки, собаки, цыплята и др. В другую группу входят животные, у которых криптоспоридиоз протекает с клиническими признаками болезни (молодняк сельскохозяйственных животных, обезьяны, индюки и др.).

Возбудители болезни. Возбудители криптоспоридиоза (рис. 4.42) относятся к кокцидиям рода *Cryptosporidium* семейства *Cryptosporidiidae* класса *Sporozoa* типа *Apicomplexa*. Между видами криптоспоридий от различных хозяев не было найдено выраженных морфологических и антигенных отличий. Большинство исследователей описывают два вида криптоспоридий у млекопитающих — *C. muris* и *C. parvum*; у птиц — *C. meleagridis* и *C. bailey*; у рептилий — *C. crotali*; у рыб — *C. nasorum*.

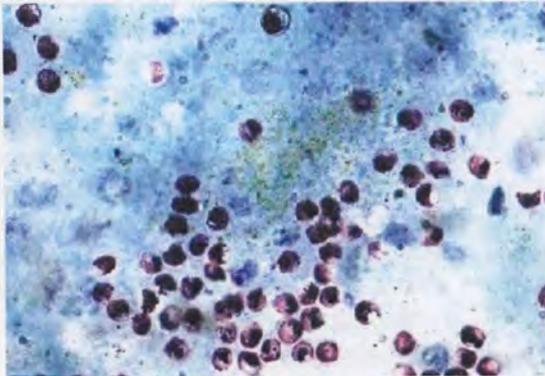


Рис. 4.42. Ооцисты криптоспоридий в мазках фекалий при окраске по Цилю–Нильсену ($\times 750$)

Развитие возбудителя. Развитие криптоспоридий протекает по схеме гомоксенного (однохозяинного) жизненного цикла кокцидий. Заканчивается оно выделением с фекалиями ооцист диаметром 4–5 мкм. Они могут долго сохраняться во внешней среде. Имеются, например, сообщения, что при температуре от -10 до 20 °C ооцисты сохраняют жизнеспособность не менее

трех недель. К животному или человеку ооцисты попадают с пищей, водой, при вдыхании воздуха. В кишечнике оболочка ооцисты разрушается и выходят спорозоиты. Они мигрируют в направлении энтероцитов кишечника, достигают зоны микроворсинок и задерживаются на границе эпителиальной клетки, но не углубляются в ее цитоплазму. Затем идет процесс мерогонии, после чего он сменяется гаметогенезом. В результате копуляции гамет образуется зигота, которая покрывается оболочкой и становится ооцистой. Процесс споруляции происходит у криптоспоридий еще при внутриклеточной локализации, до выделения во внешнюю среду. Весь процесс развития криптоспоридий занимает 4–7 дней. Часть ооцист (так называемые тонкостенные криптоспоридии) может стать причиной аутоинвазии, вызывая хроническое течение криптоспоридиоза. Продолжительность препатентного периода развития составляет 2–14 дней. Криптоспоридии млекопитающих известны как паразиты, в основном кишечника, но их выявляют и в других органах и тканях, жидкостях (мокрота, бронхиальная слизь, рвотные массы) (Т. В. Бейер и др.).

Эпизоотология. У телят наблюдается наиболее интенсивное заражение криптоспоридиями и чаще всего поражается тощая, подвздошная кишки. У поросят развитие криптоспоридий происходит не только в кишечнике, но и в трахее, конъюнктиве. У жеребят инвазия зарегистрирована в протоке поджелудочной железы. У птиц поражается тонкий и толстый кишечник, фабрициева сумка, дыхательные пути, слюнные железы, почки.

Установлено, что в Республике Беларусь инвазированность крупного рогатого скота криптоспоридиями составляет 46,2–74,1 %, овец – 37,2, свиней – 8,16–19,3 %.

Природным резервуаром возбудителя криптоспоридиоза являются чаще всего телята, ягнята, поросята, крысы, мыши и др. При криптоспоридиозе имеет место фекально-оральный механизм распространения возбудителя.

Передача ооцист от одного животного к другому или к человеку происходит различными путями – через корм, воду. Описан воздушно-капельный путь передачи криптоспоридий.

Патогенез и иммунитет. Не изучены.

Клиническое проявление и патологоанатомические изменения. Криптоспоридиоз наиболее часто проявляется у телят до

20-дневного и у поросят до 14-дневного возраста. Паразиты вызывают воспаление кишечника. При этом болезнь протекает остро. У больных наблюдается понос с 3–5-го дня после рождения, они худеют, отказываются от корма, наблюдается обезвоживание организма. Особенно тяжело болезнь протекает у животных с иммунным дефицитом, температура тела несколько повышена или в пределах нормы. При этом они могут погибнуть.

При патологоанатомическом исследовании трупов основные изменения обнаруживают в тонком кишечнике, хотя иногда поражен и толстый. Слизистая оболочка покрыта слизью, покрасневшая, бывают геморрагии. Содержимое кишечника, как правило, отсутствует. Мезентеральные лимфоузлы увеличены в размерах. При гистологическом исследовании отмечают эозинофильную инфильтрацию и атрофию ворсинок.

Диагностика. Проводится комплексно с учетом эпизоотологии, клинической картины, лабораторных исследований. Для диагностики криптоспоридиоза необходимо найти ооцист в содержимом кишечника. Наиболее простым способом является окрашивание мазков карболовым фуксином по Цилю–Нильсену или сафранином по Кестеру. После окраски по Цилю–Нильсену криптоспоридии имеют ярко-красный цвет и вид круглых образований диаметром 4–6 мкм (рис. 96, цветная вклейка). После окраски по Кестеру ооцисты криптоспоридий имеют бледно-розовый цвет и хорошо видны на зеленом фоне.

Можно окрашивать мазки и азур-эозином по Романовскому, Цилю–Нильсену, Козлову. Ооцисты криптоспоридий видны в виде неокрашенных или слабо окрашенных образований диаметром 4–6 мкм.

Для окраски можно также применять 1% -й раствор нигразина, 1% -й водный раствор генцианового фиолетового или 1% -й раствор метиленового синего в 1% -м растворе борной кислоты.

Для увеличения концентрации ооцист в исследуемом материале применяют различные методы обогащения, чаще – флотационные. В качестве флотационных жидкостей применяют раствор хлорида натрия, аммиачной селитры или сахарозы.

Разработан также метод флуоресценции и реакции агглютинации латекса. Для постановки биопробы необходимо скормить 3–5-дневным белым мышам небольшое количество фекалий, в которых находятся ооцисты криптоспоридий. В положи-

тельных случаях через 5–8 дней в фекалиях мышей обнаруживают ооцисты криптоспоридий.

Лечение. С лечебной целью испытано много лекарств. Можно применять *полимиксин* в дозе 300–400 тыс. ЕД на 10 кг живой массы животного в течение 5–6 дней. Получены положительные результаты также при лечении животных *сульфадиметоксином* и *химкокцидом*. Используют *сульфадимезин* в дозе 1 г/10 кг живой массы два раза в день 6 дней подряд или этот же препарат с *фумаровой кислотой* в дозе 10,0 г/ 10 кг живой массы в течение 7 дней два раза в день или его же в аналогичной дозе с *ампролиумом* в дозе 2,0 г/ 10 кг живой массы два раза в день 5 дней. Высокий эффект дает применение *кокцидиомицина*, *салиномицина*, *синвертаса* и др. Больным животным назначают симптоматическое лечение. Важное значение имеет кормление больных диетическими кормами. Применяют препараты для регулирования водно-солевого обмена.

Профилактика. В профилактике болезни большую роль играют хорошее ветеринарно-санитарное состояние помещений, их своевременная очистка, биотермическое обезвреживание навоза, борьба с мышевидными грызунами.

4.2.3. Болезни, вызываемые жгутиковыми

Жгутиковые относятся к типу *Sarcomastigophora*. Он включает большую группу паразитических и вольноживущих простейших. Отличаются они от других простейших наличием органоидов движения, которыми являются непостоянные выросты цитоплазмы – ложные ножки или плетевидные выросты – жгутики. Иногда оба типа этих органоидов движения имеются одновременно или появляются в процессе жизненного цикла.

Большое значение имеет класс *Zoomastigophora*, представители которого в основном являются паразитами животных. Они относятся к отрядам *Trichomonadida* (трихомонады, гистомонады) и *Kinetoplastida* (трипаносомы, лейшмании). В меньшей степени изучена в патологии животных роль представителей класса *Lobosea*. Паразиты отряда *Amoebida* (амебы) вызывают тяжелые заболевания человека (амебная дизентерия), свиней и других животных.

ТРИХОМОНОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Трихомоноз (trichomonosis) крупного рогатого скота — протозойная болезнь, которая характеризуется абортами на ранних стадиях беременности, вагинитами, метритами, а у быков — баланопоститами.

Болезнь наносит значительный экономический ущерб, особенно в связи с большой яловостью коров, которая составляет 25–50 %.

Возбудитель болезни. Жгутиковые простейшие *Trichomonas foetus* паразитируют в половых органах крупного рогатого скота. Следует иметь в виду, что несколько видов трихомонад найдено и в желудочно-кишечном тракте. Они различаются между собой по количеству жгутиков, числу волн ундулирующей мембраны и величине.

Паразиты имеют разнообразную форму груше-, веретеновидную или круглую и др. Размер составляет 6,8–17,9 мкм, но при выращивании на искусственных средах они достигают до 30 мкм. На переднем конце имеются три направленных вперед жгутика, а четвертый расположен на крае ундулирующей мембраны и заканчивается свободно на заднем конце. Внутри цитоплазмы лежат аксостиль, ядро, вакуоли. Ближе к переднему концу расположены кинетопласты. Там же находится цитостом (рис. 4.43).

Развитие возбудителя. Размножение трихомонад происходит путем деления на две особи и более. Питаются они слизью, бактериями, эритроцитами, лейкоцитами.

Эпизоотология. Крупный рогатый скот болеет трихомонозом при достижении половозре-

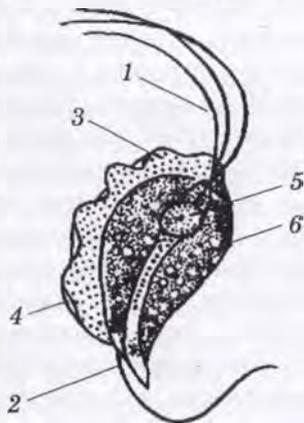


Рис. 4.43. Возбудитель трихомоноза крупного рогатого скота:
1 — передние жгутики;
2 — задние жгутики;
3 — мембрана ундулирующая;
4 — краевая нить; 5 — ядро;
6 — вакуоль

лости. Заражение происходит при случайном или искусственном осеменении спермой от больных трихомонозом быков. У них трихомонады выделяются с препуциальной слизью, у коров и телок — с экссудатом и абортрованными плодами. Инвазию могут переносить и мухи, в зобе и кишечнике у которых находили живых трихомонад через 17 ч после заражения. Определенное значение в эпизоотологии трихомоноза отводится загрязненным территориям животноводческих подворий, предметам ухода, навозу, навозной жижи.

Возбудитель трихомоноза может паразитировать на всех участках полового аппарата. В зависимости от степени повреждения и времени поступления в лабораторию абортрованного плода случаи нахождения трихомонад составляют 25–50 %. При экспериментальном заражении первые случаи нахождения трихомонад в смывах выявляют на 11–47-й дни. При введении большого количества трихомонад их находят уже на 4-й день, а при небольшом количестве — на 16-й.

Наиболее благоприятным местом для размножения трихомонад является матка с ее толстым и щедро секретирующим эпителием, а также слизистая оболочка влагалища. При исследовании влагалища в смывах трихомонад можно найти не более чем в 25 % случаев. Местами паразитирования трихомонад могут быть также оболочки препуция, мочеполового канала, дополнительные половые железы.

По многочисленным литературным данным можно сделать вывод о том, что трихомонады крупного рогатого скота являются для этого вида животных строго специфичными. Носителями трихомонад коровы могут быть около 4 лет. В навозной жиже, фекалиях, моче трихомонады сохраняются недолго — около 10 ч. При температуре 20–23 °С трихомонады остаются жизнеспособными в патологическом материале 3–4 недели, при температуре 45 °С и более быстро погибают. Многочисленные исследователи считают, что данные паразиты очень устойчивы к воздействию антибиотиков.

Патогенез. Попав в половые органы животного, трихомонады быстро размножаются. В процессе жизнедеятельности под влиянием выделяемых ими ферментов происходят изменения не только в эмбриотрофе, но и в слизистой матки. В результате изменяется содержание гликогена, фосфора, нарушается синтез

гормонов, эстрогенов и прогестерона, изменяется концентрация водородных ионов, что препятствует развитию зародыша и плодных оболочек. В матке, зараженной трихомонадами, находится большое количество микробов, в том числе и патогенных. В результате воздействия разных вредных факторов плацента замедляет свое развитие, особенно на ранней стадии. Такая среда препятствует развитию плода и ведет к его гибели. У быков воспаляются препуциальный мешок и слизистая оболочка полового члена, а в последующем, при попадании трихомонад в уrogenитальный канал, — придаточные железы и семенники.

Иммунитет. Изучен недостаточно. Не определена его природа и продолжительность. Однако многие исследователи не регистрировали повторного заболевания у животных, перенесших трихомоноз.

Клиническое проявление. Клинические признаки у коров и телок очень разнообразны. В одних случаях признаки болезни появляются через несколько часов — 3–5 дней после случки с больным быком или искусственного осеменения, в других — никаких признаков болезни в течение нескольких месяцев не наблюдается. Болезнь начинается с повышения температуры тела, угнетенности животных, снижения надоев молока. Проявляется отечность вульвы с выделением слизи. При осмотре влагалища находят гиперемия и отечность. В дальнейшем на слизистой оболочке обнаруживают недалеко от шейки матки пузырьки величиной от просяного до конопляного зернышка. Их содержимое их сначала прозрачное, затем оно становится желтым и непрозрачным. Постепенно клинические признаки болезни затухают, и процесс может закончиться выздоровлением. Однако нередко болезнь переходит в хроническую форму. Воспалительный процесс переходит на шейку матки и слизистую оболочку, что ведет к возникновению эндометрита и аборта в 3–4-месячном возрасте плода. В патологический процесс втягиваются затем яйцеводы и яичники, у коров нарушается половой цикл. Они много раз осеменяются, наблюдается большая яловость на ферме, в хозяйстве.

У больных быков клинические признаки не выражены. После случки с больной коровой наблюдается отек препуция. Появляются гнойно-слизистые выделения. На слизистой оболочке полового члена могут быть узелки величиной с просяное

зерно. Больные быки неохотно идут в случку, беспокоятся при пальпации полового члена и в период мочеиспускания. Через 2–3 недели клинические признаки исчезают, но на значительное время быки остаются носителями трихомонад.

Патологоанатомические изменения. При патологоанатомическом исследовании на слизистых оболочках половых органов находят отечность, точечные кровоизлияния, покраснение. В рогах матки выявляют большое количество слизисто-гнойной жидкости. В острый период на слизистой оболочке влагалища, ближе к шейке матки, может быть везикулярная сыпь («терка»). Наблюдаются также нарушения яйцевода, в яичниках образуются кисты, персистентные желтые тела.

У быков слизистая оболочка пениса покрасневшая, могут быть узелки. Воспаляются также половые железы.

Диагностика. Ставят диагноз с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов микроскопии патологического материала. Окончательный диагноз подтверждают путем микроскопии трихомонад в материале, взятом от больных животных, и посева на искусственные питательные среды (среда Петровского, пептонно-агаровая среда). Отобранные пробы исследуют на месте или отправляют в лабораторию с учетом того, что паразиты сохраняются подвижными 3–4 дня.

Дифференцируют трихомоноз от других болезней, при которых также повреждаются половые органы (кампилобактериоз, бруцеллез, инфекционный вестibuлит, пузырьковая сыпь, токсоплазмоз, аборт незаразной этиологии).

Следует иметь в виду, что в половых органах крупного рогатого скота могут находиться и непатогенные жгутиковые. При этом самое главное для дифференциации то, что они не растут на искусственных питательных средах.

Лечение. При возникновении болезни лечат всех животных, которые имеют клинические признаки. Коровам назначают лекарства, которые сокращают матку с целью выделения содержимого (0,5%-й раствор прозерина, 0,1%-й раствор карбохолина, 1%-й раствор фурамона). Одновременно орошают полость матки 8–10%-м раствором ихтиола (лекарство нужно растворять на глицерине), флавакридина или йода 1:1000.

При гнойном эндометрите применяют синестрол в дозе 2,0 мл 2 раза в день. Через 8–10 дней проводят контрольное

исследование животных на паразитоносительство. При необходимости курс лечения повторяют. При отрицательных результатах необходимо повторить исследование 2 раза через 10 дней и заключительное — в период очередной половой охоты.

Больным быкам промывают полость препуциального мешка 8–10%-м растворами *ихтиола на глицерине, флавокридина 1:1000, 3%-й перекисью водорода* и др.

Эффективным является использование трех подкожных введений *фурамона, 2–5%-м раствором натрия хлорида* промывают полость матки и препуциального мешка. Быков считают здоровыми при отсутствии у них клинических признаков, отрицательных результатов посевов на искусственные питательные среды и биопробы на 5–10 телках, за которыми ведут наблюдения в течение 6 месяцев.

Профилактика. Помещения, в которых содержались больные животные, дезинфицируют с применением 2–4%-х растворов натрия гидроокиси, 20%-й взвеси свежегашеной извести, 5%-й эмульсии фенольного креолина, хлорной извести с содержанием 2%-го активного хлора.

Для профилактики трихомоноза необходимо строго соблюдать ветеринарные правила при завозе животных из других хозяйств. При искусственном осеменении следует строго соблюдать правила обработки инструментов и предметов ухода. Они должны быть индивидуальными.

При появлении болезни коров изолируют и лечат. Быков (в зависимости от племенной ценности) лечат или сдают на убой. Сперму от быков, которые прошли курс лечения, используют после 5-кратного исследования или биопробы на здоровых телках.

ТРИХОМОНОЗ СВИНЕЙ

Трихомоноз (trichomonosis) свиней — протозойная болезнь, при которой повреждаются желудочно-кишечный тракт, половые и другие органы.

Восприимчивы к болезни свиньи всех возрастов, но чаще болеют 1–2-месячные поросята. Болезнь наносит значительный экономический ущерб, свиньи отстают в росте и развитии, быстро худеют. Могут и погибать, особенно при одновременном

заражении другими простейшими или гельминтами. Болезнь в Республике Беларусь подробно изучена Р. Ф. Новиковой.

Возбудители болезни. Возбудителями является несколько видов паразитов: *Trichomonas suis*, *Trichomonas rotunda* и *Trichomonas buttrei*, которые относятся к семейству *Trichomonadidae*. Имеются сообщения и о *Tr. nasalis*, но видовая самостоятельность не всеми учеными признана.

Тело трихомонад свиной имеет различную форму (веретеновидную, круглую, овальную, палочковидную и др.). Полиморфизм трихомонад многие исследователи связывают с наличием плохих условий (изменение рН среды, температуры, давления и др.). Особенно полиморфизм характерен для трихомонад, которые выращивались на питательных средах. На переднем крае паразита находятся базальные тельца, от которых отходят 3–5 жгутиков. Один из них идет назад около ундулирующей мембраны. Цитоплазма имеет тонкосетчатое строение. Ядро расположено эксцентрично, в передней части тела, что, по мнению В. А. Догеля и др., обусловлено непосредственной связью ядра с подвижным аппаратом. Скопление базальных тел образует блефаробласт, от которого начинается *аксостиль* (рис. 4.44).



Рис. 4.44. Трихомонады из кишечника свиной

Локализуются трихомонады в разных органах: *T. suis* – в желудочно-кишечном тракте, легких и носовой полости; *T. rotunda* – в толстом кишечнике; *T. nasalis* – в легких и носовой полости. Как считают некоторые исследователи, наибольшей патогенностью для поросят обладают *T. suis*, *T. rotunda*.

Эпизоотология. Трихомоноз свиной имеет значительное распространение в хозяйствах, особенно в тех, где животные находятся в антисанитарных условиях, не получают хорошего ухода и корма. Встречается у поросят во все времена года, особенно много инвазированных поросят в период массовых опоросов.

Источником заражения являются больные свиной и трихомонадоносители, которые инвазируют корм и воду. Трихомонады

могут проникать и в половые органы, куда попадают из прямой кишки при выделении фекалий, соприкосновении половых органов свиней с подстилкой и другими предметами внешней среды, на которых находятся жгутиковые.

Б. А. Тимофеев получил положительный результат при непосредственном введении культуры трихомонад во влагалище. Однако внутривагинальное введение трихомонад, выявленных в носовой полости и прямой кишке свиней, не дало положительных результатов у хряков-производителей. Отрицательный результат получен и в опытах передачи трихомонад при случке. По мнению исследователей, половой путь передачи инвазии у свиней, скорее всего, невозможен.

Патогенез. Трихомонады, которые попали в организм свиней, начинают интенсивно размножаться и вызывать катарально-геморрагическое воспаление, которое может перейти в некротическое. Паразиты нарушают барьерную функцию кишечника, чем способствуют развитию других паразитов, проникновению патогенной микрофлоры в кровяное русло, вызывая септический процесс.

Клиническое проявление. Кишечный трихомоноз протекает остро и хронически. Острое течение наблюдается среди поросят до 2 месяцев, инкубационный период продолжается 8–10 дней. У больных поросят наблюдается ухудшение аппетита, увеличивается температура тела на 0,5–1 °С, появляется понос. В запущенных случаях, при остром течении трихомоноза, может погибнуть до 50 % заболевших поросят. Наблюдаются одышка, кашель. При убое трихомонады выделяются не только из органов пищеварения, но и из легких и носовой полости.

Острое течение трихомоноза продолжается 2–3 дня и может переходить в хроническое, которое чаще наблюдается у поросят 2–3-месячного возраста. В этот период болезнь, как правило, осложняется балантидиозом. У больных поросят имеют место периодические поносы, ухудшается аппетит. Они отстают в росте и развитии. Дают слабые приросты живой массы. Хронический трихомоноз, как правило, заканчивается выздоровлением, но иногда он осложняется другими протозойными или инфекционными болезнями и приводит к гибели животного.

Некоторые исследователи сообщают о трихомонозе свиней, при котором повреждаются половые органы. У больных свиней

наблюдаются аборты, трихомоноз находили на слизистой оболочке влагалища и препуциального мешка. Паразиты выявлены в 8,3 % супоросных свиноматок и 2 % хряков в хозяйствах, где имели место эти явления.

Патологоанатомические изменения. Они изучены недостаточно. У погибших поросят основные изменения находят в тонком и толстом кишечнике. Его слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, покрыта густой слизью серого цвета. На слизистой оболочке слепой, ободочной и прямой кишок находят множество язв круглой формы, диаметром 1–2 мм. Нередко наблюдаются гиперемия брыжеечных лимфоузлов, очаговая бронхопневмония и воспаление слизистой оболочки носовой полости.

Диагностика. Ставят диагноз на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов микроскопического исследования фекалий или содержимого кишечника. Фекалии следует брать непосредственно из прямой кишки. Небольшое количество их переносят на предметное стекло, добавляют несколько капель теплой дистиллированной воды или изотонического раствора натрия хлорида, размешивают до получения однородной взвеси и микроскопируют сначала под малым, а затем под средним увеличением микроскопа для выявления трихомонад. Однако при непосредственном микроскопировании трихомонад можно выявить нечасто. По этой причине их необходимо культивировать на искусственных питательных средах. В качестве такого выращивания трихомонад лучше использовать среду Петровского или сыворотку быков (1 часть сыворотки и 9 частей изотонического раствора хлорида натрия). Сюда же следует добавить еще немного рисового крахмала.

Диагноз считается положительным, если у животного наблюдаются соответствующие клинические признаки и патологоанатомические изменения, при наличии трихомонад с учетом интенсивности инвазии и исключены другие протозойные (балантидиоз, зймериоз), бактериальные и вирусные болезни.

Лечение. При трихомонозе антипротозойные средства обычно хорошего результата не дают.

Профилактика. Для профилактики трихомоноза свиновичи следует содержать в чистоте. Не допускать тесноты в

помещениях. Животных, которых покупают в других хозяйствах, содержат в изоляции в течение 30 дней и исследуют на наличие трихомонад. При появлении больных их изолируют и лечат осаролом, фуразолидоном или трихополом, остальным свиньям эти лекарства применяют с профилактической целью. Положительный результат был получен при применении фуразолидона с мелом в соотношении 1:1000. В профилактике трихомоноза некоторые исследователи придают важное значение искусственному осеменению свиноматок. Перед их оплодотворением следует хорошо помыть наружные половые органы. Инструменты необходимо дезинфицировать после каждого оплодотворения. Важное значение имеет чистота в помещениях, где содержатся или оплодотворяются свиноматки.

ТРИХОМОНОЗ ПТИЦ

Трихомоноз (trichomonosis) – инвазионная болезнь молодняка птиц, которая характеризуется повреждением органов пищеварения и других внутренних органов.

Возбудитель болезни. Жгутиковые простейшие, которые относятся к семейству *Trichomonadidae*. Многие исследователи признают, что у птиц паразитируют следующие виды трихомонад: *T. gallinae* – повреждает верхний отрезок пищеварительного тракта голубей, индеек и кур; *T. gallinarum* – в слепой кишке кур и индеек; *T. oberthi* – в слепой кишке кур и уток; *T. anseri* – в слепой кишке гусей; *T. anatis* – в слепой кишке уток; *T. numidi* – в кишечнике цесарок. О видовой самостоятельности трихомонад птиц у исследователей нет единого мнения. Не полностью доказана и специфичность трихомонад птиц.

Размер, форма тела трихомонад птиц, как и у животных других видов, разносторонние. Однако они имеют такие же органеллы, как и трихомонады других животных (рис. 4.45). Они хорошо культивируются на искусственных средах при обязательном добавлении сыворотки крови лошадей или кур. Наиболее хорошей средой является



Рис. 4.45. Трихомонада из кишечника утя

печеночный бульон с 1 % пептона, 1 % мальтозы под маслом. Перед высевом добавляют 10 % сыворотки крови лошадей, 1000 ЕД пенициллина и 1000 ЕД стрептомицина.

Эпизоотология. Патогенная роль трихомонад разных видов для домашней птицы изучена недостаточно. Однако в птицеводческих хозяйствах имеет место широкое трихомонадоносительство. Этих паразитов находят в кишечнике, верхних дыхательных путях, придаточных полостях головы, в некротических участках печени, яйцеводах, конъюнктивальном мешке. У здоровых птиц трихомонад чаще всего находят в слепых кишках. Некоторые исследователи сообщают, что трихомонад чаще находят в органах, где имеются воспалительные процессы. При высокой интенсивности инвазии часто наблюдается мор птиц. Особенно чувствительны к болезни цыплята 30-дневного возраста, утята и гусята до 2–5-недельного, а индейки – 3–6-недельного возраста. Установлено, что болеют и птицы старшего возраста. В распространении трихомонад определенную роль отводят грызунам, которые могут быть трихомонадоносителями. Как правило, чаще всего трихомоноз птиц наблюдается в тех хозяйствах, где плохие условия их содержания, плохое кормление, имеют место другие болезни, особенно весной и осенью. Попадают трихомонады в организм птиц с кормом или грязной водой.

Патогенез. Трихомонады интенсивно размножаются и вызывают воспаление слизистой оболочки кишечника. Иногда в этих местах образуется некроз. Нарушается барьерная функция слизистой кишечника, что способствует проникновению в кровь условно-патогенной микрофлоры. Это нередко осложняет течение болезни и увеличивает мор. Из поврежденного кишечника трихомонады могут попадать в кровь, затем в печень, вызывая некроз, очаги которого хорошо видны на поверхности.

Клиническое проявление. Инкубационный период – от 3 до 15 дней. При остром течении болезни у всех видов птиц наблюдаются угнетенное состояние, плохой аппетит, сонливость, движения их становятся неустойчивыми, крылья свисают. У большинства птиц отмечают понос. Фекалии жидкие, неприятного запаха, светло-желтого цвета. Кратковременно может повышаться температура тела. У некоторых цыплят наблюдаются нервные явления, конъюнктивиты. При хроническом течении

болезни птицы худеют, отстают в росте и развитии, у них выпадают перья. Молодые птенцы могут погибать через 2–3 дня после заболевания. Взрослые птицы в большинстве случаев не болеют, но долго являются носителями трихомонад и источником заражения. В период откладки яиц возникают сальпингиты. Это приводит к снижению количества снесенных яиц.

Патологоанатомические изменения. При исследовании погибших птенцов находят дифтеритические воспаления слизистых оболочек, особенно в верхнем отрезке пищеварительного тракта, некротические процессы в кишечнике и внутренних органах. У цыплят на слизистой оболочке зоба, пищевода и желудка можно найти множественные сухие казеозные очаги, утолщение стенки, серо-белый налет. В тонком кишечнике слизистая оболочка воспалена, с кровоизлияниями, слепые отростки вздутые или переполнены творожистым содержимым с очагами некроза. У гусят, утят нередко перикардиты, перитониты, плевриты, фибринозное воспаление дополнительных полостей головы. У взрослых уток, гусей находят также желточный перитонит, сальпингиты. У индеек, кроме того, находят некротические очаги в печени, воспаление желчного пузыря.

Диагностика. Диагноз устанавливают с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов исследования фекалий и других поврежденных органов погибшей птицы.

При микроскопическом исследовании мазков из фекалий находят большое количество трихомонад. При наличии единичных трихомонад и отсутствии клинических признаков этой болезни необходимо провести другие исследования с целью выявления ее причины.

Можно использовать культуральный метод получения трихомонад. Для этого материал от больной птицы высевают на искусственные питательные среды. Наиболее распространены среды Петровского и Маркова.

Трихомонад следует дифференцировать от других жгутиковых, которые могут быть в кишечнике птиц. Большинство из них не имеет ундулирующей мембраны и аксостилия и имеют неодинаковое количество жгутиков. При постановке диагноза следует иметь в виду и другие болезни – эймериоз, трепанемоз, гистомоноз.

Лечение. Для лечения больных птенцов применяют фуразолидон в дозе 0,04 % к корму в течение 3 дней. Метронидазол (трихопол) дают по 0,25 г/ 10 кг живой массы птиц с кормом или водой 2–3 дня. Акрихин и аминоакрихин применяют в дозе 0,5–1,0 г/ 10 кг живой массы птицы в течение 2–7 дней. Некоторые исследователи назначают для лечения энтеросептол и др.

Профилактика. Для профилактики этой болезни организуют изолированное выращивание птенцов от взрослой птицы, полноценное кормление и хорошее содержание. Помещения для содержания птицы должны быть сухими, регулярно меняться для них выгулы. Инвазированность птенцов резко снижается при клеточной системе их содержания. Птичники дезинвазируют 2%-м раствором формалина или 3%-м раствором натрия гидроксида. В хозяйствах, в которых имеют место заболевания птенцов трихомонозом, следует периодически давать им с профилактической целью каждые 2 недели до 45-дневного возраста фуразолидон, метронидазол, энтеросептол и др.

СЛУЧНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛОШАДЕЙ

Случная болезнь (дурина, подседал) — болезнь однокопытных, вызываемая жгутиковым простейшим *Trypanosoma equiperdum*, характеризуется хроническим течением, поражением половых органов, появлением отеков, а затем парезов и параличей.

Возбудитель болезни. *Trypanosoma equiperdum* относится к семейству *Trypanosomidae*, классу *Kinetoplastidea*. Паразит имеет лентовидную форму, тело удлиненное с острыми концами, его длина — 22–28 мкм. Тело покрыто пелликулой и состоит из ядра, цитоплазмы, кинетопласта и жгутика, окаймляющего ундулирующую мембрану (рис. 89, цветная вклейка). Локализуется в капиллярах слизистой оболочки половых органов. Восприимчивы однокопытные. В исключительных случаях заражаются собаки.

Эпизоотология. Случная болезнь распространена во многих странах Азии, Африки, Европы и Америки.

В естественных условиях заражение происходит во время случки и при искусственном осеменении спермой, содержащей

возбудителя. Возможно заражение жеребят, которые облизывают пораженные органы кобылы или даже с молоком. Не исключено заражение через предметы ухода или различные инструменты (влагалищное зеркало, искусственная вагина, мочевого катетер и др.).

Болезнь протекает в виде спорадических случаев или как энзоотия. Она может быть диагностирована в любое время года.

Патогенез. Размножение трипаносом происходит в слизистой оболочке половых органов, в крови их обнаруживают очень редко. Паразиты вырабатывают токсин (трипанотоксин), который вызывает поражение нервной системы, в результате чего и наблюдаются соответствующие клинические признаки — парезы и параличи. Не исключена и иммунопатологическая природа многих нарушений в центральной и периферической нервной системе, в том числе и демиелинизация нервного волокна. В критических случаях преобладают явления хронического васкулита и тяжелые формы менингоэнцефалитов при малой паразитемии, что подтверждает не прямое токсическое воздействие на ткань, а развившуюся реакцию антиген-анти-тело.

Многие исследователи отмечают антигенную изменчивость трипаносом. Известны два вида трипаносомных антигенов: антигены, не изменяющиеся на ранних стадиях паразитемии, и антигены, изменяющиеся по мере развития инвазии. Появление антигенных вариантов находится в прямой зависимости от возникновения паразитарных рецидивов. При этом каждая популяция паразитов стимулирует образование специфических антител. У животного, зараженного патогенными трипаносомами, в любой период инвазии сыворотка крови содержит антитела к ранее появившимся, но не к последующим образовавшимся антигенным вариантам паразита.

Клиническое проявление. Инкубационный период при случайной болезни продолжается от 3 недель до 3 месяцев. Клинические признаки развиваются в определенной последовательности, их условно можно разделить на три периода.

В первый период у заболевших жеребцов появляется отек препуция, который переходит на мошонку и половой член; у

кобыл — отек половых органов, вымени, переходящий на живот (наличие «бруса»). Места отека холодные и безболезненные. При проводке отеки не исчезают. Наблюдаются гиперемия слизистых оболочек половых органов и слизистое истечение из них. Одновременно можно заметить более частое болезненное мочеиспускание; у жеребцов нередко наблюдается частая эрекция полового члена, а у кобыл — состояние ложной охоты. Затем на коже и слизистых оболочках половых органов появляются узелки, язвочки, на месте заживления которых образуются беспигментные пятна (депигментация), особенно заметные на вульве у кобыл. Депигментация является характерным, но не специфическим признаком.

Общее состояние заболевших животных в период, который продолжается в течение 1 месяца, обычно удовлетворительное, у некоторых наблюдается кратковременное повышение температуры тела. Во второй период у части лошадей можно наблюдать повышенную чувствительность кожи, животные не допускают чистить себя и даже прикасаться к коже. На теле временами появляется сыпь в виде крапивницы. В области крупа, по бокам груди и живота образуются круглые или кольцевидные припухлости, так называемые таллерные бляшки, размером от 4 до 20 см. Характерно их внезапное появление и исчезновение. У части лошадей наблюдают сухой кашель, конъюнктивит, кератит, повышение температуры тела. Чаще во второй период беременности кобылы abortируют.

Третий период характеризуется истощением больных, атрофией мышц крупа, появлением парезов и параличей. Часто наблюдают односторонний паралич лицевого нерва — свисает одно ухо, искривляются губы, паралич полового члена. Бывает парез языка и глотки. При поражении спинного мозга лошадь хромает на одну или обе, обычно задние ноги, спотыкается, на зацеп становится и как бы приседает (рис. 4.46). Отсюда возникло и другое название болезни — подседал. Лошадь больше лежит, с трудом встает, наступает паралич и животное гибнет.

Болезнь обычно протекает хронически (1–2 года), 30–50 % заболевших гибнет. Острое течение чаще наблюдается у высокопородистых лошадей.



Рис. 4.46. Хромота лошади («приседание»)

Патологоанатомические изменения. При патологоанатомическом вскрытии обнаруживают дегенеративные изменения в сердечной мышце, мышцах крупа и задних конечностей, в поясничной и крестцовой областях спинного мозга. В последнем случае границы красного и серого вещества мозга сглажены. Другие изменения менее характерны.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, микроскопических и серологических исследований. Для микроскопического обнаружения трипаносом берут соскобы с пораженных слизистых оболочек половых органов и пунктат (сукровицу) из краев таллерных бляшек. Соскобы делают уретральной ложкой или даже краем предметного стекла, а для получения пунктата делают укол иглой или надрез скальпелем. Исследуют методом раздавленной капли или из соскоба. Приготавливают тонкие мазки и окрашивают их по методу Романовского. Из серологических методов для диагностики случной болезни используют РСК, РДСК, НРИФ, РСКК и др.

Лечение. При лечении хороший результат дают *наганин* в дозе 0,1–0,15 г/ 10 кг живой массы и *азидин* – 0,035 г/ 10 кг живой массы.

Профилактика. Ранее существовавшая стратегия борьбы со случной болезнью лошадей, базирующаяся на химиопрофилактике и лечении больных животных, себя не оправдала.

Все взрослое поголовье лошадей, ослов, мулов неблагополучного хозяйства подвергают клиническому осмотру и дважды серологическому исследованию. Больных животных убивают, а подозрительных по заболеванию содержат изолированно.

но и вновь исследуют серологическим методом с интервалом 30 дней до получения 2-кратного отрицательного результата по группе.

ГИСТОМОНОЗ ПТИЦ

Гистомоноз (histomonosis) (энтерогапатит, «черная голова») – протозойная болезнь индюшат, цыплят, цесарят и некоторых диких птиц, которая характеризуется гнойно-некротическим воспалением слепых кишок и очаговыми повреждениями печени. Она также описана у утят и гусят.

Возбудитель болезни. Жгутиковый паразит *Hystomonas meleagridis*, который относится к семейству *Trichomonadidae*. Он имеет в своем развитии две фазы (жгутиковую и амебовидную). Жгутиковые – круглой формы, размером 12–21 мкм. Имеют 1–4 жгутика, которые выходят в виде пучка или по одному. Аксостиль, ундулирующая мембрана и цитостом отсутствуют.

Развитие возбудителя. Амебовидных паразитов находят в поврежденных тканях больных птиц и связывают с инвазионным периодом жизни паразита. На инвазирующей стадии они активно поселяются в ткани при помощи псевдоподий, которые проникают в межклеточное пространство. Там они активно размножаются двойным делением. Гистомонады растут на искусственных средах. Они являются факультативными анаэробами. Гистомонады быстро гибнут во внешней среде, при высушивании и под влиянием дезинфицирующих средств. Однако в яйцах гетеракисов могут сохраняться долгое время.

Эпизоотология. Гистомоноз встречается повсеместно. Экономический ущерб большой из-за смертности заболевших. Гибнет около 70 % больного молодняка птиц, уменьшается яйценоскость, снижается качество мяса. Болеет молодняк птиц в возрасте от 2-недельного до 2–3-месячного возраста. Обычно болезнь возникает в середине или конце лета. Осенью и зимой может болеть взрослая птица, особенно при плохих условиях содержания.

Важным эпизоотологическим фактором является продолжительное сохранение яиц гетеракисов во внешней среде, в которых могут быть гистомонады.

Выгульные площадки загрязняются яйцами гельминтов, которые попадают со сточными водами, с пометом и т. д. Имеются сообщения о том, что переносчиками гистомонад могут быть дождевые черви, а также кузнечики. Повреждают гистомонады в первую очередь слизистую оболочку слепых кишок, затем мигрируют в железистый желудок и другие органы. Слизистая оболочка кишечника воспаляется, а в дальнейшем некротизируется в результате разрушения ткани под воздействием ферментов паразита. Гистомонады могут быстро проникать в толщу кишечной стенки, повреждать мышечные слои и серозную оболочку. В результате нарушается барьерная функция кишечника. В связи с повреждением серозной оболочки тонкого кишечника и развитием слипчатого воспаления работа пищеварительного тракта нарушается еще больше. Из него гистомонады через воротную вену попадают в печень, вызывая развитие некротических очагов в размерах от микроскопических до горошины и лесного ореха. У больной птицы нарушается обмен веществ, особенно уменьшается количество общего белка сыворотки крови, альбуминов. Исчезает гликоген в печени, сердечной и грудной мышцах. В связи с этим некоторые исследователи считают, что непосредственной причиной смерти молодняка птиц является гипогликемия.

Патогенез. Гистомонады выделяют протеолитические ферменты, которые способствуют перевариванию тканей хозяина. Слизистая оболочка кишечника на месте прохождения паразита воспаляется и в дальнейшем некротизируется. В стенку кишечника паразиты проникают даже под серозную оболочку. Из пораженного участка они по брыжеечным сосудам попадают в печень. Клетки печени воспаляются, разрушаются и образуют некротические очаги от невидимых точек до размеров лесного ореха или горошины. Нарушается пищеварение. У больных птиц уменьшается количество белка в сыворотке крови. Происходят значительные изменения в обмене веществ.

Иммунитет. Антитела в сыворотке крови индюшат появляются не ранее 8–11-го дня болезни. Они выявляются реакцией преципитации, которая через несколько недель исчезает, но иммунитет к реинвазии сохраняется.

Клиническое проявление. Инкубационный период составляет 7–30 дней. Болезнь может протекать сверхостро (молние-

носно), остро и хронически. Молниеносное течение бывает редко. При остром течении у молодняка наблюдается снижение аппетита. Больные птицы мало двигаются, угнетены. Они собираются в кучки. Через 2–4 дня наблюдается общая слабость, оперение теряет блеск, крылья свисают. Быстро проявляется понос, фекалии неприятного запаха, светло-желтого, затем зеленоватого или бурого цвета.

С развитием болезни птицы слабеют, становятся истощенными. Наблюдаются застойные явления, кожа головы становится темно-синюшной. Температура тела до конца болезни понижается на 1–2 °С. Могут быть продолжительные конвульсии. Смерть наступает через 1–3 недели. У взрослых птиц болезнь протекает хронически. У них наблюдаются общая слабость и истощение. В некоторых случаях они выглядят здоровыми, но периодически возникают приступы болезни.

Патологоанатомические изменения. При исследовании у павших птиц обнаруживают увеличение слепых кишок. Просвет кишечника заполнен творожистой массой. После его выделения открываются язвы на слизистой оболочке. Нередко может быть фибриновый перитонит в результате воспаления серозной оболочки кишок. Печень увеличена в размерах, на ее поверхности видны узелки серо-бурого цвета. Одни из них находятся в паренхиме, другие – на поверхности. При разрезе узелков видна творожистая масса (рис. 4.47).



Рис. 4.47. Печень птицы при гистомонозе

Диагностика. Диагноз ставят с учетом клинических признаков болезни, эпизоотологических данных и результатов исследований на наличие гистомонад. Чтобы найти возбудителя болезни, берут содержимое пораженных слепых отростков или соскобы со слизистой оболочки и просматривают в темном поле микроскопа или путем фазово-контрастной микроскопии. Материал исследуют в препарате «висячая капля». Из него можно приготовить мазки и окрасить по Романовскому, а также сделать посевы на искусственные среды.

Дифференцируют гистомоноз от эймериоза, трихомоноза, туберкулеза, лейкоза, колибактериоза.

Лечение. При появлении болезни птице назначают *метронидазол* (трихопол) в дозе 0,05 % к корму в течение 5–7 дней (не более 9), а затем с профилактической целью – в половинной дозе.

Нитазол (*энгиптин А*, *ацинитрозол*) в дозе 1 % к корму не более 5 дней, затем продолжают скармливать по 0,3 %.

Гистомон (*нифурсол*) – 0,2 % с кормом в период возможного заражения.

Фуразолидон – в дозе 0,2–0,4 г/ 10 кг живой массы с кормом.

Молодняку 9–11-недельного возраста назначают *фенотиазин* в дозе 0,5 г на птицу в течение двух дней. Затем применяют *кокцидиовит* в дозе 0,12 г/л воды в течение 10 суток.

Профилактика. Для профилактики гистомоноза молодняк выращивают изолированно от взрослой птицы. Для содержания его лучше использовать сетчатые полы. Важно, чтобы индюшата, цыплята, утята, гусята получали полноценный корм и необходимое количество витаминов. Для химиофилактики гистомоноза ряд исследователей успешно применяли энтеросептол (0,02 г/кг с кормом), фуразолидон (0,006 г на птицу) с кормом. Важно своевременно проводить дегельминтизации против гетеракидоза и других инвазионных болезней.

4.2.4. Заболевания, вызываемые инфузориями

Инфузории относятся к типу *Ciliophora*. Из всех простейших они построены наиболее сложно. Большинство из них входят в класс *Ciliata*. Он включает несколько отрядов. В одном из них (отряд *Spirotricha*) имеются паразиты свиней (балантидии). Среди инфузорий много паразитов разных видов рыб.

БАЛАНТИДИОЗ СВИНЕЙ

Балантидиоз (*balantidiosis*) – протозойная болезнь свиней, которая характеризуется повреждением толстого кишечника, в результате чего развиваются поносы, истощение и наступает гибель животного.

Наиболее восприимчивыми к нему поросята отъемного возраста, но могут болеть и свиньи других возрастов. Между тем имеются случаи заболевания балантидиозной болезнью человека, крупного рогатого скота, кроликов. Балантидии выявлены у обезьян, морских свинок, крыс, птиц, черепах, лягушек.

Болезнь наносит большой ущерб из-за снижения упитанности больных и переболевших животных, гибели, особенно поросят-отъемышей, потери на проведение лечебно-оздоровительных мероприятий.

Возбудитель болезни. Простейшие инфузории двух видов: *Balantidium suis* и *Balantidium coli*, которые относятся к семейству *Bursaridae*. Вопрос о роли *B. coli* в патологии свиней достаточно не изучен. Однако оба вида морфологически очень похожи. Балантидии могут находиться в двух формах: вегетивной (трофозоиты) и цистированной (рис. 4.48). Вегетивные балантидии имеют овальную или яйцевидную форму размерами 40–150 × 20–70 мкм, внутри находятся два ядра: макро- и микронуклеус.

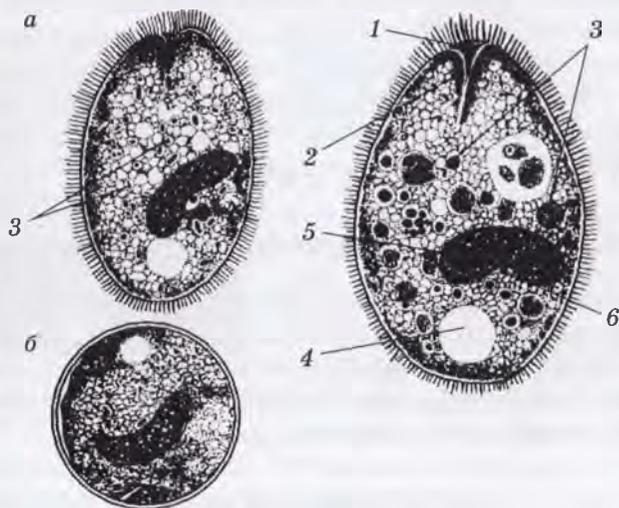


Рис. 4.48. Балантидии:

a – вегетивная форма; 1 – цитостом; 2 – цитофаринкс;
3 – пищеварительная вакуоль; 4 – выделительная вакуоль;
5 – макронуклеус; 6 – микронуклеус; б – инцистированная
балантидия

Тело паразита покрыто ресничками, которые обеспечивают движения и возможность проникать в слизистую оболочку и даже в подслизистый слой (рис. 4.49). На переднем конце расположен цитостом, на заднем — цитопиг (отверстие для выделения экскретов). В цитоплазме имеются также пищеварительные вакуоли.



Рис. 4.49. Балантидии в стенке кишечника

Цисты имеют круглую форму, покрыты двухконтурной оболочкой, неподвижные.

Эпизоотология. К балантидиозу восприимчив молодняк животных, в основном поросята-отъемыши, однако могут болеть как взрослые свиньи, так и поросята в конце подсосного периода. Источником заражения являются больные и переболевшие животные — носители балантидий, что широко распространено в свиноводческих хозяйствах.

Возникновению балантидиоза способствуют содержание животных в сырых, грязных помещениях, неполноценное кормление, нарушение микроклимата в помещениях, неправильное отнятие молодняка. Перевод поросят на концентратный тип кормления, добавление в рацион молочных продуктов приводит к резкому снижению количества балантидий в кишечнике животных.

Балантидиоз часто протекает в виде смешанной инвазии с гельминтозами и протозоозами, а также с инфекционными болезнями. Заражение балантидиями происходит при поедании корма, питье воды, в которых находятся цисты балантидий. Они могут попадать в организм животного также с навозом,

навозной жижей. В кишечнике из цист образуются вегетативные формы. Поросята могут заражаться при сосании больных свиноматок соприкосновении с зараженными предметами внешней среды. Механическими переносчиками могут быть серые крысы, дикие свиньи, а также свинарки и другие работники свиноферм.

Патогенез. В кишечнике свиньи балантидии часто ведут комменсальный образ жизни. При нарушении режима содержания (скученность, влажность), кормления, при различных стрессах (отнятие от матерей) паразиты внедряются в слизистую оболочку кишечника. В местах внедрения возбудитель размножается, чем стимулирует воспалительный процесс. Здесь же появляются кровоизлияния и поверхностные эрозии, которые осложняются микрофлорой. В результате нарушения секреторной и моторной функций кишечника развивается интоксикация и наступает гибель животного.

Иммунитет. Не изучен. Невосприимчивость подсосного молодняка, вероятно, можно объяснить наличием соответствующих антител в молоке матери.

Клиническое проявление. Балантидиоз протекает остро, подостро или хронически, а также латентно. Инкубационный период продолжается 8–10 дней. Клинические признаки зависят от возраста животного, а также от условий содержания, кормления, наличия других болезней. Наиболее тяжело балантидиоз протекает у молодняка отъемного периода. Болезнь начинается как острый колит, постепенно в патологический процесс вовлекается тонкий кишечник и желудок с развитием в них воспаления. Продолжается болезнь 15–23 дня, но при рациональном кормлении (включение в рацион кормов, богатых углеводами) эти сроки сокращаются.

Острое течение иногда протекает быстро и заканчивается выздоровлением, особенно у упитанных поросят. Однако чаще наблюдается очень тяжелое течение болезни. У больных ухудшается аппетит, увеличивается температура тела на 1–1,5 °С. Основным клиническим признаком болезни является понос. Фекалии водянистые, содержат много слизи, нередко с примесью крови. Содержимое кишечника выделяется произвольно, имеет темно-бурый цвет. Увеличиваются угнетенность, жажда, может быть рвота. Больные поросят становятся вялыми,

анемичными, больше лежат на подстилке. Наблюдается резкая болезненность в области живота. Больные поросята быстро худеют и до конца болезни истощаются, отстают в развитии (рис. 4.50). Температура тела может понижаться до 36–37 °С. При исследовании фекалий больных поросят обнаруживают большое количество вегетативных форм балантидий. Значительное количество поросят может погибнуть, особенно без принятия своевременных радикальных мер по лечению животных и улучшению санитарно-гигиенических условий содержания и организации диетического кормления.

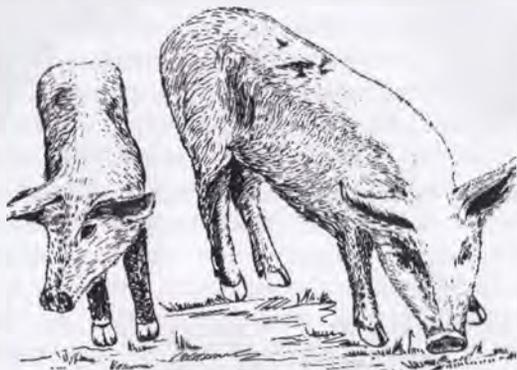


Рис. 4.50. Поросята одного возраста.
Слева – больной балантидиозом

У некоторой части поросят болезнь переходит в подострое или хроническое течение. При этом болезнь может продолжаться до 2 месяцев и более. У больных животных наблюдаются периодические поносы, плохой аппетит, температура тела может увеличиваться. Животные анемичны, отстают в развитии. Их, как правило, выбраковывают и отправляют на убой.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения у погибших поросят – в кишечнике, особенно толстом. При остром течении болезни (3–10 суток) слизистая оболочка толстого кишечника покрыта слизью, покрасневшая, складчатая (рис. 4.51). Солитарные фолликулы, пейеровы бляшки увеличены в размерах. Похожие изменения могут быть и в тонком кишечнике, но выражены слабо. В некоторых случаях видно интенсивное покраснение, отечность и утолщение слизистой обо-

лочки дна желудка (рис. 4.52). Лимфатические узлы – брыжечные, портальные, околожелудочные – увеличены и изредка с наличием под капсулой розовой или красной каймы. Селезенка увеличена, пульпа темно-вишневого цвета. Легкие в состоянии гиперемии и отека. Кровеносные сосуды головного мозга и его оболочек наполнены кровью, хорошо видны маленькие сосуды.



Рис. 4.51. Геморрагический колит у поросенка, погибшего от балантидиоза



Рис. 4.52. Геморрагическое воспаление желудка при балантидиозе

При подостром и хроническом течении слизистая оболочка слепой и ободочной кишок покрыта серо-белой или отрубевидной массой некротического детрита, который легко снимается.

У некоторых животных эти наложения могут быть более массивными. Однако они легко снимаются в отличие от поражений при сальмонеллезе. В желудке и тонком кишечнике имеются изменения, характерные для гастроэнтеритов. Лимфатические узлы (брыжеечные, порталные, околопочечные) незначительно увеличены в объеме, плотные, на разрезе — мозговидные. Селезенка может быть несколько увеличена в объеме, плотная, но чаще без видимых изменений. Печень полнокровная, неравномерно окрашена, дряблая. Почки без видимых изменений. Сердце увеличено за счет дилатации сердечных полостей, миокард дряблый, на разрезе — серого цвета. Легкие серо-красного цвета, с поверхности стекает пенная жидкость.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических и патологоанатомических признаков, а также результатов исследования фекалий, содержимого толстого кишечника свиней методом нативного мазка.

Диагноз считается установленным, если у свиней обнаруживают характерные симптомы болезни, при вскрытии павших животных отмечают характерные патологоанатомические изменения в органах, а при микроскопическом исследовании фекалий находят значительное количество балантидий, а также исключают другие болезни (трепонемоз, эймериоз, трихомоноз, сальмонеллез, вирусный гастроэнтерит, кормовые отравления).

Лечение. Для лечения больных поросят применяют много лекарств, но немногие из них дают хороший эффект, чего можно добиться при комплексном проведении лечебно-профилактических мероприятий.

Ветдипасфен — комбинированный препарат, который содержит одинаковое количество дегидрострептомицина, парааминосалицила (пасамицин), дибиамицина и феноксиметилпенициллина. Обладает широким спектром антимикробного действия. Применяют групповым методом с кормом в дозах: поросятам до 30 дней — 0,125 г на животное; поросятам от 31 до 60 дней — 0,250; от 61 до 120 дней — 0,375; старше 120 дней — 0,725 г. Дают препарат 1 раз в день в течение 3 дней подряд. Через 7–8 дней курс лечения повторяют.

Тилан относится к группе антибиотиков. Применяют с кормом в дозе 0,0125 г/ 10 кг живой массы животного 2 раза в

день в течение 3 дней подряд. После 3-дневного перерыва курс лечения повторяют.

В последнее время вместо тилана широко назначается *фармазин*. При тяжелом течении болезни фармазин рекомендуются применять по рецепту (по А. И. Ятусевичу, 1989): из порошка делают 3%-й водный раствор. Затем его вводят внутримышечно пороссятам (в зависимости от возраста) в следующих дозах: до 10 дней – 2,0 мл, до 30 дней – 5–6, до 60 дней – 8,0–10,0 мл.

Метронидазол (трихопол) обладает широким спектром антипротозойного действия. Согласно инструкции по его применению препарат назначают 2 раза в день 3 дня подряд в дозах: пороссятам массой 5–40 кг – 0,25 г, пороссятам массой более 40 кг – 0,5 г. Курс лечения повторяется через 7–10 дней. Как показали исследования, метронидазол лучше применять, дозируя его по 0,015 г/кг живой массы внутрь 2 раза в день в течение 3–4 дней. Если животное отказывается от корма, то лекарство можно применять внутримышечно.

Нифулин – комплексный препарат, который состоит из нимазола, фуразолидона, хлортетрациклина гидрохлорида и кальция карбоната. Обладает антимикробным действием и подавляет развитие некоторых простейших. Применяют групповым методом 2 раза в день в дозе 5 кг на 1 т корма 7-дневным курсом.

Фуразолидон применяют с кормом пороссятам-сосунам – 0,1 г, пороссятам-отъемышам – 0,3, взрослым свиньям – 0,5 г на животное внутрь 2 раза в день 5-дневным курсом.

Хиниофон (ятрен) содержит около 25–26 % йода. Назначают в дозе 0,5 г/ 10 кг живой массы 2 раза в день 3 дня подряд. После 3–5-дневного перерыва курс лечения повторяют.

Йодиол – жидкость, которая обладает широким спектром действия. Применяют внутрь 2 раза в день 7–10 дней подряд: пороссятам до 4-месячного возраста – 3,0–15,0 мл, старше 4 месяцев – 2,0–25,0 мл на прием. В тяжелых случаях применяют комбинированное лечение несколькими препаратами. Вместо питьевой воды больным пороссятам можно назначить йодированное молоко, которое готовят по рецепту: йод кристаллический – 1,0 г, калия йодида – 1,5 г, вода – 150,0 мл. Полученный раствор вливают в 3 л молока или обрат, подогретого до 60 °С, и выпаивают вместо питьевой воды. В период лечения улучшают

кормление, применяют легкоусвояемые корма, добавляют молоко.

Профилактика. С целью предотвращения заболевания свиней балантидиозом необходимо строго соблюдать санитарно-гигиенические правила в помещениях, не допускать резкой смены рационов кормления. При завозе свиней из других хозяйств их содержат в карантине в течение 30 дней и исследуют на наличие этих простейших. При выявлении животных – носителей балантидий все завезенным животным назначают один из ранее указанных препаратов с профилактической целью. При составлении планов противопаразитарных мероприятий предусматривают исследование животных на балантидиоз в следующие сроки: поросят-сосунов – один раз в 3–4 недели; свиней ремонтного стада – один раз в 5–6 недель; свиноматок – за 2 недели до опороса; хряков – не менее 2 раз в год.

При заболевании свиней балантидиозом хозяйство в установленном порядке объявляется неблагополучным по этой болезни и в нем проводят следующие мероприятия: больных и подозреваемых в заражении животных изолируют и лечат; здоровых, которые не были в соприкосновении с больными, также подвергают лечебно-профилактическим обработкам; улучшают кормление животных, исключают углеводистые и богатые белком корма, хорошо очищают помещения от навоза, моют и дезинфицируют также кормушки, поилки и др.

Хозяйство считается благополучным по балантидиозу через 30 дней после клинического выздоровления больных животных.

4.2.5. Прокариоты и вызываемые ими болезни

АНАПЛАЗМОЗ

Анаплазмоз (anaplasmosis) – паразитарная болезнь крупного и мелкого скота, диких жвачных, которая характеризуется нарушением деятельности сердца, желудочно-кишечного тракта, явлениями анемии и лихорадки, атонией.

Возбудители болезни. *Anaplasma marginale* и *A. ovis* относятся к отряду *Rickettsiales*, типу *Protophyta*. Анаплазмы локализуются в эритроцитах жвачных. Вызывают у крупного

рогатого скота и овец анаплазмоз. Представители *A. marginale* паразитируют у крупного рогатого скота, *A. ovis* — у овец. Мелкий рогатый скот чаще болеет анаплазмозом в южных регионах СНГ. Установлены единичные случаи заболевания овец этой болезнью в Республике Беларусь.

У анаплазм не найдено настоящего ядра и органелл, свойственных простейшим. В мазках крови, окрашенных по Романовскому, анаплазмы имеют круглую форму и расположены по периферии эритроцитов (рис. 4.53; рис. 91, цветная вклейка). Иногда этих паразитов можно найти и в других органах. Размножаются анаплазмы простым делением. Кроме иксодовых клещей переносить их могут кровососущие насекомые (слепни, комары, мошки и др.).

Экспериментальным путем установлено, что в Республике Беларусь переносчиками анаплазм крупного рогатого скота являются мошки, а также иксодовые клещи *Ixodes ricinus* и *Dermacentor pictus* (В. М. Каплич и др.). Имеются сообщения о том, что таковыми могут быть также слепни семейства *Tabanidae*. Передача возбудителя от одного животного к другому возможна, кроме того, и при нестерильных инъекциях, кастрации, лечении и т. д.



Рис. 4.53. Анаплазмы в эритроцитах крупного рогатого скота

Эпизоотология. Болезнь встречается чаще летом и осенью, иногда и зимой, если животные имеют низкую резистентность, особенно при недостатке в рационе кобальта, йода, витаминов. Наиболее часто болеют беременные и высокоудойные коровы.

Процент заражения эритроцитов небольшой — 0,1–10 %, при искусственном инвазировании — до 50 %. В некоторых случаях может быть одновременное заражение бабезиями и анаплазмами. Известно, что возбудители пироплазмидозов строго специфичны к определенному виду животных, а анаплазмы та-

кими возможностями не обладают. Удалось инвазировать овец анаплазмами, найденными у крупного рогатого скота, и наоборот. Эти обстоятельства являются очень важными, потому что у овец анаплазмы могут сохраняться продолжительное время.

Первые случаи заболевания крупного рогатого скота анаплазмозом отмечаются через 1–2 недели после начала заболевания бабезиозом. Ранней весной при наличии большого количества иксодовых клещей первые случаи анаплазмоза наблюдаются в третьей декаде мая. Наибольшее количество заболеваний приходится на июнь. В августе их значительно меньше.

Патогенез. Под влиянием анаплазм нарушается гемопоэз, изменяется деятельность нервной системы, количество эритроцитов и гемоглобина снижается в 2–2,5 раза, в результате чего развивается гипоксия. Это приводит к еще большему нарушению деятельности нервной системы, возникновению параличей и парезов конечностей.

Клиническое проявление. Инкубационный период у взрослых животных продолжается 19–21 день, у молодых — до 28 дней (П. С. Иванова). Острый период болезни продолжается 7–15 дней и заканчивается медленной нормализацией функций организма и упитанности. Иногда можно наблюдать и очень тяжелое течение болезни молодняка, но это бывает редко. Чаще болеют в тяжелой форме взрослые животные.

Основные клинические признаки анаплазмоза — это угнетенное состояние животного, повышенная температура тела на 1,5–2 °С, лихорадка ремитирующего типа. Слизистые оболочки бледные, иногда желтушные, аппетит плохой. При движении животные шатаются. Увеличиваются лимфоузлы. Животные быстро худеют. Могут быть отеки век, подчелюстного пространства, иногда всей головы. При изучении мазков в крови установлены анизацитоз, пойкилоцитоз и полихромазия, а также базальная зернистость.

Следует иметь в виду, что изменения в крови наступают значительно раньше клинических признаков и паразитарной реакции.

Хроническое течение анаплазмоза характеризуется лихорадкой ремитирующего типа. У животных развивается атония преджелудков и кишечника. Животные постепенно худеют.

В местностях, где встречается и бабезиоз, нередко имеет место смешанное заболевание животных анаплазмозом и этой болезнью. В таких случаях болезнь протекает очень тяжело. Кроме ранее описанных клинических признаков, для таких больных характерна еще и гемоглобинурия.

После наступления видимого выздоровления количество эритроцитов и лейкоцитов еще долгое время остается пониженным, только через 2–3 недели оно начинает нормализовываться. Иногда могут быть рецидивы болезни, особенно тогда, когда переболевших животных плохо кормят, пускают в стадо сразу после исчезновения клинических признаков, если они делают длинные переходы со стадом. При этом они чаще всего гибнут.

Патологоанатомические изменения. При остром течении анаплазмоза выявляют анемию слизистых оболочек, иногда — их желтушность. Кровь, как правило, водянистая. Селезенка увеличена, края ее закруглены, пульпа повреждена, кашеобразная. Печень глинистого цвета. Почки увеличены в размерах, под капсулой мелкие кровоизлияния. Сердце увеличено, сердечная мышца бледно-серого цвета, имеет вид вареного мяса. Под эпи- и эндокардом — множественные точечные и полосчатые кровоизлияния. На слизистой оболочке сычуга и кишечника — мелкие кровоизлияния, книжка плотная и заполнена кормовыми массами. Легкие темно-красного цвета, отекающие, с кровоизлияниями.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов микроскопического исследования мазков крови и серологических исследований (РСК). Анаплазмоз необходимо дифференцировать от бабезиоза и лептоспироза.

Лечение. Для лечения больных животных применяют антибиотики тетрациклинового ряда, которые растворяют в 1–2%-м растворе новокаина и вводят внутримышечно 4–6 дней подряд в дозе 50–100 тыс. ЕД на 10 кг живой массы.

При сочетанном течении анаплазмоза с бабезиозом хорошим лечебным действием обладает имизол (имидокарб) по 0,1 мл/ 10 кг живой массы подкожно или внутримышечно. Можно применять азидин (беренил), гемоспоридин, димидин, но они не всегда дают хороший результат.

Сульфантрал, *сульфахлорпиридазин* назначают внутримышечно в дозе 0,03 г/ 10 кг живой массы в 20%-м растворе или *альбаргин* внутривенно в дозе 150,0–200,0 мл в виде 1%-го водного раствора.

Внутрь можно назначать *хлортетрациклин* (0,05–0,075 мг/ 10 кг живой массы), *биоветин* (0,25–0,30 г/ 10 кг живой массы) один раз в сутки.

Для выздоровления животного большое значение имеет симптоматическое и патогенетическое лечение (см. «Бабезиоз»). Больным животным дают мягкую зеленую траву или мягкое сено, брагу, молочную сыворотку.

Профилактика. В неблагополучных по заболеванию хозяйствах с профилактической целью животных летом обрабатывают акарицидными средствами против иксодовых клещей.

БОРРЕЛИОЗ (ТРЕПОНЕМОЗ, СПИРОХЕТОЗ) СВИНЕЙ

Боррелиоз (borreliosis) – остро протекающая болезнь, которая характеризуется профузным поносом с примесью крови и слизи в фекалиях и некротическими изменениями в толстом кишечнике и желудке. Чаще описывается боррелиоз как трепонемозная дизентерия свиней.

К болезни восприимчивы в основном свиньи 2–3-месячного возраста, но могут болеть и взрослые животные.

Возбудитель болезни. В систематическом отношении боррелии относятся к типу *Protophyta*, отряду *Spirochaetales*, виду *Borrelia hyodisenteria*.

Для них характерно наличие гибкой ундулирующей спирали. Цитоплазма винтообразная, накручена около осевой нити. У некоторых экземпляров осевая нить состоит из нескольких фибрилл. Она является скелетом и органеллой движения. У них нет клеточной стенки, но сверху есть мембрана, которая видна только под электронным микроскопом. Настоящих жгутиков нет. Обладают способностью к движению. Окрашиваются по Романовскому, Морозову и Бури (рис. 4.54). Среди боррелий имеются как патогенные, так и не патогенные виды. Размеры их, по данным А. И. Ятусевича (1987), – 0,24–0,6 × 7,0–18,0 мкм. Количество завитков разное, чаще 8–12.



Рис. 4.54. Боррелии из мазков содержимого толстого кишечника (окраска по Бури $\times 900$)

Эпизоотология. Болезнь имеет широкое распространение почти повсеместно и наносит большой экономический ущерб. Он состоит из частого падежа свиней, снижения прироста живой массы. Переболевшие дизентерией свиньи пожизненно остаются носителями возбудителей этой болезни, а поэтому не могут использоваться для племенной цели. Они же и остаются основным резервуаром боррелий. Заражение происходит в основном алиментарно с кормом или водой, загрязненными слизисто-кровянистыми фекалиями, в которых находятся возбудители. Их может переносить обслуживающий персонал с предметами ухода и др. Наблюдается стационарность болезни, которая обусловлена широко распространенным явлением носительства боррелий переболевшими свиньями. Носителями боррелий могут быть и здоровые свиньи (до 20 %). Как правило, сначала появляются единичные больные. Если не проводятся меры по предотвращению распространения болезни, то уже через 3–5 дней она может наблюдаться почти у всех животных. Особенно большую опасность представляет собой боррелиоз на свиноводческих комплексах, которым переданы животные из неблагополучных по заболеванию хозяйств.

Клиническое проявление. Инкубационный период – 5–12 дней, иногда и более. Главный признак болезни – кровавый понос. Цвет содержимого кишечника, которое выделяется из него, становится красно-бурым, темно-вишневым. В фекалиях много слизи, кусочки слизистой оболочки кишечника. Свиньи отказываются от корма, апатичные, может повышаться темпе-

ратура тела на 0,5–1 °С. Поросята быстро худеют, не поднимаются на ноги. Гибнет около 40–50 % заболевших, иногда – до 85 %.

В стационарно неблагополучных по заболеванию хозяйствах болезнь характеризуется медленным течением. Наблюдаются продолжительные кровавые поносы, исхудание животных, которые, как правило, выбраковываются. Хроническое течение продолжается около 1–3,5 месяца. Животные дают слабые приросты массы, нередко наблюдается нарушение деятельности кишечника, поносы сменяются атонией. Подострое и хроническое течение отмечают у животных старших возрастов.

Патологоанатомические изменения. Трупы погибших свиней истощены, кожа имеет синеватый цвет, особенно около ушей, на животе, задняя часть тела загрязнена фекалиями. При остром течении болезни слизистая оболочка кишок и желудка красная, отечная, с единичными точечными и в виде полос кровоизлияниями. Они также могут быть в мезентеральных лимфоузлах, под эпикардом и эндокардом. На слизистой оболочке много слизисто-фибринозного экссудата. Содержимое толстого кишечника красно-бурого цвета.

При хроническом течении в толстом кишечнике имеют место геморрагическое воспаление слизистых оболочек и их некроз с наличием творожистого налета серо-белого или желто-красного цвета. Сначала некрозы могут быть на поверхности, а затем достигать серозной оболочки. Печень увеличена в размерах, поверхность ее бугристая, темно-бурого или красного цвета. Селезенка, как правило, в размерах не увеличена, но иногда под капсулой бывают кровоизлияния. В почках имеет место гиперемия, они темно-красного цвета.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических и лабораторных исследований. Из лабораторных методов применяют микроскопию в препарате «висящая капля» из содержимого толстого кишечника или из тканей подслизистого слоя. Материал отбирается в первые 30 мин после гибели животного. Можно использовать фазово-контрастную или люминесцентную микроскопию. Хорошо выявляются боррелии при исследовании мазков из толстого кишечника, окрашенного по методу Бури (черной тушью). Разработаны также методы посевов на искус-

ственные среды (триптозно-соевый агар и др.), серологические реакции.

Дифференцируют боррелиоз от чумы, вирусного гастроэнтерита, балантидиоза, кампилобактериоза, сальмонеллеза, колиэнтеротоксемии и др.

Лечение. Для лечения больных свиней в основном применяют *фармазин* в виде растворов внутрь или вводят внутримышечно. Растворяют 0,25–0,5 г лекарства в 1 л воды и дают животному в течение 3–5 дней. При тяжелом течении болезни фармазин вводят внутримышечно в виде 3%-го раствора в следующих дозах: поросётам до 10-дневного возраста – 2,0 мл; 10–30-дневного – 5,0–6,0 мл; 30–60-дневного и старше – 8,0–10,0 мл. Это лекарство можно применять одновременно с осарсолом.

Тилан (тилазин) применяют с кормом взрослым животным или с водой по 0,0125–0,025 г/ 10 кг живой массы 2 раза в день 3 дня подряд.

Метронидазол (трихопол) назначают в дозах, как и при балантидиозе, или вводят внутримышечно в виде 10%-го раствора на изотоническом растворе хлорида натрия – по 1,0 мл/ 10 кг живой массы 1–2 раза в сутки. Особенно эффективно применение лекарства свиньям, которые не принимают и корм, и воду.

Ветдинасфен назначают с кормом или водой по 0,125–0,725 г на животное в зависимости от массы один раз в день 3 дня подряд.

Нифулин назначают с кормом 2 раза в день 7 дней подряд по 5 кг на тонну корма.

Авиапен содержит бензилпенициллин калия в лактозе. Растворяют 10,0 г лекарства в 100,0 мл питьевой воды и дают поросётам по 1,0 мл раствора внутрь в течение 2–4 дней.

Микс-10 задают внутрь с кормом или с водой в течение 8–10 суток, прибавляя 3–4 кг препарата на 1 т корма.

Эмгал следует применять в смеси с кормом 3–4 дня по 4 кг на тонну корма.

Ригедазол гранулят 25% содержит действующее вещество – диметронидазол. Применяют его по 2–4 дня вместо питьевой воды в виде раствора, приготовленного с учетом 50,0–100,0 г лекарства на 100 л воды. Можно назначать это лекарство с кормом (1,0 г/ 10 кг живой массы поросётам).

МОФ содержит метронидазол, окситетрациклин и фуразолидон. Применяют для лечения свиней по 4 кг лекарства на 1 т корма в течение 5–10 дней.

Профилактика. После лечения организуют химиопрофилактику болезни, чтобы избежать рецидивов. Для этого применяют указанные препараты. Для профилактики боррелиоза необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила завоза и содержания свиней. Хозяйства, из которых завозят свиней для комплектования ферм и комплексов, должны быть благополучными по дизентерии. При поступлении животных на фермы их исследуют на наличие возбудителей этой болезни. Если среди свиней находят носителей возбудителей боррелиоза, то их направляют на убой. Помещения дезинфицируют 4%-м раствором натрия гидроксида, известью или 2%-м формальдегидом, 5%-м раствором дезанола. Особое внимание уделяют рациональному кормлению и содержанию животных. Нельзя допускать резкой смены рациона, нарушения технологии производства свинины. За животными следует вести клиническое наблюдение и своевременно выявлять больных животных. В последнее время в Беларуси и за ее пределами налажено производство и применение вакцины против этой болезни.

ТРЕПОНЕМОЗ КРОЛИКОВ

Трепонемоз (*treponemosis*) кроликов (спирохетоз) – хроническая болезнь, которая характеризуется поражением кожи в области наружных половых органов, ануса и других участков в виде папул, корочек. Чаще распространяется при случке.

Возбудитель болезни. *Treponema cuniculi* (*Spirocheta cuniculi*), длина которой варьирует от 7 до 30 мкм. В каждой трепонеме насчитывается 6–9 витков (реже 30), расположенных один от другого на расстоянии 1 мкм. Подвижность трепонем обеспечивается вращательными и ундулирующими движениями клетки. На искусственных питательных средах не культивируются. В обычных условиях вне организма трепонема очень быстро погибает.

Эпизоотология. Трепонемоз кроликов распространен повсеместно и поражает в обычных хозяйствах от 3–5 до 30 %, а иногда – даже более 90 % кроликов. К естественному и экспе-

риментальному заражению восприимчивы кролики и зайцы, к экспериментальному — мыши, крысы, морские свинки, хомяки. Источник возбудителя болезни — больные кролики, особенно самцы, которые заражают здоровых самок при половом акте. Болезнь может быть стационарной и приводить к повторному переболеванию кроликов.

Патогенез и иммунитет при трепонемозе кроликов изучены недостаточно.

Клиническое проявление. Инкубационный период продолжается 20–30 дней. Болезнь, как правило, начинается с легкой гиперемии и отечности препуция или больших срамных губ. Часто отмечают покраснение, отечность и покрытие ранками слизистой оболочки прямой кишки. Из пораженных органов выделяется серозно-слизистый или слизисто-гнойный экссудат, который содержит трепонемы. По краям воспаленного участка образуются мелкие узелки, которые переходят в кровоточащие язвочки. Сливаясь, они покрываются бурыми корочками. Иногда болезнь проявляется в виде 1–2 мелких, покрытых небольшими корочками эрозий в области гениталий. При сильной степени поражения воспалительные участки приобретают красновато-синеватую окраску, покрываются толстыми темно-бурыми корочками, что ведет за собой иногда закрытие полового отверстия у самок и фимоз у самцов. Кроме анально-генитальной области в воспалительный процесс втягиваются и другие участки кожи. На мордочке, в области век, на мошонке трепонемозные повреждения имеют вид папул, которые имеют тенденцию к бородавчатому разрастанию. Их величина колеблется от булавочной головки до крупной чечевицы.

Болезнь продолжается несколько месяцев или даже год и заканчивается выздоровлением.

Патологоанатомические изменения. При патологоанатомическом вскрытии трупов погибших кроликов находят повреждения влагалища, прямой кишки, кожи.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических признаков. В сомнительных случаях микроскопируют патологический материал из очага повреждения. Для этого удаляют часть корочек и из выступающей лимфы (особенно из первых ее капель) приготавливают мазки и окрашивают по методу Бури. Для обнаружения живых трепонем в неокрашенных

мазках используют конденсор темного поля. Трепонемоз кроликов следует отличать от пассулуроза, псороптоза, хориоптоза, саркоптоза и некробактериоза. Кожные изменения при трепонемозе кроликов напоминают поражения кожи, вызываемые травмой, грибами или эктопаразитами.

Лечение. При трепонемозе кроликов проводят лечение поврежденных участков.

Применяют препараты *висмута*, вводят 10%-ю масляную эмульсию салицилового висмута двукратно внутримышечно с 14-дневным интервалом в дозе 7,0–8,0 мл на 10 кг живой массы кролика (для приготовления эмульсии используют вазелиновое, подсолнечное или оливковое масло).

Применяют антибиотики пролонгированного действия (*бициллин-5* в суточной дозе 50–150 тыс. ЕД на 10 кг живой массы в течение 5–6 дней).

Профилактика. Для предотвращения трепонемоза кроликов следует строго выполнять ветеринарно-санитарные мероприятия. Необходимо проводить поголовный клинический осмотр кроликов перед каждой случкой. Всех больных и подозрительных в заболевании и заражении изолируют и подвергают лечению. Если таких животных обнаружено немного, они подвергаются убою.

Клетки дезинфицируют 1–2%-м раствором формальдегида или натрия гидроксида, 3%-м раствором лизола, 5%-м раствором креолина. Дезинфицируют все предметы ухода за кроликами (ведра, скребки и т. д.), спецодежду обслуживающего персонала.

Перемещение животных внутри фермы, а также ввоз и вывоз кроликов можно проводить по истечении 30 дней с последнего случая выздоровления и проведения заключительной дезинфекции.

Глава 5

АРАХНОЭНТОМОЛОГИЯ

5.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЧЛЕНИСТОНОГИХ И ИХ СИСТЕМАТИКА

Членистоногие (Arthropoda, греч. arthron – сустав + pus, podos – нога) – тип беспозвоночных животных с наружным хитиновым скелетом и разделенными на отдельные членики конечностями.

Тело членистоногих двусторонне-симметричное и состоит из сегментов, отделенных один от другого более мягкими оболочками. Количество сегментов – от 8 до 180. В отдельных случаях сегментация не выражена. У примитивных членистоногих каждый сегмент обеспечивается парой конечностей, которые выполняют различные функции: ног, щупалец и т. д.

В результате объединения ряд сегментов у высших членистоногих образуют разные отделы: голову, грудь, брюшко. Часто передние сегменты объединяются в так называемую головогрудь. Это хорошо видно по строению паукообразных.

Кровеносная система у членистоногих незамкнутого типа. У них имеется сердце в виде трубки, которое сокращается и этим обеспечивает движение крови (гемолимфы). Кровь желтого, красного или голубого цвета, содержит форменные элементы. Дыхание происходит с помощью специальных трубок – трахей, проникая во все ткани. У мелких членистоногих трахей может не быть, они дышат через кутикулу. У членистоногих, которые живут в воде, имеются жабры.

Нервная система членистоногих представлена окологлоточным нервным кольцом, соединенным с брюшной нервной цепоч-

кой. Роль рецепторов выполняют сенсиллы (одна или несколько клеток), расположенные под кутикулой. Импульс от сенсилл передается по нервному волокну к нервной системе, которая отвечает соответствующей реакцией на раздражение.

Глаза имеют простое или фасеточное строение. У многих видов членистоногих глаз нет. Питание у членистоногих различное. Паразитические виды питаются кровью или тканями хозяина.

Членистоногие раздельнополые, изредка – гермафродиты. Размножаются они в большинстве при внутреннем оплодотворении, но имеются виды, которые размножаются партеногенетически. Большинство видов откладывает яйца, и только некоторые из них рожают личинок.

Рост членистоногих происходит толчками по фазам развития, при линьках из личинок – в нимфу, из нимфы – в имаго – самца или самку. Этот процесс в каждой фазе сопровождается сменой кутикулы, гистолизом тканей и эмбриональным развитием следующей фазы. Такое преобразование в развитии членистоногих называется метаморфозом.

Тип членистоногих включает пять классов, из которых ветеринарная паразитология рассматривает три: *Arachnoidea* (паукообразные), *Insecta* (насекомые), *Crustacea* (ракообразные).

5.2. ВЕТЕРИНАРНАЯ АРАХНОЛОГИЯ

Ветеринарная арахнология (греч. *arachne* – паук, *logos* – наука, учение) – часть паразитологии, которая изучает возбудителей и болезни, вызываемые паукообразными.

В ветеринарной паразитологии из паукообразных важное значение имеют клещи, которые относятся к отрядам *Parasitiformes* и *Acariformes* и ведут паразитическую жизнь.

Паразитоформные клещи являются эктопаразитами, одновременно – переносчиками возбудителей инвазионных и инфекционных болезней. Акариформные клещи являются возбудителями чесоточных болезней. Некоторые клещи из этого отряда (орибатидные), которые населяют поверхностный слой почвы и принадлежат к сапрофитам, являются промежуточными хозяевами некоторых видов ленточных гельминтов.

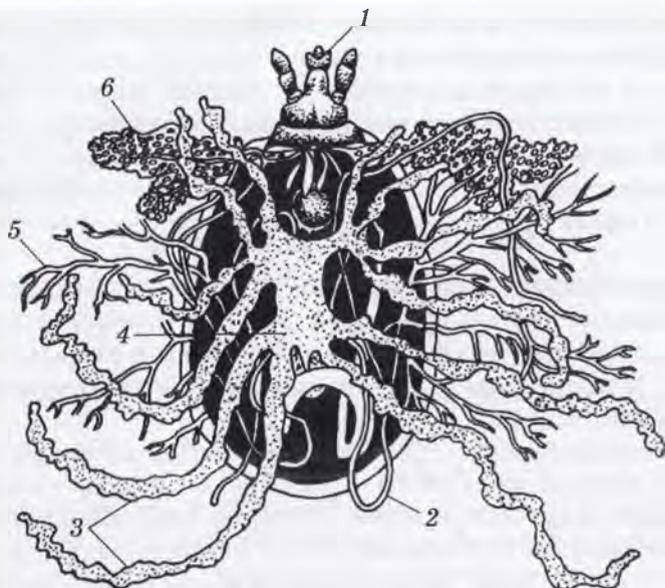


Рис. 5.1. Строение клеща (вскрытый *Ixodes ricinus*):
1 – хоботок; 2 – мальпигиевы сосуды; 3 – слепые отростки средней кишки; 4 – средняя кишка; 5 – трахея; 6 – слюнные железы

У паукообразных тело разделено на головогрудь и брюшко (у пауков) или цельное (у клещей), у них четыре пары ног (рис. 5.1).

5.2.1. Акариформные клещи

Отряд *Acariformes* (греч. *acari* – клещ + лат. *forma* – строение) объединяет две трети всех известных клещей, среди которых есть свободноживущие и паразитические виды. Тело клещей этого отряда разделено поперечной бороздой на два отдела: кратеросому, которая несет ротовой аппарат и две передние пары ног, и гистеросому, которая несет третью и четвертую пары ног, половое и анальное отверстия. На дорсальной и вентральной сторонах хитиновые щитки отсутствуют. Клещи дышат всей поверхностью тела. Кроме того, органы дыхания – стигмы – открываются у основания ног или ротового аппарата. Развитие включает следующие стадии: яйца, личинки, прото-

нимфохризалиды, протонимфы, телеонимфохризалиды, телеонимфы, имагохризалиды и имаго.

Отряд *Acariformes* включает подотряды: *Sarcoptiformes*, *Trombidiformes* и *Oribatei*. К подотряду *Sarcoptiformes* относят надсемейства: *Sarcoptidae* – саркоптитные (чесоточные) клещи; *Analgesoidea* – перьевые; *Tyroglyphoidea* – тироглифоидные клещи, которые живут в зерне, муке, сене и других кормовых продуктах, нередко вызывая пищевые отравления животных.

5.2.1.1. Саркоптозы

Саркоптозы (*sarcoptoses*) – чесоточные болезни млекопитающих, которые вызываются клещами рода *Sarcoptes* семейства *Sarcoptidae*.

Возбудители болезни. Клещи рода *Sarcoptes* являются возбудителями саркоптоза у свиней – *S. suis*, у крупного рогатого скота – *S. bovis*, лошадей – *S. equi*, собак – *S. canis*, у кроликов – *S. cuniculi* и т. д. По морфологическим признакам все виды клещей рода *Sarcoptes* похожи. Их тело шаровидное, длиной 0,25–0,5 мм, ноги короткие и толстые с колокольчикообразными присосками на длинных несегментированных стерженьках на первой и второй парах – у самок, на первой, второй и четвертой парах – у самцов. Ротовой аппарат грызущего типа, подковообразной формы (рис. 5.2).

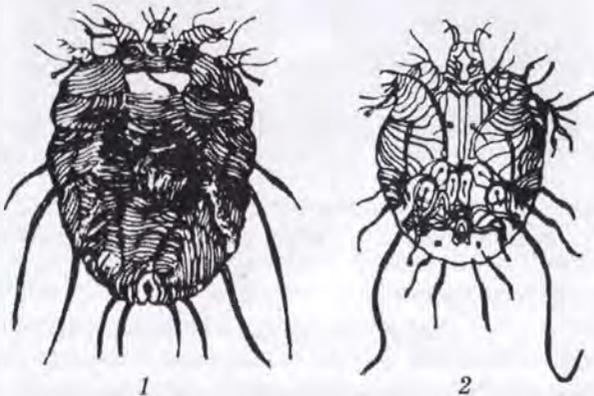


Рис. 5.2. Клещи рода *Sarcoptes*:
1 – самка; 2 – самец

Развитие возбудителей. Чесоточные клещи паразитируют в эпидермальном слое кожи. Самка под эпидермальным слоем делает ходы, в которых откладывает 40–60 яиц. Протонимфы выходят из яйцевых оболочек под эпидермальным слоем кожи. Со временем протонимфа переходит в эпидермальный слой, а нимфа (телеонимфа) попадает на поверхность. Самцы после выхода из оболочек телеонимф (хризалидная стадия) также оказываются на поверхности кожи, где и происходит оплодотворение самок на стадии телеонимфы. После оплодотворения телеонимфы переползают на другой участок кожи или попадают на другое животное. Здесь они в очередной раз линяют, превращаются в самок, делают ходы под эпидермальным слоем кожи и начинают откладывать яйца (рис. 5.3). Таким образом, на теле животного появляется новый участок поражения саркоптесами. Во внешней среде чесоточные клещи не размножаются, потому что они чувствительны к снижению температуры, влажности среды и могут без животного прожить не более 15 дней.

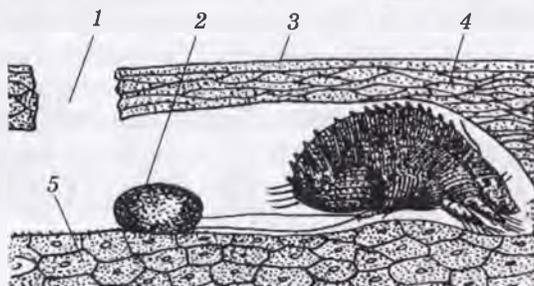


Рис. 5.3. Самка рода *Sarcoptes* и отложение яиц в эпидермальном слое кожи:

- 1 – вентиляционное отверстие; 2 – яйцо; 3 – поверхность кожи;
4 – роговой слой кожи; 5 – клетки зернистого слоя кожи

При переходе от специфического хозяина на тело неспецифического клещи не размножаются и вызывают болезнь – псевдочесотку.

САРКОПТОЗ СВИНЕЙ

Саркоптоз свиней – хроническая болезнь, которую вызывает клещ *S. suis*. Протекает болезнь с симптомами зуда, воспаления и образования складчатости кожи, исхудания животных.

Патогенез. Проникая в толщу эпидермиса, клещи раздражают нервные клетки. Травмируют базальную мембрану эпидермиса, в результате чего в воспалительный процесс втягиваются сосочковый и более глубокие пласты кожи. Животные расчесывают кожу, она утолщается, щетина выпадает, появляется складчатость, теряется эластичность.

Клиническое проявление. Первые клинические признаки саркоптоза свиней появляются через две недели после заражения. Это зуд в местах наиболее тонкой кожи (в области шеи, плеч, живота и паха). Зуд усиливается, если больные находятся в теплых помещениях, потому что повышается активность паразитов. Поврежденные участки кожи быстро увеличиваются в размерах за счет размножения клещей, которые могут распознаться по всему телу. На коже, в местах расселения клещей, появляется сыпь. В дальнейшем поврежденная кожа утолщается, теряет блеск, грубеет, собирается в складки, покрывается струпами и кровоточащими расчесами. Больные свиньи плохо поедают корм, худеют, резко отстают в росте и развитии (рис. 5.4).



Рис. 5.4. Саркоптоз свиньи

У старых свиноматок и хряков саркоптоз чаще протекает в форме ушной чесотки. Для этой формы характерно поражение внутренней поверхности ушных раковин и кожи около них (рис. 38, цветная вклейка).

Болезнь продолжается долгое время. Животное при этом плохо растет и развивается. У молодых поросят (возраст 3–6 месяцев) болезнь протекает по типу аллергической реакции с тремя периодами развития: бессимптомный период — от проникновения

в организм клещей до проявления первых признаков зуда; период начальной аллергической реакции – зуд; период клинических признаков – папулы, везикулы, корочки на коже, зуд. У свиней старше 6-месячного возраста саркоптоз протекает со слабо выраженными признаками. У старых свиней саркоптоз может выявляться при тщательном обследовании ушных раковин и участков кожи на внутренних поверхностях бедер, под лопатками и др.

САРКОПТОЗ ЛОШАДЕЙ

Саркоптоз лошадей – остро или хронически протекающая болезнь с симптомами зуда, воспаления кожи, выпадения шерсти и прогрессирующего исхудания, вызывается клещами рода *Sarcoptes*.

Эпизоотология. Саркоптесы лошадей паразитируют на ослух, мулах, могут временно находиться на крупном рогатом скоте и даже на человеке. Передача саркоптесов идет непосредственно при контакте животных, а также через упряжь, щетки, скрепки и другие предметы ухода.

Патогенез. Значительные повреждения кожи чесоточными клещами вызывают ее утолщение, образование складок, облысение. В результате нарушается кожное дыхание, возникает кислородная недостаточность, увеличивается теплоотдача. Все это ведет к нарушению функций других систем (центральной нервной, сердечно-сосудистой).

Клиническое проявление. Первые признаки саркоптоза у лошадей отмечаются обычно на голове, реже – на плечах и спине, там, где прилегает упряжь (рис. 5.5). В местах, где влажность кожи более высокая, появляются узелки, шерсть слипается и легко удаляется, животные ощущают зуд. Поражения распространяются на соседние участки кожи. Старые очаги определяются затвердением, шелушением, выпадением шерсти и складчатостью кожи. Участки тела, которые животное может чесать, сильно стертые, покрыты трещинами и гноиниками. Лошади беспокоятся, особенно в теплых конюшнях, после работы, что обусловлено повышением активности клещей в нагретой коже. Температура у больных повышается только при воспалении кожи, осложненном гнойным процессом. В летнее время животные истощены, у них задерживается линька. Процесс обычно протекает хронически.



Рис. 5.5. Саркоптоз лошади

САРКОПТОЗ СОБАК

Собаки чаще поражаются саркоптесами в области крупа, паха, мочек ушей. Животные ощущают сильный зуд, беспокоятся, чешут эти места. В местах поражения кожа покрывается отрубевидным налетом, появляются корочки, шерсть выпадает. Кожа становится сухой, много перхоти, появляются трещинки, в них заносится гноеродная микрофлора. У собак наблюдаются индивидуальную чувствительность. Так, например в одном приплоде заражаются не все щенки. Без лечения значительная часть собак худеет и гибнет (рис. 40, цветная вклейка).

Болезнь необходимо дифференцировать от других чесоточных болезней (например, демодекоз и хейлетиоз, рис. 42, цветная вклейка).

САРКОПТОЗ КОЗ

Вызывается видом *Sarcoptes caprae*. Болезнь часто встречается у домашних коз, болеют и дикие животные. Первоначальное поражение у коз выявляют на губах, ноздрях, ушах. В дальнейшем патологический процесс распространяется по всему туловищу. Кожа утолщается, становится складчатой, появляются трещины, струпья, шерсть выпадает. Животные худеют и гибнут.

САРКОПТОЗ КРОЛИКОВ И ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Саркоптоз кроликов вызывается видом *Sarcoptes cuniculi*, лисиц и песцов – *S. vulpis*. Заражение происходит при контакте здоровых животных с больными или через предметы ухода,

одежду обслуживающего персонала. Дикие лисицы могут заразиться чесоткой при заходе в «чужие» норы. На зверофермах инвазия может заноситься от больных саркоптозом собак, кошек. Немаловажную роль играют крысы.

Клиническое проявление. У кроликов саркоптемы первоначально поражают кожу головы, а затем расселяются по всему телу. Наиболее часто поражается кожа нижней части шеи, передних и задних ног, живота. У лисиц и песцов поражение саркоптемами сначала выявляется на лапках, затем поражается кожа головы, шеи, груди, хвоста и внутренней поверхности бедер (рис. 5.6). При поражении век наблюдается воспаление конъюнктивы.



Рис. 5.6. Лисица, больная саркоптозом

Диагностика. Проводится по клинической картине. Для того чтобы уточнить диагноз, берут соскоб на границе здоровой и поврежденной кожи и исследуют его под микроскопом. Чтобы просветлить корочки, соскоб помещают в 10%-й раствор натрия гидроксида или в керосин. Если в этих соскобах выявлены взрослые клещи, их личинки или яйца, то это является подтверждением саркоптоза.

Лечение. Лечить больных животных обычно начинают с обмывания теплой водой с мылом, чтобы лекарственные вещества могли лучше проникать в кожу и воздействовать на клещей.

Одним из эффективных средств считается гипосульфитотерапия. В кожу животных втирается 60%-й раствор гипосульфита при температуре 40–41 °С. После обсыхания на коже животного образуется беловатый порошкообразный налет. Тогда в эти места втирается теплый 5%-й раствор соляной кислоты. При

соединении гипосульфита с соляной кислотой образуется сернистый ангидрид и свободная сера, которые и убивают клещей. Такое лечение повторяется через 5–7 дней.

Больных молодых животных можно купать в ваннах, крупных обмывать разными растворами или эмульсиями. Наиболее часто используют эмульсию *линдана* или *обогащенного гексахлорана* с содержанием 0,06% гамма-изомера и 0,3%-го креолина. Свиной обрабатывают *0,5%-й эмульсией циодрина*, *0,5%-й эмульсией дикрезила*, *4–5%-й водной суспензией коллоидной серы*. Для локальной обработки кожи ушных раковин используют акарициды в аэрозольных баллонах, *0,05%-ю авермектиновую мазь*.

Хорошо действует *бутокс-50* (дельтаметрин), эктомин в разведении 1:1000. Его применение возможно и для лактирующих животных, потому что эти препараты не проникают в кровь.

Эффективен *ивермектин* в дозе 1,0 мл на 33 кг свиньям, 0,2–0,4 мл/ 10 кг живой массы собакам, 0,1 мл/ 5 кг живой массы кроликам.

Собак можно обрабатывать аэрозолями акродекса, циодрина, дерматозоля. Чтобы предотвратить слизывание препарата, на собаку надевают специальный ошейник.

При лечении кроликов, кроме перечисленных выше лекарств, применяют *мазь Гельмериха* (15,0 г серы коллоидной, 8,0 г углекислого калия, 20,0 г свиного несоленого жира), слабые концентрации *линдана* в форме мази на масле. Высоким лечебным эффектом обладают препараты из группы макроциклических лактонов (фармацин, универм, авермектиновая мазь и др.). Универм свиньям и крупному рогатому скоту скармливают в течение 7 дней.

Для лечения пушных зверей можно применять *гексалин* 6%, *гексатолин*, *активированный креолин* в форме 0,03% эмульсий, *ТАП-85* с содержанием 0,25–0,05 % гамма-изомера, 0,16% *дурсбан* и др.

Больным зверям перед купанием завязывают рот бинтом, а затем все тело (за исключением головы) погружают в ванну на 2–3 мин, делая при этом массаж. Голову погружают в ванну на несколько секунд. После купания у лисиц иногда бывает небольшая реакция (дрожание мышц, частая дефекация), которая быстро снимается подкожным введением *1%-го раствора сернистого атропина* в дозе 0,5 мл/кг массы. Обработку животных

при саркоптозах повторяют через 7–10 дней. Одновременно с лечением животного проводят дезакаризацию помещений, предметов ухода за животными. Применение продуктивным животным гексахлорановых препаратов прекращают за 2 месяца, хлорорганических соединений – за 15 дней и ивомека – за 28 дней до убоя животных.

Профилактика. Необходимо не допускать завоза в хозяйство инвазированных животных. Всех животных, завезенных из других хозяйств, следует выдерживать в карантине, обрабатывать в это время акарицидами. При обнаружении на коже животного облысений, чешуек, ранок делают соскоб и микроскопические исследования для исключения саркоптозной инвазии. При обработке животных акарицидами одновременно проводят дезакаризацию помещений и предметов ухода. В неблагополучных по заболеваемости хозяйствах запрещается перегруппировка животных.

5.2.1.2. Нотоэдроз (*notoedrosis*)

cat

Болезнь вызывается клещами рода *Notoedres*. Это мелкие клещи из семейства *Sarcoptidae*. Их размеры – 0,14–0,45 мм. По строению тела они похожи на саркоптегов. При этом клещи имеют несколько характерных отличий: анальное отверстие у самцов нотоэдрозов расположено на спине, а у самок и копулятивное отверстие находится на спине, что отличает их от саркоптегов. Ноги нотоэдрозов короче ног саркоптегов (рис. 5.7).

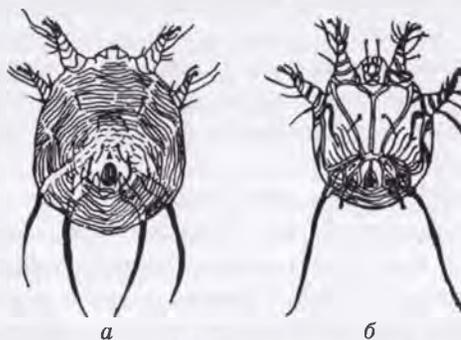


Рис. 5.7. Клещи рода *Notoedres*:
а – самка; б – самец

Болеют нотоэдрозом главным образом щенки собак, лисиц и котят. Болезнь начинает проявляться на коже головы, где возникают папулы и везикулы, которые затем покрываются чешуйками. У кошек появляется зуд, у собак он выражен меньше или его совсем нет. Шерсть в местах поражения выпадает. Кожа становится складчатой (рис. 5.8).



Рис. 5.8. Кот, больной нотоэдрозом

Диагностика. Ставят диагноз на основании микроскопического исследования соскобов кожи.

Лечение. При лечении кошек вначале моют водой с мылом, а затем пораженные места обрабатывают мазью *Гельмериха*, *стомазаном* 1:200, эмульсиями *бутокса* (1:1000), *эктомином* (1:100), *авермектиновой мазью*.

Собак, лисиц, кроликов лечат так же, как и при саркоптозе.

5.2.1.3. Псороптозы

Клещи семейства *Psoroptidae* по сравнению с клещами семейства *Sarcoptidae* более крупные. Паразиты живут на эпидермальном слое кожи. Это семейство включает три рода: *Psoroptes*, *Chorioptes*, *Otodectes*.

Клещи рода *Psoroptes* – накожные. Длина их тела – около 0,8 мм, форма овальная. **Хоботок** длинный, приспособленный для прокалывания эпидермиса и сосания лимфы. У самок

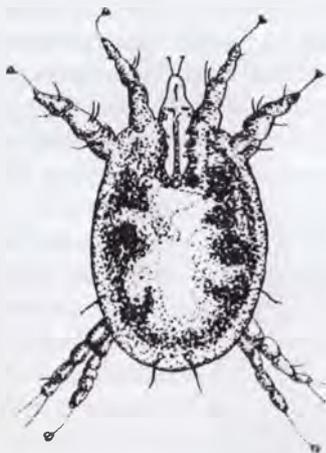


Рис. 5.9. Клещ рода *Psoroptes*

конусовидные присоски на длинных сегментированных стерженьках имеются на первой, второй и четвертой парах ног. На третьей паре по две щетинки. У самцов присоски расположены так же, как и у самок, только на четвертой паре ног они рудиментированы (рис. 5.9).

Накожные паразитируют у овец (*P. ovis*), у крупного рогатого скота (*P. bovis*), лошадей, ослов, мулов (*P. equi*) и кроликов (*P. cuniculi*).

Развитие возбудителей. Псороптесы размножаются только на теле животного, а во внешней среде они сохраняют жизнеспособность непродолжительное время. Развитие происходит стадийно: яйцо, личинка, протонимфа, телеонимфа, имаго. Продолжительность метаморфоза у самцов и самок псороптесов различная. При оптимальных условиях самцы развиваются в течение 14–16 дней, самки – 18–20 дней. Для развития личинок необходимо 3–6 дней, для протонимфы – 3–4 дня, для телеонимфы – 3–7 дней, а для превращения второй нимфы в имаго – 2–3 дня.

Оплодотворение у клещей происходит в два этапа. Сначала самец копулирует с телеонимфой, а затем она превращается в самку, которая оплодотворяется половыми веществами, введенными самцом в половое отверстие телеонимфы. Накожные при оптимальных условиях могут давать большое потомство. Каждая пара клещей в течение года дает многомиллионное потомство. Самки делают 3–4 яйцекладки, откладывая каждый раз по 40–60 яиц на поверхность кожи, прикрепляя их маточным секретом. Из яиц вылупливаются подвижные личинки, которые питаются в очаге выплода. Через некоторое время личинки теряют подвижность, переходят в протонимфохризолитную стадию, когда в них проходят гистолиз тканей почти всех систем и происходит процесс формирования первой нимфы (протонимфы). Первая нимфа – подвижная, активно питается. Затем у нее наступает пассивный период, когда происходит превраще-

ние во вторую нимфу (телеонимфу), из телеонимф образуются самцы и самки.

Жизнеспособность клещей во внешней среде сравнительно короткая – не более трех недель. Летом на пастбище они могут жить два дня.

ПСОРОПТОЗ ОВЕЦ

Псороптоз овец – остро или хронически протекающая болезнь, характеризующаяся зудом, выпадением шерсти и истощением. У молодых животных болезнь может заканчиваться гибелью. Вызывается клещом *P. ovis*.

Эпизоотология. Псороптоз овец является эпизоотической болезнью. Об этом свидетельствуют контагиозность возбудителя и возможность безграничного распространения. К псороптозу восприимчивы овцы всех пород, но чаще его диагностируют среди овец тонкорунных и полутонкорунных пород. Молодые животные в большей степени поражаются псороптесами по сравнению со взрослыми животными и болеют тяжелее. Источником возбудителя чаще всего бывают больные овцы. Средством передачи служат помещения, где содержались зараженные псороптесами животные, пастбища, если на них выпасались неблагополучные по псороптозу отары, а также предметы ухода, одежда обслуживающего персонала и т. д.

Патогенез. Ползая по телу животного, клещи раздражают кожные рецепторы и вызывают первичный зуд. Эти места животные хватают зубами, в результате чего ранят кожу и смачивают ее слюной. Это способствует большему активному распространению накожных клещей и расширению очага поражения. На месте проколов кожи хоботками клещей их слюна, попадая в ранки, раздражает нервные окончания. При этом возникает вторичный зуд, а с проникновением микробов – воспалительные явления. Выделение лимфы на местах поражения увеличивается. Она густеет, затем высыхает и вместе с омертвевшими клетками эпидермиса образует чешуйки. На этом месте выпадает шерсть.

Под воздействием веществ распада клеток кожи возникает расстройство и накопление физиологически активных веществ, которые раздражают сосудисто-тканевые рецепторы. Это ведет

к гиперемии кожи в очагах поражения, что вызывает изменения общего состояния животных и реактивности кожи. При этом эпидермис у животных неровной толщины. В одних местах он утолщен, в других отсутствует совсем. Роговой пласт сохраняется в каких-то местах в виде бляшек. У животных, излеченных от псороптоза, эпидермис обновляется почти полностью. Через некоторое время вырастает шерсть и возобновляется потовыделение.

Клинические признаки. Псороптоз овец протекает остро, хронически или бессимптомно.

Острое течение — инкубационный период продолжается около 10 дней. Первичные очаги зуда возникают на боках туловища и в области спины, крестца. Поражение псороптесами головы обычно не наблюдается, но если при обработке больных псороптозом овец голова не смачивается одной из акарицидных жидкостей, то клещей можно выявить и на голове. При осмотре места поражения в начале заболевания видны узелки, пузыри и папулы, а затем появляется на коже мазеобразная масса, которая при высыхании становится хрупкой (рис. 35, цветная вклейка). На этом месте выпадает шерсть. Обычно пучок выпавшей шерсти удерживается на поверхности руна. Образование новых очагов поражения происходит все быстрее, и через 2–3 недели повреждается все туловище. В более старых очагах отмечают облысение (рис. 5.10). В зависимости от состояния резистентности организма больные овцы быстро или медленно худеют и затем гибнут.



Рис. 5.10. Псороптоз овец

Хроническое течение у овец часто бывает в летнее время у ягнят, которые заразились от взрослых овец перед выгоном на пастбище. У ягнят шерсть короткая, и при нахождении на пастбище они подвергаются инсоляции, что задерживает развитие псороптесов. То же происходит и у взрослых овец после стрижки.

Наиболее характерные признаки при хроническом псороптозе — слабый зуд. В первичном очаге шерсть спутана, но она не выпадает. При пальпации этого места выявляется повышенная влажность. В дальнейшем, при приближении осени, когда шерсть начинает отрастать, развитие болезни ускоряется, и она принимает острое течение.

Бессимптомное течение наблюдают в пастбищный период. В это время резистентность овец повышается, меняется и состояние кожи. Она становится более плотной. Создаются условия, неблагоприятные для развития клещей, особенно после стрижки овец. В это время псороптесов можно выявить в складках кожи, особенно там, где она утолщена, и в надглазных ямках.

ПСОРОПТОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Эпизоотология. Псороптоз крупного рогатого скота встречается в разные сезоны года, но наибольшего распространения достигает в осенне-зимнее время.

Клиническое проявление отмечают с началом стойлового содержания. Этому способствует скученное содержание животных во влажных помещениях. Между животными разных возрастов псороптоз наиболее часто встречается у молодняка.

Течение болезни и ее распространение между животными зависят от качества кормления. Животные при хорошей упитанности, находясь в контакте с больными, часто остаются здоровыми. Весной отмечается постепенное затухание болезни, а в дальнейшем (летом) — исчезают ее клинические признаки.

В это же время создаются плохие условия для развития клещей (сухая погода, воздействие солнечных лучей, уменьшение влажности кожи после линьки, повышение резистентности организма и т. д.). Клещи мигрируют в места, недоступные для проникновения солнечных лучей: в околхвостовые складки

кожи, ушные раковины, область мошонки, промежности. Здесь они сохраняются и не вызывают значительных признаков болезни. Такие животные – скрытые носители инвазии клещей и при благоприятных условиях для паразитов являются источником заражения. Кроме контактного заражения, большое значение имеют и вторичные факторы. Необезвреженные здания, выгульные площадки, транспортные средства, предметы ухода служат резервуарами инвазии. Обслуживающий персонал может способствовать перезаражению животных, перенося клещей на своей одежде.

Патогенез. Животные расчесывают зудящие места и при этом травмируют их. Кровь, которая просачивается на поверхность кожи, склеивает шерсть, наполняет корочки, превращая их в твердые наложения темно-коричневого цвета, плотно соединенные с нижележащей тканью. В дальнейшем при непрекращающемся зуде травматизация увеличивается – корочки слущиваются и открывается кровотокающая поверхность. Часто процесс осложняется проникновением в поврежденные ткани микроорганизмов.

Клиническое проявление. Первый клинический симптом псороптоза – кожный зуд: животное часто лижет и расчесывает пораженные участки тела. При внимательном осмотре можно выявить пузырьки размером с просыаное зерно, заполненные светло-желтым содержимым. При чесании они разрушаются. Экссудат, который выделяется из пузырьков, склеивает шерсть и, подсыхая, образует корочки. Первичные очаги поражения мелкие. Их размеры – 1,5–2 см.

По мере размножения накожных границы поражения расширяются, возникают воспалительные явления. Клетки деформированного эпителия, насыщенные экссудатом, накапливаются в большом количестве, образуя сочные корочки, которые чуть держатся. При соскобе они легко снимаются, а под ними видны эрозии. В дальнейшем корочки становятся сухими, ломкими. Кожа постепенно теряет эластичность, становится сухой, затем грубеет, утолщается, приобретает складчатость. Шерсть выпадает (рис. 36, цветная вклейка).

Иногда инвазия принимает генерализованный характер – поражается кожа в области шеи, лопаток, холки, крупа, поясницы (рис. 5.11).



Рис. 5.11. Псороптозное поражение кожи крупного рогатого скота

Псороптоз у крупного рогатого скота характеризуется продолжительностью течения. Без лечения псороптозная инвазия может сохраняться у животного годами, угасая летом и вновь вызывая заболевание в стойловый период.

ПСОРОПТОЗ ЛОШАДЕЙ

Остро или хронически протекающая болезнь, которая характеризуется зудом, дерматитом, выпадением шерсти и истощением. Вызывается паразитирующими на коже клещами.

Эпизоотология. В распространении псороптоза лошадей значение имеют паразитоносители, а также упряжь, помещения, где раньше содержали больных лошадей. В ряде районов Республики Беларусь и стран СНГ псороптоз – частая болезнь среди лошадей из-за высокой устойчивости навозников во внешней среде.

Клиническое проявление. Инкубационный период продолжается около 12 дней. Первичные очаги на коже возникают обычно в местах прилегания упряжи: под хомутом и седлом. У нерабочих лошадей, наоборот, первичные очаги появляются в области гривы, основания хвоста и на внутренней поверхности бедер. Возникает зуд, появляются узелки, которые содержат лимфу, волосы легко выдергиваются. Узелки быстро сливаются

и образуются очаги небольших размеров. У лошадей выпадает шерсть, повышается температура. При расчесывании этих очагов зубами появляются трещинки кожи. В период болезни образуются сплошные облысевшие участки с признаками дерматита. Аппетит у лошадей снижается. Они быстро теряют работоспособность, худеют.

ПСОРОПТОЗ КРОЛИКОВ

Псороптоз – чесоточная болезнь, характеризующаяся поражением внутренней поверхности ушных раковин, вызываемая клещом *Psoroptes cuniculi*.

Эпизоотология. Источником инвазии являются больные кролики. У них часто бывает бессимптомное течение псороптоза, и они распространяют клещей, образуя псороптозный очаг в хозяйстве.

Распространению псороптоза способствуют скученное содержание кроликов, повышенная влажность в помещениях, нерегулярная чистка и дезинвазия клеток.

Клиническое проявление. В начале заболевания возникает незначительный зуд в ушных раковинах, который постепенно усиливается. Больные кролики чешут уши лапами, трясут головой. Кожа у основания ушей утолщается. Уши свисают вниз. Из ушных раковин и слухового прохода выделяется серозный, а позже – гнойный экссудат. Этот экссудат, подсыхая, образует в складках и углублениях внутренней поверхности ушных раковин струпы и корочки серого или светло-коричневого цвета (рис. 5.12). В запущенных случаях у больных кроликов



Рис. 5.12. Псороптоз кроликов

возникает прободение барабанной перепонки, воспаление среднего уха с постепенным поражением оболочек головного мозга. При этом повышается температура тела, ухудшается аппетит.

Голова часто повернута на 90°. При поражении воспалительным процессом головного мозга наступают судороги, припадки и другие нервные явления.

Диагностика. Для постановки диагноза следует учитывать эпизоотическую ситуацию, клиническое проявление и обязательно исследовать соскобы, взятые с поврежденных участков кожи.

Лабораторные методы исследования соскобов кожи для диагностики подразделяются на биотические (выявление живых клещей) и абиотические (выявление мертвых клещей).

Витальность **Биотические методы** – соскоб, взятый с места поражения, помещают на часовое стекло и слегка нагревают до температуры тела. Клещи начинают двигаться и хорошо видны. Соскобы можно рассматривать на черной бумаге. Чтобы легче выявить клещей, бумагу с исследуемым материалом подогревают (кладут на теплый предмет или держат на ладони).

Мертвизация **Абиотические методы** – чаще всего соскобы исследуют после обработки корочек раствором щелочи. Для этого взятый материал помещают в бактериологическую чашку или пробирку и заливают 10%-м раствором гидроксида натрия или калия и подогревают в течение 15–20 мин до появления пара. Затем жидкость сливают, а осадок просматривают под микроскопом или лупой. В материал можно добавить керосин, который просветляет содержимое соскоба, растворяет мелкие корочки, и клещи становятся хорошо заметными.

При слабой инвазированности животных накожными можно применять метод Шика. Он состоит из того, что соскоб обрабатывают раствором щелочи и центрифугируют. После этого жидкость сливают, а осадок микроскопируют.

Лечение. Для лечения животных при псороптозах рекомендовано много препаратов, которые применяются в форме мазей, линиментов, растворов, эмульсий, суспензий, порошков, аэрозолей.

Наиболее эффективным методом обработок животных является купание их в акарицидных ваннах (рис. 5.13). Можно применять и разные обмывочные приспособления, как стационарные, так и переносные. При небольшом количестве животных их обмывают акарицидами вручную с помощью щетки.

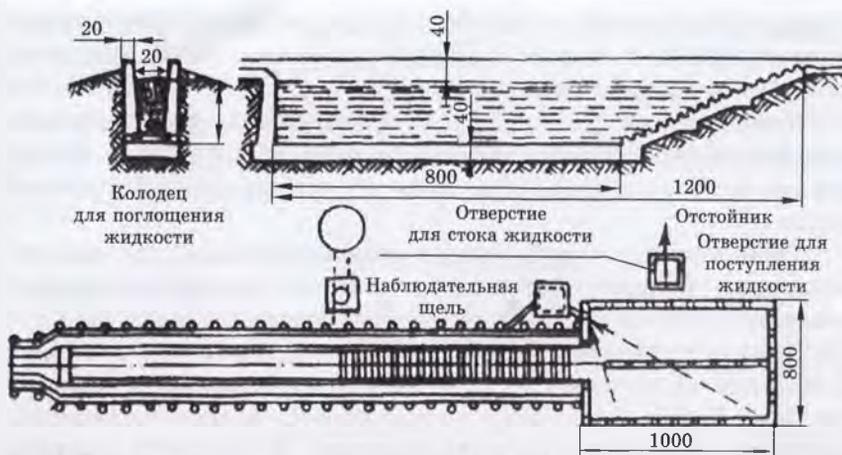


Рис. 5.13. План ванны для купания овец

Для ванн или обмывания животных применяют растворы, эмульсии и суспензии разных препаратов: *ветионола* (0,25 % по ДВ); *циодрина* (0,25 % по ДВ); *креолина* (2–5 %), *лизола* (2–5 %), *буткса-50* (1:1000), *пирена* (1:500), *эктомина* (1:1000), *неостомозана* (1:400), *протеида*. Можно применять *ивермектин*, *фармацин* подкожно или внутривенно по 1,0 мл/ 50 кг живой массы или *внутри универм*.

В зимнее время животных лечат дустами, мазями, линиментами. При наступлении тепла таких животных обязательно подвергают обработке жидкими акарицидами.

Для лечения кроликов при псороптозе можно применять *линимент*, который содержит 6,0 г гексахлорана, 50,0 г серы, 44,0 г талька и 250,0 г вазелинового масла; эмульсии *буткса-50* (1:1000), *танацетовый линимент*, *эктомин* (1:1000), *неостомозан* (1:400), *ивермектин* по 0,1 мл/ 5 кг живой массы подкожно и др.

Профилактика. При завозе животных в хозяйство необходимо выдерживать их в карантине и за это время обязательно исследовать на псороптоз и другие чесоточные болезни. При выявлении носителей чесоточных клещей все привезенное поголовье обрабатывают акарицидами. Периодически в хозяйствах исследуют все поголовье животных, обращая внимание на состояние их кожи. При выявлении животных с хроническими

изменениями кожи их обязательно исследуют на наличие чесоточных клещей.

В хозяйствах, благополучных по псороптозу, но подозрительных в заражении, перед постановкой на стойловое содержание животных с профилактической целью обрабатывают акарицидами.

В неблагополучных по псороптозу хозяйствах все животные подразделяются на три группы: первая – животные больные и подозрительные в заболевании; вторая – животные подозрительные в заражении (без признаков заболевания, но имевшие контакт с больными); третья – здоровые животные. Каждая группа содержится отдельно и не должна иметь контакта ни через предметы ухода, ни через обслуживающий персонал. Животных первой группы лечат, а второй – обрабатывают с профилактической целью. Животных третьей группы внимательно осматривают. При выявлении больных или подозрительных в заболевании животных их сразу изолируют.

Помещения, в которых содержали больных или подозрительных в заболевании животных, механически очищают. Навоз складывают для биотермического обеззараживания.

Для деакаризации помещений и предметов ухода применяют горячий раствор 5%-го креолина, 10%-й раствор хлорной извести, 20%-й раствор свежегашеной извести, 3%-й раствор лизола или нафтализола, 30%-й раствор горячей солевой щелочи, раствор НВ-1. Пастбища, места поения, загонь обезвреживают биологически. В течение 3 недель на них не допускают животных.

5.2.1.4. Хориоптозы

Хориоптозы (chorioptoses) – инвазионная болезнь лошадей, мелкого и крупного рогатого скота и других видов животных, которые вызываются клещами-кожеедами рода *Chorioptes* семейства *Psoroptidae*. Характеризуются поражением кожи.

Возбудители болезни. На коже лошадей паразитирует *Chorioptes equi*, крупного рогатого скота – *Ch. bovis*, овец – *Ch. ovis*, коз – *Ch. caprae*.

Клещи имеют продолговато-овальную форму тела длиной 0,3–0,5 мм, серый (с желтоватым оттенком) цвет. Хоботок имеет

форму усеченного конуса, грызущего типа. Ноги, за исключением четвертой пары, хорошо развиты и на коротких несегментированных стерженьках имеют тюльпанообразные присоски. Задний конец самца имеет два абдоминальных отростка, которые несут по 4 пары щетинок. У самки задний конец закруглен (рис. 5.14).

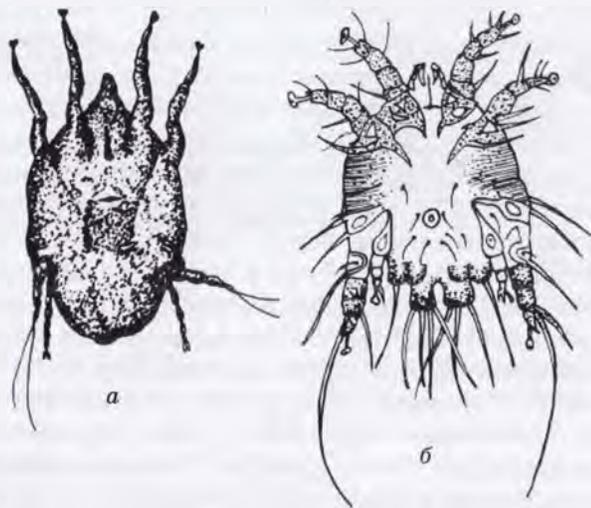


Рис. 5.14. Клеши рода *Chorioptes*:
а — самка; б — самец

Развитие возбудителей. Развитие хориоптесов похоже на развитие клещей рода *Psoroptes*. На коже животного возбудители хориоптоза чаще локализуются на отдельных участках: у лошадей — на коже конечностей, в области путового сустава, в области хвоста; у крупного рогатого скота — в области корня хвоста, сгибательной поверхности путового сустава; у овец, коз — на коже головы, ног.

ХОРИОПТОЗ ЛОШАДЕЙ

Характеризуется поражением кожи ног и сопровождается зудом, который особенно проявляется ночью и после работы. Наиболее характерное проявление болезни — выпадение волос в области щеток и внутренней поверхности бедер, частое переступание ногами во время отдыха. Диагностика такая же, как

и при псороптозе, но соскоб берут в середине очага поражения. При лечении все тело животного обрабатывают акарицидами (см. «Псороптоз»). Одновременно проводят деакаризацию упряжи, помещений и предметов ухода (рис. 37, цветная вклейка).

ХОРИОПТОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Поражается кожа ног, корня хвоста и вымя. На все туловище процесс обычно не распространяется. Болезнь часто встречается одновременно с псороптозом. Диагностика, лечение и меры профилактики такие же, как и при псороптозе.

ХОРИОПТОЗ ОВЕЦ

Кожееды на теле овец сначала поражают ноги в области путовых суставов. Их паразитирование сопровождается слущиванием эпидермиса, зудом с дальнейшим образованием корочек и утолщением кожи. Диагностика, лечение и профилактика такие же, как и при псороптозе.

ХОРИОПТОЗ КОЗ

Первые признаки болезни отмечают на ногах, в некоторых случаях процесс распространяется на все части тела. В поврежденных местах животные ощущают сильный зуд, происходит слущивание эпидермиса и выпадение шерсти, затем кожа утолщается, сморщивается и покрывается стру皮ями.

При проведении лечебно-профилактических мероприятий необходимо учитывать, что козы (особенно тонкошерстные) плохо воспринимают купание, поэтому перед применением акарицидов необходимо проводить биологическую пробу на нескольких животных. Обычно коз обрабатывают акарицидами после стрижки.

5.2.1.5. Отодектоз

Отодектоз (otodectosis) – хроническая инвазионная болезнь собак, кошек, лисиц, песцов и других животных, которая вызывается клещами кожеедами рода *Otodectes* семейства *Psoroptidae* и сопровождается зудом и дерматитами ушей.

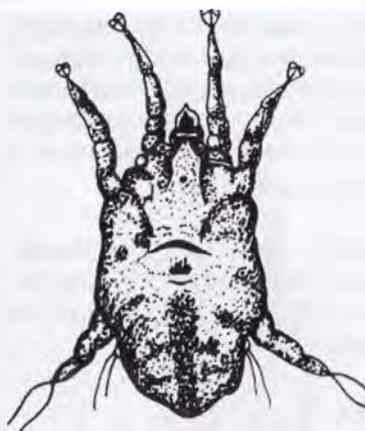


Рис. 5.15. Клесть рода *Otodectes* (самка)

Возбудитель болезни. Возбудитель отодектоза — клещ *Otodectes cynotis*. Его тело овальной формы, серовато-желтого цвета. Самка 0,3–0,5 мм длиной. Характерный признак клеща — недоразвитость четвертой пары ног. У самок 2 пары передних, у самцов все ноги заканчиваются тьюльпанообразными присосками. На задней части тела самца расположены 2 бугорка, от которых отходят 2 пары длинных и коротких щетинок (рис. 5.15).

Развитие возбудителя. Цикл развития отодектесов похож на развитие клещей-накожных. В оптимальных условиях их развитие от яйца до половозрелых особей продолжается 9–12 дней. Клещи локализуются на внутренней поверхности ушных раковин, в наружном слуховом проходе и на барабанной перепонке.

Эпизоотология. Болеют в основном молодые собаки с длинными ушами и лисицы. Источником инвазии служат больные животные. На зверофермах отодектоз может протекать как энзоотия. Заражение происходит при контакте с инвазированными животными или через предметы ухода. Щенки обычно заражаются от больных сук.

Патогенез. Клещи оказывают механическое и токсическое воздействие на кожу ушной раковины, в результате чего происходят раздражение нервных окончаний, разрушение эпидермиса, атрофия сальных желез. Создаются условия для развития вторичной микрофлоры.

Клиническое проявление. У больных наблюдаются гиперемия, зуд, шелушение кожи ушной раковины и слухового прохода. Животные трясут головой, расчесывают лапками уши. В ушной раковине образуется серозный, затем гнойный экссудат. Последний собирается в извилинах раковины, засыхает и имеет ихорозный запах. Понижается слух. При надавливании пальцами на основу уха слышится всплеск. При отсутствии лечения

барабанная перепонка перфорируется и воспалительный процесс переходит на среднее ухо, затем на внутреннее, а иногда — и на оболочки головного мозга. Голова у больных животных часто повернута на 90 °С в сторону пораженного уха. Животные беспокоятся, скулят и трясут головой. При осложнении процессов секундарной инфекцией у животных повышается температура тела. Многие из них гибнут.

Диагностика. Воспаление внутренней поверхности ушной раковины с образованием корочек дает основание для подозрения на отодектоз. Окончательный диагноз устанавливают при микроскопии помещенного в 10% -й раствор натрия гидроксида или в керосин соскоба из ушной раковины. В нем выявляют разные стадии клещей (рис. 5.16; рис. 41, цветная вклейка).



Рис. 5.16. Внутренняя поверхность ушной раковины кошки при отодектозе

Лечение. В ушную раковину вливают 2,0–4,0 мл 2%-го раствора перекиси водорода и ватным тампоном вычищают из нее воспалительный экссудат. После этого в раковину вводят акарицидные препараты: *эктомин* (1:1000), *стомозан* (1:400), *протеид* (1:1000) и др., аэрозольные акарициды суспензии *бутокса-50* (1:1000), *пирена* (1:500) и др.

Применяют *ивомек* (*ивермектин*), который вводят собакам подкожно в дозе 0,2–0,4 мл на 10 кг живой массы животного, или *аверсект-2* (*фармацин*), *авермектиновую мазь*.

Препараты наносят и на участки кожи, к которым прикасаются уши. Обработку повторяют через 5–6 дней. При пораже-

нии среднего и внутреннего уха назначают антибиотики (стрептомицин, тетрациклин подкожно).

Профилактика. Изолирование животных, поступивших в хозяйство, периодические осмотры у них ушных раковин, своевременное лечение больных, дезакаризация помещений, где находились больные животные, и предметов ухода за ними.

5.2.1.6. Демодекозы

Демодекозы (*demodecoses*), железница — хроническая чесоточная болезнь разных видов животных и человека, вызываемая клещами рода *Demodex* семейства *Demodecidae*. Болезнь проявляется в форме дерматита и прогрессирующего исхудания.

Возбудители болезни. У животных всех видов паразитируют специфические клещи: у крупного рогатого скота — *Demodex bovis*, у лошадей — *D. equi*, у овец — *D. ovis*, у свиней — *D. phylloides*, у собак — *D. canis*, у кроликов — *D. cuniculi* и т. д.

Демодексы имеют червеобразную форму тела светло-серого цвета, у них неразделенная головогрудь (просома) и узкое брюшко (апистосома). Длина самца — 0,142–0,18 мм, самки — до 0,3 мм. Хоботок хорошо развит. На переднем конце тела расположены четыре пары коротких ног. Каждая из них состоит из трех членников, которые оканчиваются коготками (рис. 43, цветная вклейка).

У самца тело уже, чем у самки. Половой орган расположен на дорсальной поверхности тела, немного сзади от переднего края четвертой пары ног, в углублении кутикулы. Половое отверстие самки имеет щелевидную форму и расположено на вентральной поверхности тела, на уровне четвертой пары ног.

Яйца демодексов имеют веретеновидную форму, у *D. bovis* — овальные (рис. 5.17).

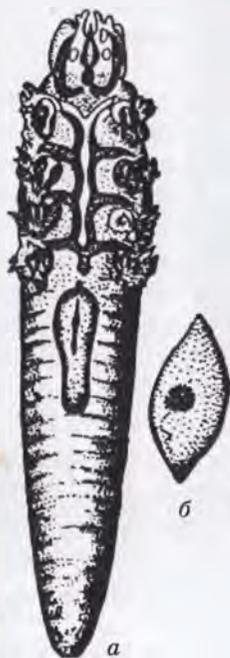


Рис. 5.17. Клещ
рода *Demodex*:
а — взрослый клещ;
б — яйцо

Развитие возбудителей. Демодексы локализуются в волосяных луковицах, потовых и сальных железах. Самки откладывают яйца, из которых через 4–6 дней вылупливаются личинки. Личинки путем сложного метаморфоза превращаются через 6–9 дней в протонимфу, затем через 5–8 дней из протонимфы формируется телеонимфа, а из последней через 8–10 дней – взрослые самцы и самки. Весь цикл развития продолжается 25–30 дней. Живут клещи колониями, вызывая образование в коже животных узелки. Периодически телеонимфы выходят из узелков на поверхность кожи животного, где оплодотворяются самцами и, превратившись в самок, вновь проникают в волосяные луковицы или потовые и сальные железы и дают начало развитию новых колоний. Во внешней среде клещи могут жить до 9 дней.

Патогенез. Демодексы интенсивно размножаются в волосяных луковицах и в сальных или потовых железах, вызывая атрофию последних, что ведет к нарушению физиологической функции кожи. В результате размножения клещей и их токсического воздействия эпителиальная основа сосочкового слоя атрофируется, кровеносные сосуды расширяются, эпидермальные клетки пролиферируют. Поверхность кожи покрывается чешуйками.

Воспалительный процесс часто осложняется вторичной инфекцией, в местах поражения образуются абсцессы. При больших поражениях кожи могут возникать явления интоксикации (рис. 39, цветная вклейка).

ДЕМОДЕКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

В Беларуси эта инвазия распространена широко. Заражение происходит при контактах здоровых и больных демодекозом животных. Способствующими факторами в распространении демодекоза крупного рогатого скота являются концентрация поголовья на ограниченных площадях, содержание животных в помещениях без выгула, отсутствие чистки кожи, плохое кормление.

Клиническое проявление. При демодекозе крупного рогатого скота заболевание наблюдают с 3-месячного возраста.

Течение болезни хроническое с обострениями в зимне-весенний период. Чаще всего демодекозные колонии выявляют на

коже передней части тела: голове, шее, грудях, лопатках, а также на животе, боках и спине.

В ряде случаев демодекозные колонии бывают инкапсулированными, их содержимое даже при значительном усилии выдавить невозможно. В других случаях из центра узелков образуются струпы, после удаления которых виден канал, ведущий в полость демодекозной колонии. При сдавливании таких узелков струп удаляется и содержимое выходит наружу. В нем выявляют клещей на разных стадиях развития.

Клиническое течение демодекоза у взрослых животных несколько отличается от проявления болезни у молодняка. У взрослых животных демодекозные узелки менее возвышаются над поверхностью кожи и более плоские, чем у молодняка. При интенсивном поражении узелки сливаются и образуются участки, покрытые корочками (рис. 5.18).



Рис. 5.18. Дефект кожи крупного рогатого скота на месте демодекозной колонии при технологической обработке

На поврежденных участках кожи шерсть сначала «вихрится», а затем выпадает. Кожа утолщается. Зуда нет.

Диагностика. Клинический диагноз ставят на основании пальпации кожи животного, начиная с головы. Затем исследуют шею, грудь, подгрудок, верхние части конечностей и другие места.

Основной признак демодекоза – упругие бугорки диаметром 1–10 мм. При подозрении на демодекоз на месте узелков выстригают шерсть, дезинфицируют кожу и стерильной иглой с

мандреном делают укол в центре узелка на глубину 2–3 мм, прокалывая оболочку капсулы, в которой находится колония клещей. Содержимое полости иголки мандреном выдавливают на предметное стекло, затем заливают каплей подсолнечного или вазелинового масла, разрушают иголкой скопление клещей и просматривают при затемненном поле при малом увеличении микроскопа.

Лечение. Для лечения крупного рогатого скота при демодекозе используют много препаратов: 0,05%-ю водную эмульсию *бензофосфата*; 0,5%-ю водную эмульсию *азунтола*; 0,5%-ю эмульсию *циодрина*. Этими препаратами обрабатывают животных 5–6 раз с интервалом 5–6 дней. *Ивермектин* по 0,3 г/кг живой массы применяют двукратно через две недели, масляный 0,025%-й раствор *дециса*, 0,05%-й раствор *сумицидина*.

Часто животных обрабатывают аэрозольными препаратами «*Дерматозолем*», «*Акродексом*» и др., также 5–6 раз через 4–5 дней.

Подкожно животным вводят *ивомек* или *аверсект-2* (*фармацин*) в дозе 0,1 мл/10 кг живой массы двукратно с интервалом 14 дней или по 1,0 мл/50 кг живой массы однократно.

Введение в рацион *алиментарной серы* в течение 30 дней в терапевтических дозах (коровам – 25,0 г, нетелям – 20,0 г, молодняку в возрасте до года – 10,0 г на животное в сутки) приводит к снижению экстенсивности и интенсивности демодекозного поражения.

Для уничтожения единичных колоний клещей в место их локализации акарицидные вводят препараты с помощью безыгольного инъектора (ИБВ-01 или БИ 7, БИ-0100). В инъекциях можно использовать *бензофосфат* 0,01%, *дикрезил* 0,05%.

При невысокой интенсивности инвазии на небольших участках кожи можно использовать *линимент из цветков пижмы обыкновенной*, который наносят на поврежденные участки кожи 3–4 раза с интервалом 4–5 дней.

Профилактика. Всех животных, поступивших в хозяйство, необходимо изолировать и в этот период осматривать на демодекоз. Зараженных животных следует лечить. Здоровых перед окончанием срока карантина двукратно с интервалом в 4–5 дней обрабатывают акарицидами.

Телят во всех хозяйствах при переводе из родильного отделения или от доярок в телятники двукратно, с интервалом в одну неделю, необходимо обрабатывать акарицидами.

Всех животных начиная с 3-месячного возраста ежемесячно с марта по июнь клинически обследуют на демодекоз. При выявлении демодекоза всех животных фермы обрабатывают акарицидными препаратами.

В помещениях, в которые выделены демодекозные животные, после механической очистки необходимо провести деакаризацию. Предметы ухода за животными обезвреживают, опуская их на час в акарицидные жидкости.

ДЕМОДЕКОЗ СОБАК

У собак демодекоз протекает в пустулезной (злокачественной) или чешуйчатой формах. При пустулезной форме демодекоза на коже образуются толстые складки, между которыми кожа покрыта буроватыми или сероватыми корочками. Кожа неприятно пахнет, волосы выпадают, пустулы наполнены салобразной массой, которая содержит большое количество клещей. Зуд обычно незначительный или совсем отсутствует, наступают анемия, интоксикация, и собаки могут погибнуть (рис. 44, 45, цветная вклейка).

Болезнь имеет широкое распространение в Республике Беларусь.

При чешуйчатой форме на голове, ногах, реже на туловище появляются облысевшие участки. Кожа на пораженных участках окрашивается в синевато-серый цвет. В такой форме болезнь может продолжаться месяцами (рис. 5.19).



Рис. 5.19. Демодекоз собаки

Диагностика. Устанавливают диагноз так же, как и при демодекозе крупного рогатого скота.

Лечение. У собак на начальной стадии демодекоза пораженные участки кожи выстригают, очищают ватным тампоном, смоченным в бензине (эфире или ацетоне), и наносят на них авермектиновую мазь с 5–7-дневным интервалом 3–9 раз. Эффективно применение ивермектина подкожно по 0,2–0,4 мл на 10 кг живой массы 5–7 раз через неделю. При незначительном поражении всю поверхность тела собаки обрабатывают 0,06%-м раствором амитраза (до 12 раз через неделю). Можно использовать дектомакс по 1,0 мл на 10 кг живой массы собак подкожно 10-кратно через неделю (кроме пород колли, бобтейл, грейхаунд). Применяют также акаромектин путем нанесения на пораженные участки кожи 4–5 раз с интервалом 8–10 дней.

Профилактика. При пустулезной форме наружное лечение сочетают с химиотерапией. С этой целью делают внутривенное введение 1%-го раствора трипансини в дозе 1,0 мл на 1 кг живой массы животного двукратно через 4–5 дней. Одновременно в кожу втирают коллоидную серу. Применяют также рентгенотерапию. При отрицательном результате облучение повторяют через 30 дней.

Ирина Елизарова

5.2.1.7. Кнемидокоптоз птиц

Кнемидокоптоз (*knemidocoptosis*) – хроническая паразитарная болезнь птиц, которая вызывается клещами рода *Knemidocoptes* надсемейства *Analgesoidae*, протекает с зудом кожи, дерматитами и некрозами фаланг.

Отмечают кнемидокоптоз тела (нательная чесотка) и кнемидокоптоз ног (ножная, или зудневая, чесотка птиц, «известковая нога»). В нашей зоне чаще встречается последняя форма.

Возбудитель болезни. Кнемидокоптоз ног вызывается клещом *Knemidocoptes mutans*, который локализуется в поверхностном слое кожи ног, где нет перьев, иногда – в коже тела. Тело клеща округлой формы, серого цвета. Размеры самок – 0,4–0,47 × 0,3–0,4 мм, самцов – в 2 раза меньше. У самок в средней части спины расположены сосочковидные зубчики. Хоботок и ноги короткие, поэтому со спины третья и четвертая пары не

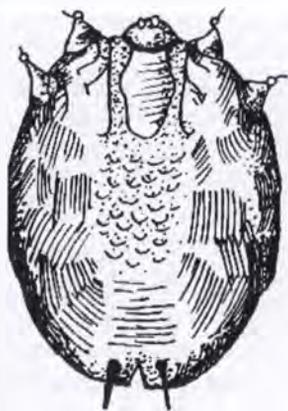


Рис. 5.20. Клещ рода *Knemidocoptes*

видны. Лапки у самок снабжены двумя коготкообразными выростами. У самцов форма тела овальная, на заднем конце имеются щетинки (рис. 5.20).

Развитие возбудителя. Самки рожают личинок, из которых сначала развиваются протонимфы, а из них — телеонимфы, последние превращаются в имаго самцов и самок. При оптимальных условиях период развития проходит за 20–26 дней.

Эпизоотология. Кнемидокоптозом болеют куры всех пород с 6-месячного возраста, индейки, дикие куриные и певчие птицы. Источником инвазии являются больные птицы.

Возбудитель передается при контакте больных птиц со здоровыми. Инкубационный период — 4 месяца. Распространению болезни способствует скученное содержание птиц. Болезнь проявляется весной и летом.

Патогенез. Возбудитель развивается в подчешуйчатом пространстве перьевой части ног. Воспаление сопровождается выпотом, который, смешиваясь с землей, придает ногам грязно-серый цвет. Продукты воспаления сильно раздражают нервные окончания, и птица расклеывает ноги, что ведет к возникновению осложнений в виде некрозов пальцев.

Клиническое проявление. В местах развития клещей появляются гиперемия, зуд, затем сероватые узелки, отслаиваются чешуйки, развивается гипокератоз. Кожа становится грубой, шероховатой («известковая нога»), с глубокими трещинами, нередко возникают воспаление суставов и некроз фаланг пальцев (рис. 5.21). Куры худеют, снижается их продуктивность. Симптомы болезни наиболее ярко выражены в теплый период года, с началом холодов они исчезают.

Диагностика. Ставят диагноз на основании клинических признаков и результатов микроскопического исследования чешуек, взятых с пораженных участков ног.

Лечение. Для лечения больных птиц применяют березовый деготь или его смесь с керосином в равных частях, бутокс в

0,005%-й концентрации дважды через 8–10 дней, *эктомин* (0,1 %), эмульсии 0,025%-го тактика, 0,003%-го байтикола, 0,025%-го циперметрина.

Акарицидные жидкости наливают в посуду до 15 см, затем в них опускают конечности птиц до скакательного сустава на 1–2 мин. В зависимости от тяжести болезни процедуру повторяют 2–3 раза с 10-дневным интервалом.

Профилактика. В неблагополучном по заболеванию хозяйстве осматривают все поголовье птиц старше 6-месячного возраста. Больных лечат или убивают на мясо. При выделении более 10 % больных птиц все поголовье заменяют на здоровое. Неблагополучное поголовье переводят в лагерь или другое помещение, а птичник и предметы ухода дезакаризируют.

Неблагополучное по кнемидокоптозу птиц хозяйство считается оздоровленным, если в течение 2 месяцев после проведенного комплекса мероприятий не было выявлено случаев заболевания.



Рис. 5.21. Ноги птицы при кнемидокоптозе

5.2.1.8. Сирингофилез птиц

Сирингофилез (*syringophilosis*) – хроническая инвазионная болезнь птиц, которая вызывается клещами рода *Syringophilus* надсемейства *Analgesoidae*, паразитирующими в очинах перьев.

Возбудитель болезни. Сирингофилез птиц вызывается клещом *Syringophilus bipectinatus* (греч. *syrings* – футляр + *philos* – любитель, лат. *bipectinatus* – гребешковый). Тело клеща овальной формы, темно-серого цвета, длина – до 1 мм и ширина – 0,25 мм. Хоботок грызущего типа (рис. 5.22). Самки яйцекладущие. Живут клещи колониями: в одном месте их собирается несколько сотен (рис. 46, цветная вклейка).



Рис. 5.22. Клещ *Syringophilus bipectinatus*

Эпизоотология. Болеют куры разных пород и другие представители семейства куриных. Источник инвазии — больные куры. Болезнь протекает в виде энзоотии в весенний и летний периоды, зимой — в виде «тлеющей инвазии».

Патогенез. Клещи проникают через щелевидный канал, который открывается около основы пера, разрушают его дужку и сосок, вызывая воспаление последнего, а также и в другие ткани.

Клиническое проявление. Инкубационный период около 3 месяцев. Первые признаки болезни у птиц отмечают в 5–7-месячном возрасте. У инвазированных обламываются и выпадают перья сначала в области хвоста, а затем на спине и крыльях. Снижается продуктивность птиц.

Диагностика. Ставят диагноз на основании клинических признаков и выявления клещей в очинах перьев. При осмотре очин, содержащих клещей, замечаем, что они непрозрачные, заполнены желто-коричневой массой. Содержимое очина помещают на часовое стекло, куда добавляют двойное количество воды или керосина, размешивают и подготавливают раздавленную каплю для микроскопирования.

Лечение. Разработано недостаточно.

Профилактика. В неблагополучных по заболеванию хозяйствах все поголовье птиц внимательно осматривают и пораженных выбраковывают. Выпавшие перья собирают и сжигают. Помещения, клетки, выгулы, предметы ухода дезакаризируют. Лучшим способом дезакаризации помещений является аэрозольный. Обработку проводят дважды с интервалом 10–15 дней.

5.2.2. Паразитиформные клещи

Отряд паразитиформных клещей объединяет два надсемейства: *Ixodoidea* — иксодовидных клещей и *Gamasoidea* — гамазоидных. Из этой группы клещей для ветеринарии имеют значение представители трех семейств: *Ixodidae*, *Argasidae*, *Dermanyssidae*.

Иксодовые клещи

Роль иксодовых клещей в патологии животных была установлена в конце XIX в., когда Ф. Кильборн и Т. Смит в 1883 г. доказали, что пироплазмоз крупного рогатого скота возникает при паразитировании на них клещей. Это открытие подтолкнуло ученых изучать роль членистоногих в переносе возбудителей протозойных и инфекционных болезней животных, а также человека. В изучение роли иксодид как переносчиков и резерватов возбудителей протозойных, вирусных и бактериальных болезней значительный вклад в Республике Беларусь внесли И. Т. Арзамасов и П. С. Иванова.

Клещи семейства *Ixodidae* — самые крупные из надсемейства *Ixodoidea* (рис. 5.23). Их тело цельное, форма его овально-продолговатая. В передней части тела находится хоботок-гнатосома. Хоботок состоит из основы, двух пальп, двух хелицер и одного гипостома. Роль пальп — чувствительная (сенсорная). При помощи пальп клещи находят на коже хозяина места для питания. Между пальпами расположены хелицеры, вооруженные зубцами для прорезания кожи. Гипостом лежит вентральнее хелицер и покрыт зубцами, при помощи которых клещи фиксируются на коже животного. Размер хоботка и его форма разные у разных родов клещей.

Туловище представляет собой идиосому, в зависимости от фазы развития и объема сосания крови изменяется в своих размерах. При голодании идиосома имеет плоскую форму, а когда клещи насосутся крови, форма у них овально-круглая. На спинной поверхности имеется твердый хитиновый щиток — скutum. У самок он покрывает переднюю часть дорсальной поверхности, у самцов занимает всю спинную часть. Спереди на краю щитка у некоторых родов имеются глаза. На латеральной

поверхности тела позади четвертой пары ног находятся перитремы — сеточные пластины, окруженные отверстиями трахей — стигмами. На вентральной поверхности идиосомы имеются половое и анальное отверстия. У иксодид хорошо заметна разница между самцами и самками (половой диморфизм).

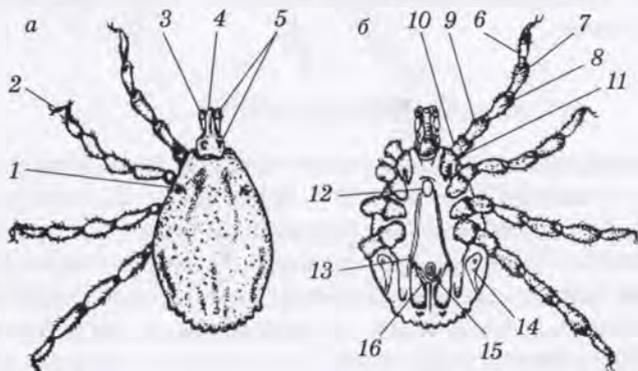


Рис. 5.23. Строение клещей семейства Ixodidae:

a, б — дорсальные и вентральные части соответственно;
 1 — глаза; 2 — присоска, коготки; 3 — пальцы; 4 — футляр хелицер;
 5 — хоботок; 6 — лапка; 7 — передняя лапка; 8 — голень; 9 — бедро;
 10 — вертлуг; 11 — кокса; 12 — половое отверстие; 13 — половые бороздки;
 14 — перитрема; 15 — анальное отверстие; 16 — анальная бороздка

Географическое распространение иксодовых клещей отличается рядом факторов — биотических и абиотических. При этом большое значение имеет присутствие на определенной территории животных-прокормителей. Необходимыми факторами существования иксодид считаются оптимальная температура среды, соответствующая влажность и состав флоры. Продолжительность времени оптимальных летних температур, а также светового дня определяют период паразитирования клещей на животном, откладки яиц самками, выход личинок и условия линьки иксодид на разных стадиях развития. Так, у *Ixodes ricinus* жизненный цикл его популяции в южном ареале протекает в течение одного лета, а в северном ареале (это касается и Республики Беларусь) — три-четыре года.

Количество иксодовых клещей в их биотопах не является неизменяемым. Вмешательство человека в природу ведет к различным изменениям как флоры, так и фауны. К этому особенно

чувствительны иксодовые клещи тех видов, у которых жизненные циклы связаны с паразитированием на сельскохозяйственных животных, а их биотопами являются целинные и обложенные пастбища. В связи с интенсификацией сельского хозяйства значительно уменьшилось количество естественных пастбищ, происходит увеличение площади сеяных трав. В результате этого уменьшается площадь биотопов иксодид и уменьшается количество паразитирующих на животном клещей.

Иксодовые клещи в процессе своего индивидуального развития (онтогенеза) проходят ряд последовательных фаз: яйца, личинки, нимфы, имаго, которые отличаются морфологически и биологически.

Паразитирование клещей разных видов происходит или на определенном хозяине, или они нападают на тех животных, которые находятся в биотопе. По этой причине жизнь клещей зависит от наличия в биотопе как домашних, так и диких животных. Самки клещей во время сосания крови копулируют с самцами. Напитавшись, падают на землю и откладывают яйца (рис. 50, цветная вклейка).

Активными иксодиды становятся в определенные периоды суток, наиболее благоприятные для их жизни. На земле самки в летнее время выбирают места, закрытые от солнечных лучей, где наименьшие колебания температуры и влажности. При наличии оптимальных условий через 2–10 дней самки начинают откладывать яйца, склеенные специальной жидкостью для их лучшего созревания. У отдельных видов иксодовых клещей самки откладывают от 3 до 15 тыс. яиц. После откладки яиц самка гибнет. Из яиц вылупливаются шестиногие личинки, которые должны питаться кровью позвоночных животных в течение 2–4 суток. У некоторых видов иксодид сытые личинки остаются на теле животных, где и проходит их метаморфоз в нимфу. У других видов клещей этот процесс осуществляется на земле. Нимфы также питаются кровью животного в течение 4–6 суток, затем они падают с хозяина или превращаются на нем в имаго (самку или самца). Весь цикл развития у разных видов клещей продолжается от нескольких месяцев до 3–4 лет (в зависимости от климатических условий ареала).

По числу нападений на хозяев в активных фазах иксодид подразделяют на одно-, двух- и треххозяинных (рис. 5.24;

рис. 51–53, цветная вклейка). К однохозяинным иксодидам относятся те, которые во всех фазах развития питаются на одном хозяине. Двуххозяинные – в фазах личинки и нимфы питаются на одном хозяине, а в фазе имаго – на другом. У треххозяинных клещей личинка, нимфа и имаго паразитируют на трех разных хозяевах.

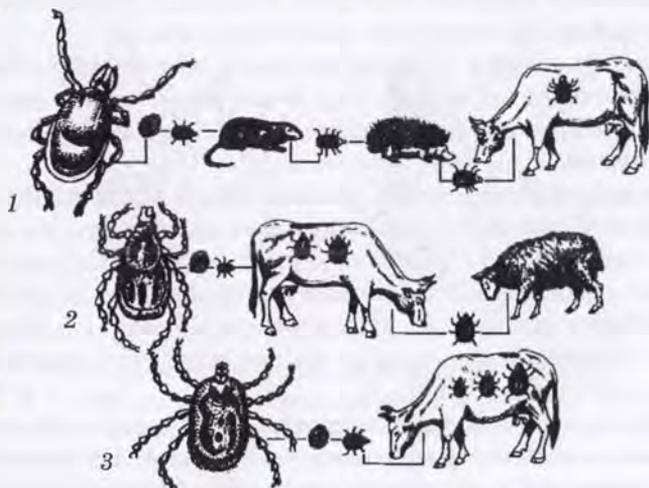


Рис. 5.24. Схема типов паразитизма иксодовых клещей: 1 – клещи с треххозяинным типом развития; 2 – клещи с двуххозяинным типом; 3 – клещи с однохозяинным типом

Клещей семейства *Ixodidae* подразделяют на шесть родов: *Ixodes*, *Hyalomma*, *Dermacentor*, *Haemophysalis*, *Rhipicephalus*, *Boophilus* (рис. 5.25–5.27).

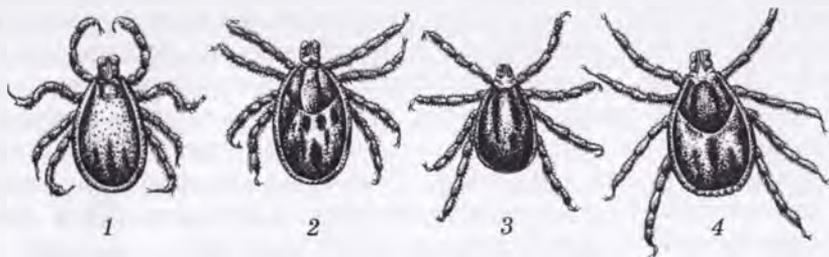


Рис. 5.25. Клещи рода *Haemophysalis* (1, 2) и *Rhipicephalus* (3, 4). Слева – самец, справа – самка

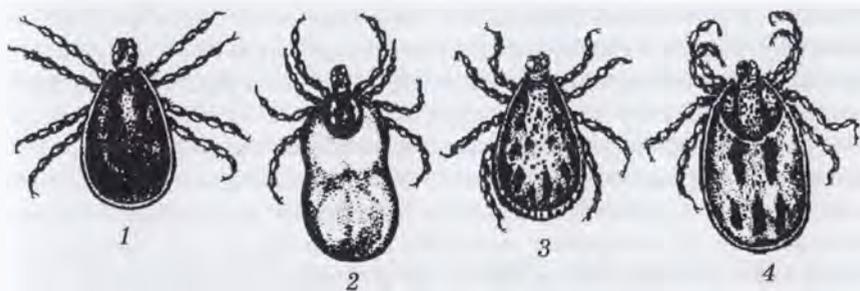


Рис. 5.26. Клеши рода *Ixodes* (1, 2) и *Dermacentor* (3, 4)
Слева – самец, справа – самка

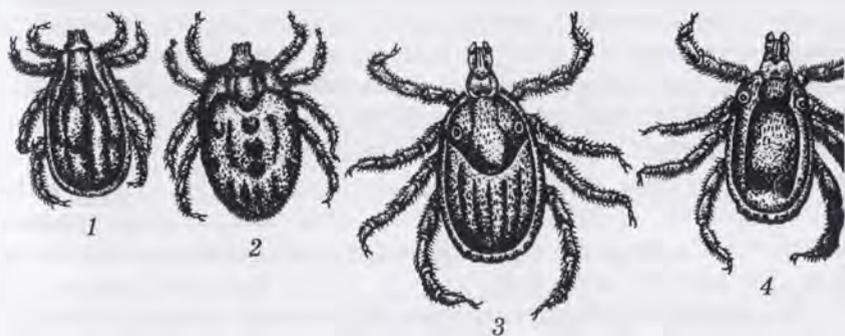


Рис. 5.27. Клеши рода *Voorphilus* (1, 2) и *Hyalomma* (3, 4).
Слева – самец, справа – самка

Род *Ixodes* (греч. *ixodes* – липкий, цепкий) – его представители имеют длинный хоботок с четырехугольной основой. Глаза отсутствуют. Анальная бороздка впереди. У самцов вся вентральная поверхность покрыта щитками. Дорсальный щиток, ноги и хоботок темно-коричневого цвета, кутикула у самок серовато-желтого цвета. Развиваются по треххозиянному типу. На территории СНГ распространены виды *Ixodes ricinus* и *I. persulcatus*, в том числе и в Республике Беларусь (рис. 54, цветная вклейка).

Род *Hyalomma* (греч. *hyalos* – стекло + *omma* – глаз). Из иксодид эти клещи самые крупные (до 2,5 см), имеют темно-коричневый цвет тела, длинный хоботок с четырехугольной основой и хорошо видимыми глазами. Анальная бороздка находится сзади. У самцов три пары центральных щитков. Гиаломмы

являются теплосухолюбивыми клещами и распространены в степной, полупустынной и пустынной зонах. Вид *H. scupense* — однохозяинный клещ, *H. detritum* и *H. plumbeum* — двуххозяинные, *H. asiaticum* — треххозяинный. Некоторые виды (*H. scupense*, *H. detritum*, *H. anatolicum*) могут жить в помещениях животноводческих ферм. Большинство клещей нападает на животных с весны до осени (максимум — в июне), за исключением *H. scupense*, которые паразитируют на домашних животных в холодное время года (с осени до весны) (рис. 55, цветная вклейка).

Род *Dermacentor* (греч. *derma* — кожа + *kentein* — колоть) — для клещей этого рода характерен пятнистый (мраморный) рисунок с серебристым оттенком дорсального щитка у самцов и самок. Они имеют короткий хоботок с четырехугольной основой, глаза, анальную бороздку, расположенную сзади от анального отверстия. Они широко распространены в разных климатических зонах, развиваются по треххозяинному типу: личинки паразитируют в основном на мышевидных грызунах, нимфы — на более крупных животных (ежи, зайцы) и на птицах, имаго — на домашних и некоторых диких крупных животных (рис. 57, цветная вклейка).

Половозрелые клещи нападают на животных весной и осенью. Они могут голодать до трех лет. Распространены очень широко. Многочисленны и в Республике Беларусь.

Род *Haemophysalis* (греч. *haima* — кровь + *physalis* — пузырь) — сравнительно небольшие клещи, которые имеют короткий хоботок с четырехугольной основой, анальную бороздку сзади анального отверстия. У клещей этого рода отсутствуют глаза и вентральные щитки у самцов. Клещи встречаются в степной и лесостепной зонах, а также в предгорьях. Развитие одной генерации продолжается более года. Ветеринарное значение имеют треххозяинные клещи *H. otophyla* и *H. punctata*, которые являются переносчиками *Piroplasma bigeminum*, *P. ovis* и *Theileria annulata* (рис. 59, цветная вклейка).

Род *Rhipicephalus* (греч. *ripis* — веер + *kephale* — голова) — теплолюбивые, сравнительно мелкие клещи красно-коричневого цвета, с коротким хоботком на шестиугольной основе. Они имеют глаза, расположенные сзади анального отверстия, и две пары центральных щитков (у самцов). Клещи распространены на

Северном Кавказе, в Закавказье и Средней Азии (в предгорных и степных регионах). На животных нападают в весенне-летний период года. Развитие одной генерации заканчивается в течение года. Наиболее распространенными видами этого рода являются двуххозяинный клещ *Rh. bursa* (переносчик *Piroplasma ovis*) и треххозяинный клещ *Rh. turanicus* (переносчик *Nuttallia equi*, *Anaplasma rossicus*, *Anaplasma ovis*) (рис. 58, цветная вклейка).

Ключ для определения видов клещей семейства Ixodidae

Признаки	Роды
Хоботок длинный	<i>Hyalomma</i> <i>Ixodes</i>
Глаза есть	
Глаз нет	
Хоботок короткий	<i>Dermacentor</i> <i>Haemophysalis</i>
Основа хоботка четырехугольная	
Щиток с мраморным рисунком	
Щиток без мраморного рисунка	
Основа хоботка шестиугольная	<i>Rhipicephalus</i>
Анальная бороздка есть. Перитремы запятовидные	
Анальной бороздки нет. Перитремы круглые или овальные	<i>Boophilus</i>

Род *Boophilus* (лат. *bovis* — бык + *philos* — любитель). Это теплолюбивый клещ, который развивается по однохозяинному типу. Он имеет короткий хоботок с шестиугольной основой, глаза и две пары вентральных щитков — у самцов. У самок кутикула светло-коричневого цвета, дорсальный щиток языковидный. Этот клещ часто нападает на крупный рогатый скот, реже — на лошадей и очень редко — на овец. На мелких диких животных не паразитирует. Встречается часто в Крыму, на Кавказе, в Средней Азии. Развитие одной генерации продолжается около двух месяцев (на животных паразитирует 20–24 дня и на земле развивается 30–45 дней). В теплый сезон года развиваются 2–3 поколения клещей. Личинка способна голодать до семи месяцев. Является переносчиком возбудителей пироплазмоза и франсаиеллеза (рис. 56, цветная вклейка).

Профилактика. Проводится путем уничтожения их в биотопах и на животных. Борьба с клещами в биотопах более приемлема, потому что это предотвращает применение акарицид-

ных препаратов для обработки тела животных, поскольку иксодовые клещи откладывают яйца на землю. Причем одни виды выбирают сухие места, другие — влажные, третьи — кустарниковые. Нарушение этих условий ведет к гибели кладок яиц, а часто и самих клещей.

Поскольку большинство видов клещей откладывают яйца на землю, одним из самых эффективных способов борьбы с ними является перепахивание пастбищ и их окультуривание. При этом уничтожаются яйцекладки и большинство клещей, которые находятся в это время на почве. Кроме того, изменяются состав растительности, температура и влажность почвы, что в свою очередь препятствует существованию клещей, исчезает или уменьшается количество животных, на которых питаются личинки, нимфы трех- и двуххозяиных клещей. Смена пастбищ дает хороший результат только в биотопах заселенности *Boophilus calcaratus*, поэтому данное мероприятие не получило практического применения.

В местах паразитирования *Hyalomma detritum*, *H. anatolicum*, *H. scupense* практическую значимость имеют методы уничтожения этих паразитов в помещениях. Для этого ликвидируют укрытия для клещей путем тщательного закладывания трещин в полах и стенах помещений, их побелки, ликвидации нор грызунов и растительности возле помещений. После этого проводят деакаризацию помещений. Для этого используют *эктомин* 1–2%, *перметрин (стомазан)* в 0,1%-й концентрации, *бензофосфат* 0,2% из расчета 200,0 мл на 1 м² поверхности. Перед тем как разместить животных, помещение проветривают в течение 3–4 ч, а затем промывают горячей водой кормушки. При выявлении клещей на животном его также обрабатывают акарицидами (рис. 61, цветная вклейка). Для уничтожения клещей на теле животного наиболее часто используют опрыскивание или купание животных акарицидными препаратами. В качестве акарицидов для крупного рогатого скота применяют 0,025% *тактик* в виде эмульсии, *тифатол* 0,045%, *байтикол* 0,003%, *эктомин* 0,02–0,05%, *циперметрин* 0,025–0,05%, *бутокс* 0,005%, *децис* 0,005%, *себатил* 0,005% и др. один раз в 7 дней с расходом по 1–3 л жидкости на животное. Животных можно опрыскивать *дерматозолем* в аэрозольных беспропелентных баллончиках по 60,0–80,0 г на животное. Обработку

проводят один раз в 7 дней. Эффективны *эктомин* (1:1000), *бутокс* в 0,0025% концентрации, *неоцидол* (1:1000), *протеид* (1:1000), *перметрин* 0,0125%.

Овец купают в пропывочных ваннах в водных эмульсиях 0,2% *бензофосфата*, 0,1% *дурсбана* каждые 9–10 дней. Применяют *эктомин* (1:1000), *бутокс* в 0,0025%-й концентрации, *протеид* (1:1000).

Аргазовые клещи

Клещей семейства *Argasidae* делят на два подсемейства – *Argasinae* и *Ornithodorinae*. Аргазиды паразитируют на млекопитающих и птицах в южных странах СНГ. На территорию хозяйств Республики Беларусь могут заноситься перелетными птицами.

Тело аргазид плоское, хоботок расположен на вентральной поверхности. У клещей подсемейства *Argasidae* имеются хорошо выраженные боковой шов и краевые ранты, передний край тела закруглен. Наибольшее ветеринарное значение имеет *Argus persicus* (рис. 5.28). У клещей подсемейства *Ornithodorinae* ни бокового шва, ни краевой ранты не видно, передний край тела угловатый. Ветеринарное значение имеет *Alveonasmus lahorensis*.



Рис. 5.28. *Argus persicus* (слева – самка, справа – самец)

A. persicus – персидский клещ – переносчик возбудителя боррелиоза, а также возбудителей туберкулеза птиц, тифа кур

и сальмонеллеза овец. Паразитирование персидского клеща на птицах в большом количестве вызывает истощение, а у молодняка может наступать гибель.

На стадии имаго клещи имеют длину 4,5–9,0 мм и ширину – до 6 мм. Форма тела яйцевидная, плоская и в голодном состоянии – серого цвета. У клещей, которые наплатились, форма бобовидная, цвет темно-стальной. Глаза отсутствуют. Перитремы в виде неправильного серпа. Живут клещи в помещениях для домашних птиц и в гнездах диких. Прячутся обычно в трещинах, под корой деревьев.

Развитие персидского клеща связано с теплым временем года. Все активные стадии клещей, кроме личинок, боятся света и поэтому нападают на птиц в ночное время. Клещи питаются многократно, и каждый раз самка, напившаяся крови, откладывает до 130 яиц. Развитие личинок в яйцах продолжается до двух недель. Личинки нападают на птиц как днем, так и ночью. Присасываются они под крыльями, в области клоаки, на шее и находятся на хозяине 3–10 дней, затем отпадают и превращаются в первую нимфу. Первая нимфа превращается вначале в нимфу вторую, затем в нимфу третью, а иногда – даже в нимфу четвертую. Последняя (третья или четвертая) превращается в имаго. Нимфы и имаго сосут кровь от 20 мин до 1 ч. Весь цикл развития завершается за 1–2 года. *A. persicus* способен голодать 2–3 года. На кур нападают в основном с мая по сентябрь.

При высокой интенсивности инвазии птицы худеют, снижается их продуктивность, молодняк может погибнуть. Аргазовые клещи распространяют возбудителя спирохетоза (трепонемоза) птиц.

Кошарный клещ (*Ornithodoros lahorensis*) имеет утолщенное тело сероватого цвета, достигая до 15 мм в длину. Ноги вооружены коготками. Паразитируют на овцах и других млекопитающих. Кошарный клещ проходит при развитии стадии яйца, личинки, трех нимф и имаго. Самка откладывает в течение 7–30 дней в трещинах стен животноводческих помещений 50–500 яиц. Личинки выходят из яйцевых оболочек через 30–45 дней и нападают на животных в основном осенью. Срок паразитирования личинок и первых двух нимф продолжается 30–45 дней. Третья нимфа, насосавшаяся крови ночью, покидает животное и в укрытии превращается в имаго (самца или сам-

ку). Взрослые клещи сосут кровь 10–15 мин многократно, чаще – зимой, личинки – осенью, нимфы – с декабря по март. На стадии имаго клещи могут голодать до 10 лет и более. Кошарный клещ может вызывать параличи, иногда гибель молодняка, а также переносить некоторых паразитов крови (тейлерий, анаплазм) и ряд возбудителей инфекционных болезней.

Профилактика. Для дезакаризации животноводческих помещений против аргазовых клещей проводят их очистку, ремонт и обработку акарицидными препаратами. Лучшим методом дезакаризации является применение аэрозолей в виде тумана или дыма. Применяют и эмульсии: *никохлорана* с содержанием 0,3–0,5% *гамма-изомера гексохлорана*, эмульсию 1% *дилора*, 0,020% *анаметрина*, *эктомина* 1–2%, *перметрина* 0,1% и др.

На животных клещей уничтожают путем нанесения на их спину *эктомина* (1:1000), *бутокса* в 0,0025%-й концентрации, *протеида* 0,1%.

Эти же препараты можно наносить на тело овец путем поливания. Убой животных после обработки *эктомином* разрешается через 3 дня, *протеидом* – через 7 дней, *бутоксом* – ограничений нет. Можно купать овец и в акарицидных ваннах, как и при псороптозе.

Гамазоидные клещи

Надсемейство *Gamasoidea* объединяет свыше 20 семейств мелких клещей, из которых ветеринарное значение имеют представители семейства *Dermanyssidae*. Наружный покров гамазоидных клещей – от желтоватого до красноватого (когда они насосались крови) цвета. У паразитических видов питаются кровью нимфы и имаго. Сосут кровь и откладывают яйца многократно. Живут гамазоиды 6–7 месяцев. Большинство гамазоидных клещей – наружные паразиты домашних и диких птиц, а также млекопитающих.

Наиболее распространен куриный клещ *Dermanyssus gallinae* из семейства *Dermanyssidae*. Он имеет продолговатое тело около 1 мм длиной, овальной формы. Хоботок длинный. На дорсальной поверхности щиток (рис. 5.29).

После сосания крови самки откладывают около 20 яиц в щели и трещины стен птичников. Через 2–3 дня из яиц выхо-



Рис. 5.29. Куриный клещ
Dermanyssus gallinae

дят личинки, которые после питания на птицах превращаются сначала в первую нимфу, затем — во вторую. Насосавшись крови, вторые нимфы превращаются в имаго. При благоприятных условиях развитие одной генерации (от яйца до имаго) куриного клеща завершается за 7 дней. Дерманиссусы сосут кровь ночью, кратковременно, а затем прячутся в щели и другие укрытия. При отсутствии в помещении птиц клещи могут нападать на млекопитающих, в том числе и на человека.

При сосании крови клещи выделяют токсическую слюну, которая оказывает раздражающее действие на кожу птиц. У птиц снижается яйценоскость, они худеют, а при массовом нападении на птенцов последние могут гибнуть.

Профилактика. Важную роль в борьбе с куриным клещом играют периодические деакаризации помещений разными акарицидными средствами (гл. «Меры борьбы с аргазовыми клещами»). Деакаризацию проводят дважды через 10 дней.

5.3. ВЕТЕРИНАРНАЯ ЭНТОМОЛОГИЯ

Энтомология (греч. *entomon* — насекомое + *logos* — учение) — наука, которая изучает жизнь насекомых. Она разделяется на ряд специализированных дисциплин: общую энтомологию, сельскохозяйственную, лесную, медицинскую и ветеринарную. Ветеринарная энтомология изучает насекомых, которые вызывают болезни у животных, и разрабатывает меры борьбы с ними. Приносить вред животным насекомые могут как паразиты и как переносчики возбудителей инфекционных и инвазионных болезней. Некоторые виды насекомых являются промежуточными хозяевами гельминтов животных, другие — вызывают порчу продукции животноводства. Болезни, которые вызываются насекомыми, называются *энтомозами*.

Морфология насекомых. Тело насекомых покрыто хитинизированной кутикулой, разделено на голову, грудь и брюшко. На голове расположены органы осязания – усики (сяжки или антенны), органы зрения – глаза и ротовые органы. К трехчленной груди снизу прикреплены три пары ног, а сверху – две пары крыльев (у части насекомых крылья отсутствуют). По бокам груди и брюшка находятся органы дыхания – трахеи. Пищеварительная система насекомых состоит из ротовой полости, глотки, пищевода, средней и задней кишок (последняя заканчивается анусом). В ротовую полость открываются протоки парных слюнных желез, а в среднюю кишку – мальпигиевы сосуды, которые выполняют функцию органов выделения (рис. 5.30, 5.31).

Кровеносная система незамкнутая, включает сердце (в виде трубки с мускульными стенками) и аорту. Кровь (гемолимфа) у насекомых имеет разную окраску (светло-желтая, зеленая, иногда – красная).

Половая система расположена в брюшке насекомых. У самца имеются два семенника, которые переходят в семяпроводы и соединяются вместе, образуя общий проток. Он заканчивается копулятивным органом. У самки парные яичники переходят в яйцевод, который впадает во влагалище.

Нервная система разделяется на центральную, периферическую и симпатическую. *Центральная нервная система* состоит из головного отдела (надглоточные ганглии), расположенного над кишечником, и брюшной нервной цепочки, состоящей из парных ганглиев, и расположена под кишечником в грудной, брюшной частях тела. Несколько ганглиев брюшной цепочки находятся в голове и образуют подглоточный ганглий, соединенный с надглоточным ганглием комиссурами. Периферическая нервная система образована нервами, которые идут от ганглиев центральной нервной системы, и симпатической системой – к органам и тканям.

Основу органов ощущения у насекомых представляют сенсиллы. Они состоят из воспринимающей структуры и прилегающих к ней чувствительных клеток.

У насекомых имеются механическое ощущение, слух, гипотермическое ощущение и зрение. Чувствительные сенсиллы могут располагаться или выступать над кутикулой в виде бугорков, щетинок, волосков и других образований.

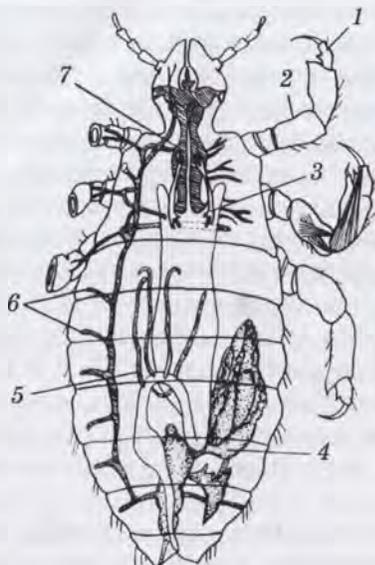


Рис. 5.30. Строение насекомых (вскрытая вошь):
1 – лапка с подвижными коготками; 2 – голень; 3 – слюнная железа;
4 – яичник; 5 – мальпигиевы сосуды; 6 – трахеи; 7 – нервный узел

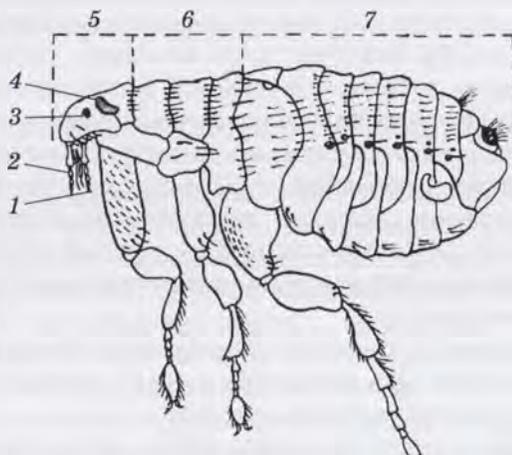


Рис. 5.31. Внешнее строение насекомых (блоха):
1 – нижнегубной щупик; 2 – нижнечелюстной щупик; 3 – глаз;
4 – усик; 5 – голова; 6 – грудь; 7 – брюшко

Развитие насекомых. У одних насекомых способность к оплодотворению появляется сразу после рождения, у других — через некоторое время, что происходит из-за неодинаковой степени половой зрелости. После оплодотворения в яйце развивается личинка. Этот период называется *эмбриональным*. Все дальнейшее развитие, включая взрослое насекомое, называют *постэмбриональным*.

Рост насекомого происходит только в фазе личинки. В постэмбриональном периоде выделяют два типа метаморфоза: полный, когда насекомое проходит фазы личинки, куколки и имаго; неполный, когда насекомое развивается без фазы куколки. У насекомых с полным метаморфозом личинки значительно отличаются от имаго по внешнему виду, питанию и месту проживания (оводы, мухи, комары, слепни и др.). Куколка не питается, а живет за счет запасенных личинкой питательных веществ. В ней сначала идет гистолиз, а затем — гистогенез — образование новых органов. По окончании гистогенеза из куколки выходит имаго. У насекомых с неполным метаморфозом (клопов, вшей) личинка, вышедшая из яйца, похожа на взрослое насекомое и отличается от него только отсутствием половых придатков. Они образуются позже в процессе линьки.

Систематика насекомых. Насекомые относятся к типу *Arthropoda* — членистоногие, подтипу *Tracheata* — трахеедышащие, классу *Insecta* — насекомые или *Hexapoda* — шестиногие. К насекомым с полным метаморфозом относится отряд двукрылых — *Diptera*, который подразделяется на подотряды длинноусых (*Nematocera*) и короткоусых (*Brachicera*). Длинноусые включают семейства: комаров (*Culicidae*), мошек (*Simuliidae*), мокрецов (*Ceratopogonidae*).

В подотряд короткоусых двукрылых входят семейства слепней (*Tabanidae*), подкожных оводов (*Hypodermatidae*), желудочных (*Gastrophilidae*), носоглоточных (*Oestridae*), настоящих мух (*Muscidae*), падальных (*Caliphoridae*), серых мясных мух (*Sarcophagidae*) и кровососок (*Hippoboscidae*).

К насекомым с полным метаморфозом принадлежит отряд блох (*Siphonaptera*). К насекомым с неполным метаморфозом относятся отряды пухоедов (*Mallophaga*), вшей (*Siphunculata* или *Anoplura*), клопов (*Hemiptera*) и тараканов (*Blattodea*).

5.3.1. Оводовые болезни

ГИПОДЕРМАТОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Гиподерматоз (hypodermatosis) – хроническая болезнь крупного рогатого скота, которая вызывается личинками подкожных оводов и характеризуется воспалительными процессами в местах паразитирования, интоксикацией организма и снижением продуктивности животных.

Возбудители. Основные виды *H. bovis* (строка) и *H. lineatum* (пищеводник) относятся к роду *Hypoderma* семейства *Hypodermatidae* подотряда *Brachicera* отряда *Diptera*. Основным хозяином обоих видов является крупный рогатый скот, но личинки *H. bovis* имеют особенности развиваться у зебу, лошадей, овец, коз, а личинки *H. lineatum* – в теле яка, зебу, лошадей, овец и коз.

На территории Беларуси распространены эти два вида (больше всего *H. bovis*, а *H. lineatum* значительно меньше) (рис. 62, 63, цветная вклейка). Гиподерматозом может болеть и человек.

Взрослые оводы (рис. 5.32) – достаточно крупные насекомые (до 2 см в длину), по внешнему виду напоминают шмелей. Их тело состоит из головы, груди и брюшка, покрыто мелкими волосками желтого, оранжевого и черного цвета. *H. lineatum* чуть меньше по своим размерам и имеет волоски желтоватого, а задняя часть – красно-оранжевого цвета. К груди прикреплена одна пара крыльев, пара жужелиц и три пары ног. На голове имеют небольшие сложные глаза и три простых глазка. Ротовой аппарат недоразвит.



Рис. 5.32. Подкожный овод *H. bovis*:

1 – имаго; 2 – яйца на волосе;
3 – личинка III стадии)

Ротовой аппарат недоразвит.

Личинки I стадии имеют длину сначала около 0,5–0,7 мм, затем растут до 16–17 мм, белого или бледно-желтого цвета. У личинок *H. bovis* ротовые крючки расходятся под острым углом в виде вилочек, а у *H. lineatum* передний конец острый и имеет зубовидный выступ.

Личинки II стадии более крупные (18–21 мм). На месте ротовых крючков имеются только небольшие пигментированные участки. Личинки III стадии достаточно крупные (16–28 мм). У *H. bovis* задние дыхальца внешней стороны имеют неправильное овальное очертание, рубец расположен на дне воронки и обычно полностью замкнут. На переднем крае предпоследнего брюшного членика со спинной стороны отсутствует зона с шипиками. У *H. lineatum* такая зона имеется, но небольшая.

Куколки по окраске более темные, чем личинки, но сохраняют все признаки. На переднем конце хорошо видна крышечка.

Оводы относятся к насекомым с полным превращением. Взрослые не питаются и живут за счет питательных веществ, накопленных на личиночной стадии. Живут недолго — от 3 до 28 дней. При этом теряют до 36 % своей массы. Самцы собираются ежегодно на одних и тех же местах. Сюда же для спаривания прилетают и самки. После оплодотворения самки строки летают возле стада и издают определенные специфические звуки. Животные очень волнуются и стараются куда-нибудь убежать. Самки же пищеводника подбираются к животным короткими перелетами или же почти ползут. Строка откладывает по одному яйцу на волос, а пищеводник — по 5–20. Всего каждая самка откладывает 750–800 яиц. Образование личинки внутри яйца продолжается 3–7 дней. Затем они проникают через кожу в тело хозяина и мигрируют вдоль крупных сосудов и нервов к позвоночнику и через межпозвоночные отверстия попадают в жировую ткань спинномозгового канала. Личинки же пищеводника мигрируют в сторону пищевода и локализуются в подслизистом слое. Это продолжается 5–6 месяцев. Затем личинки мигрируют в область спины и поясницы, где образуют соединительнотканые капсулы.

В это же время им необходим кислород, поэтому они образуют в коже отверстия, линяют и становятся личинками II стадии, а затем — III стадии. Созревшие личинки III стадии через свищевое отверстие в коже выходят из капсулы, попадают во

внешнюю среду, зарываются в землю, за 1–3 дня превращаются в куколок. Их развитие продолжается 30–40 дней. Выход имаго оводов происходит очень быстро, и уже через 1–2 мин они могут спариваться. Таким образом, весь цикл развития гиподерм происходит

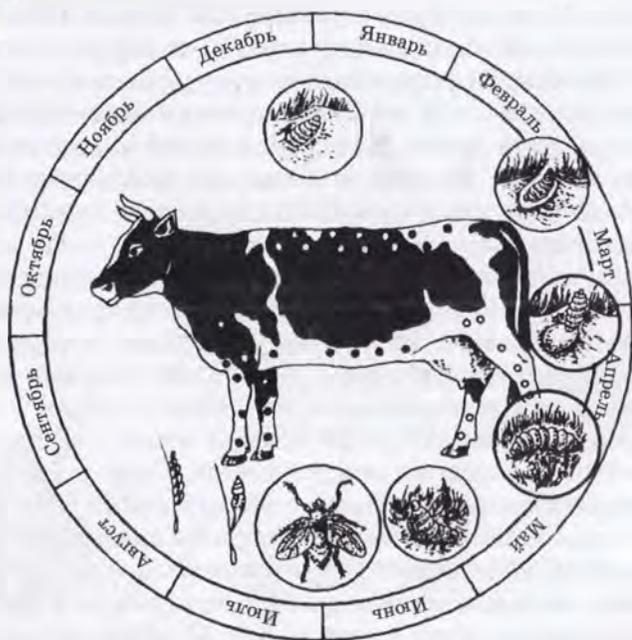


Рис. 5.33. Цикл и сроки развития гиподерм

Крупный рогатый скот заражается в летнее время, когда наблюдается лёт насекомых. Чаще поражаются животные от 2–3-месячного до 1–4-летнего возраста. Если не проводить лечебно-профилактических мероприятий, то больных животных будет достаточно много.

В некоторых хозяйствах поражение животных подкожным оводом превышает 35–50 %, в населенных пунктах — более 65 %.

Патогенное воздействие личинок оводов начинается в период прохождения их через кожу. В это время у животных наблюдаются зуд, беспокойство. Они убегают с пастбищ в кустарники и водоемы. В дальнейшем личинки оводов двигаются между

тканями и вызывают их травматизацию и воспаление, особенно стенок пищевода и спинномозгового канала. Больные животные худеют, у них снижаются удои. В конце зимы личинки появляются под кожей. Здесь образуются инфильтраты, кожа становится бугристой. В области спины образуются свищи, через которые выделяется гнойная жидкость, а затем – личинки. После этого отверстия свищей постепенно зарастают.

Выявить наличие гиподерматоза можно в период паразитирования личинок III стадии (с февраля по август). Сначала под кожей спины, боков, иногда и лопаток видны удлиненные уплотнения, а затем – желваки (рис. 5.34).



Рис. 5.34. Клиническое проявление гиподерматоза (личинки III стадии под кожей в области спины)

Для диагностики гиподерматоза в осенний период разработан аллерген, эффективность которого превышает 95 %. Для профилактики и терапии гиподерматоза в период лёта оводов проводят мероприятия по недопущению нападения на крупный рогатый скот самок паразита. Это достигается регулированием сроков пастбы (организация ночного выпаса) и обработкой животных репеллентами. В осенний период препараты применяют с 15 сентября по 15 ноября: *ивермектин 0,1%* животным массой до 150 кг – 2,0 мл, массой 150 кг и более – 3,0 мл подкожно однократно или *фармацин*, а весной – при появлении желваков паразита.

Разработан отечественный препарат для профилактики и терапии гиподерматоза – *клозамектим*, который применяют так же, как и ивермектим 0,1%.

Учеными Витебской академии ветеринарной медицины предложено внутрикожное введение *ивермектина 1%* или *фармацина* при гиподерматозе в дозе 0,2 мл двукратно. Осенью можно назначать внутрь универм (А. И. Ятусевич и др.).

Ивомек вводят однократно подкожно в область шеи в дозе 1,0 мл на 50 кг живой массы. Можно применять *аверсект-2*, *дектомакс*, *гиподектин*, *гиподермин* и др. Зимой и весной с целью выявления больных гиподерматозом животных проводят обследование всего поголовья и выявляют носителей личинок II и III стадии. Пораженных животных обрабатывают ивермектином 0,1%, клозамектином или ивомеком в тех же дозах, что и при ранней химиотерапии, а также акаригелом или акарибиллом. Для профилактики гиподерматоза животных во время лёта оводов обрабатывают *пиретроидами* — *эктомином*, *перметрином*, *бутоксом* и др.

ЭСТРОЗ ОВЕЦ

Эстроз (oestrosis) — инвазионная болезнь овец, которая вызывается личинками носополостного овода, паразитирующими в носовых и лобных пазухах.

Возбудитель болезни. Возбудителем эстроза овец является полостной овод *Oestrus ovis* семейства *Oestridae*. На стадии имаго овод имеет тело 10–12 мм длиной, желто-коричневого или желто-серого цвета, покрытое редкими короткими волосками, которые сидят на небольших бугорках. Голова крупная, шире груди. Темно-зеленые фасеточные глаза разделены лбом, на котором расположены треугольником три бугорка. У самцов глаза более крупные, чем у самок. Ротовое отверстие отсутствует. На его месте светлая пластинка, через которую просматриваются рудименты челюстей и хоботка. Яйца белого цвета, продолговатые, длиной до 1 мм, дугообразно искривлены, с закругленными концами. Во внешнюю среду яйца не откладываются. Самки эструсов живородящие.

Развитие возбудителя. Имаго эструсов не питаются, а живут за счет запасов веществ, накопленных в фазе личинки. Выход имаго из куколки происходит в раннее время, в теплую солнечную погоду. Спаривание продолжается 2–3 мин. После оплодотворения самцы гибнут, а самки в течение 10–20 дней

сидят в укромном месте. В это время в их теле формируются яйца, из которых в маткообразном приемнике выходят личинки и идет их созревание. Самки с созревшими личинками резко изменяют свое поведение. Они становятся активными, начинают летать, искать овец, чтобы впрыснуть в их носовые ходы созревших личинок. В поисках животных для откладки личинок самки оводов пролетают до 30 км. Впрыскивание личинок в носовую полость животного может происходить как на лету, так и с земли с расстояния до 40 см. За один раз самка овода впрыскивает 8–12, а иногда 20–39 личинок. Всего самка может родить от 240 до 600 личинок (рис. 5.35).

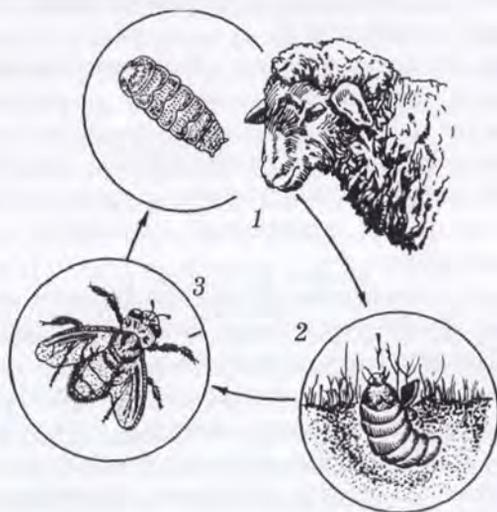


Рис. 5.35. Цикл развития полостного овода *O. ovis*:
1 – личинка; 2 – выход имаго из куколки; 3 – имаго

Основная масса личинок I стадии локализуется на внутренней и наружной поверхности нижних носовых раковин, носовой перегородки и на стенке носовой полости. Личинки II и III стадий развиваются в более изолированных от окружающей среды участках – в лобных пазухах и костях, в основе рогов. Продолжительность развития личинок у овец в Республике Беларусь составляет 8–11 месяцев, в более южных зонах – 6–8 месяцев.

Зрелые личинки III стадии мигрируют из лобных пазух в носовую полость, и во время чихания овец личинки выбрасы-

ваются на землю. На земле они углубляются на 1–1,5 см и превращаются в куколок. На участках с твердой почвой они могут формироваться под листьями и камнями. Куколки овечьего овода хорошо переносят низкие температуры. Продолжительность фазы куколки – от 14–17 до 46 дней.

Эпизоотология. Болезнь в зонах интенсивного овцеводства отмечается высокой экстенсивностью – 70–90 и даже 100 %. В Беларуси эта инвазия зарегистрирована в ряде хозяйств, но с невысокой экстенсивностью. Старые, больные другими болезнями и истощенные животные более интенсивно поражаются личинками, чем здоровые. Наибольшее количество зараженных овец выявляется в весенний и летний периоды. Клиническое проявление отмечается зимой.

Патогенез. Личинки овечьего овода хитиновыми крючками травмируют слизистую оболочку верхних дыхательных путей, вызывая серозное и слизисто-гнойное воспаление с некрозом тканей. При проникновении личинок через решетчатую кость поражаются оболочки головного мозга, в желудочках и аммоновых рогах собирается инфильтрат, что ведет к нарушению нервной деятельности.

Клиническое проявление. В течение болезни выделяют три периода: первый начинается после инвазирования овец личинками оводов. Перемещение попавших в носовую полость личинок и их прикрепление к слизистой оболочке вызывает боль. Овцы чихают, фыркают, трясут головой, трутся носом о разные предметы. На 2–3-й день из ноздрей начинает выделяться серозно-слизистая жидкость, у больных животных отмечается тяжелое дыхание, нарушение пищеварения. С началом похолодания, когда прекращается лет оводов, клинические признаки исчезают и животные внешне выглядят здоровыми. Это второй период болезни. Третий период развивается ближе к весне, когда начинается интенсивный рост личинок и болезнь обостряется. Появляется серозное или серозно-гнойное выделение из носовых раковин, животные судорожно кашляют, тяжело дышат, чихают. Вместе с серозно-гнойными выделениями из носовых полостей выпадают и личинки III стадии. При поражении мозговых оболочек у овец проявляется вертячка. У животных резко ухудшается общее состояние, они становятся угнетенными, не принимают корм, худеют и гибнут.

Патологоанатомические изменения. Зависят от интенсивности инвазии — на начальной стадии заболевания отмечают гиперемию, катаральное воспаление, отек слизистых оболочек носовой полости, части трахеи и бронхов. Зимой изменения видны только в местах прикрепления личинок в виде воспаленных участков. При образовании личинок II и III стадий развивается воспалительный процесс серозной оболочки решетчатой кости, лабиринты заполнены слизистыми или гнойными выделениями с ихорозным запахом.

Диагностика. Устанавливают диагноз по клиническим признакам и результатам вскрытия погибших или прирезанных животных. Обязательно учитывают зональность, сезонность и другие аспекты эпизоотологии болезни. Эстроз необходимо дифференцировать от ценуроза, листериоза, бешенства.

Лечение. В неблагополучных по заболеванию хозяйствах овец и коз после пастбищного периода подвергают ранней химиотерапии. Для этого применяют *ивермектим 1%* подкожно в дозе 1,0 мл на 50 кг массы, *дектомакс* подкожно в дозе 1,0 мл на 50 кг массы, носовые полости орошают *эктомином* (1:1000), *перметрином* (1:1000), *бутоксом 0,0025%* и др. Можно применять *аверсект-2*, *универм* подкожно или внутрь.

Профилактика. Для профилактики эстроза осенью проводят раннюю химиотерапию, а весной — лечение клинически больных животных. Нельзя допускать вывоз овец из неблагополучных по эстрозу хозяйств в другие без предварительной обработки их лекарственными средствами. Не допускается также выпускать больных животных на пастбище.

РИНЭСТРОЗ ЛОШАДЕЙ

Ринэстроз (*rhinoestrosis*) — хронически протекающая болезнь лошадей, вызываемая личинками полостных оводов, паразитирующих в носовой и смежных с нею полостях головы. Болезнь характеризуется местными воспалительными процессами и общими патологоанатомическими изменениями.

Возбудитель болезни. Вызывается ринэстроз личиночной стадией полостного овода рода *Rhinoestrus* (греч. *rhis* (*rhinos*) — нос + *oistros* — бешенство, дикость) семейства *Oestridae*. Вид

паразита *Rh. purpureus* (лат. *purpureus* – пурпурный) – так называемый русский овод. На имагинальной стадии насекомое пурпурно-коричневого цвета. Рудимент хоботка овальной формы, отчетливо выступает сзади щупальцев. Среднеспинка – с четырьмя блестяще-черными полосками вдоль. Брюшко яйцевидное, почти без шерсти, грязно-фиолетового цвета с серебристым оттенком, с черными точками в средней части. Конечности – от светло- до темно-коричневого цвета. Крылья длиной 8–12 мм, прозрачные с тремя черными точками.

Личинка I стадии около 1 мм длиной, удлиненно-овальной формы, широкая спереди и сужается сзади. Головной конец обеспечен двумя острыми длинными согнутыми крючками светло-коричневого цвета. По бокам тела, на сегментах расположены по 4–5 длинных волосков, направленных верхушками назад. Личинка III стадии достигает 17,5 мм длиной. Передний конец тела сужен и обеспечен двумя приротовыми крючками. Выпуклая верхняя и плоская нижняя поверхности вооружены шипами. Цвет личинки сначала красный, затем при созревании становится белым.

Развитие возбудителей. На стадии взрослых насекомых ринэструсы встречаются в течение всего лета (рис. 5.36). Самцы проявляют активность в первой половине дня. Самки активны от выхода из куколки до спаривания, после чего они, как и самки овечьего овода, сидят в тихих местах в ожидании созревания личинок. Этот период у них продолжается около 14 суток. После созревания личинок самки очень активны в поисках хозяев, чтобы отложить личинок. Плодовитость самок очень высокая – до 800 личинок.

Для откладки личинок самки оводов мгновенно подлетают к носу лошади и, впрыснув в ноздрю часть (8–40) личинок, отлетают. Личинки, попав в носовую полость, перемещаются в глубь ее и прикрепляются к слизистой оболочке. Местами прикрепления личинок I стадии являются внутренняя поверхность раковин носа и лабиринты решетчатой кости. Здесь у них происходят две линьки. Личинки III стадии выбрасываются из носовой полости, попадают в верхний пласт почвы и превращаются в куколок. Превращение это идет быстро – 24–48 ч. Продолжительность стадии куколки – 15–30 дней.



Рис. 5.36. Развитие *Rhinoestrus purpureus*

Эпизоотология. Источник инвазии – зараженные личинками оводов лошади, ослы, мулы. Экстенсивность и интенсивность инвазии зависят от количества хозяев, их возраста, условий внешней среды. Чем большее количество лошадей в хозяйстве, тем большее распространение среди них имеют ринэструсы. Чаше и интенсивнее заражены молодые и старые лошади. В засушливые года болезнь может принимать характер энзоотии.

Патогенез. Личинки оводов околоротовыми крючками и шипами травмируют ткани носовых полостей лошадей, что вызывает катаральное воспаление слизистой оболочки полостей носа и тканей. Развивается ринит и ларингит. Возможно развитие гнойных процессов.

Клиническое проявление. Из-за инфильтрации и отека в местах прикрепления личинок нарушается акт глотания. При поении животных вода вытекает из ноздрей. Лошади часто кашляют, фыркают, при пальпации глотки отмечается болезненность. Общее состояние у животных угнетенное. Подчелюстные

и околушнные лимфатические узлы увеличены. Наблюдают инспираторную одышку, истощение и нервные явления.

Патологоанатомические изменения. На слизистой оболочке носовой полости и лобных пазух находят личинок оводов. Слизистые воспалены, темно-коричневого цвета, с язвами. На дне язв — гнойная масса, личинки.

Диагностика. Основана на учете клинических признаков, результатов патологоанатомических исследований и выявлении личинок оводов в носовой полости и глотке. Ринэстроз необходимо дифференцировать от заболеваний верхних дыхательных путей, сапа, мыта и гастрофилеза.

Лечение. Носовые ходы промывают растворами препаратов, которые уничтожают личинок полостных оводов. Осенью и весной для этой цели применяют *ивермектим 1%* подкожно в дозе 1,0 мл на 50 кг массы, *эктомин 0,1%*, *бутокс 0,0025%*, *стомазан 1:400*, *тактик 1:1000*, *универм 0,1 г/кг* внутрь с кормом, двукратно, с интервалом 24 ч, *1% авермектиновую пасту 2,0* на 100 кг живой массы внутрь однократно.

Профилактика. В неблагополучных по заболеванию хозяйствах навоз от лошадей обезвреживают биотермическим методом. В качестве индивидуального способа защиты навешивают кусочек мягкой кожи или другой ткани с нарезанным на полоски нижним краем и смоченным пахнущим средством. При заводе животных из других хозяйств во время карантина проводят профилактические обработки средствами, которые уничтожают личинок.

ГАСТРОФИЛЕЗЫ ЛОШАДЕЙ

Гастрофилезы (*gastrophiloses*) — энтомозная болезнь непарнокопытных, при которой повреждается пищеварительный тракт. Вызывается личинками оводов рода *Gastrophilus* семейства *Gastrophilidae* отряда *Diptera*.

Возбудители болезни. Сравнительно крупные двукрылые насекомые длиной 12–16 мм. Имеют большую голову с двумя сложными и тремя простыми глазами. На переднем крае головы находятся трехчлениковые антенны. Ротовой аппарат рудиментирован, ротовое отверстие затянуто пленкой. Таким образом, в фазе имаго оводы не питаются. Хорошо развитая грудь покрыта

волосками. Кроме того, хорошо развиты и крылья, цвет их зависит от вида насекомого. Ноги крупные, лапки их заканчиваются коготками. Брюшко овальное. У самок три последних сегмента образуют яйцеклад (рис. 5.37; рис. 68, цветная вклейка).

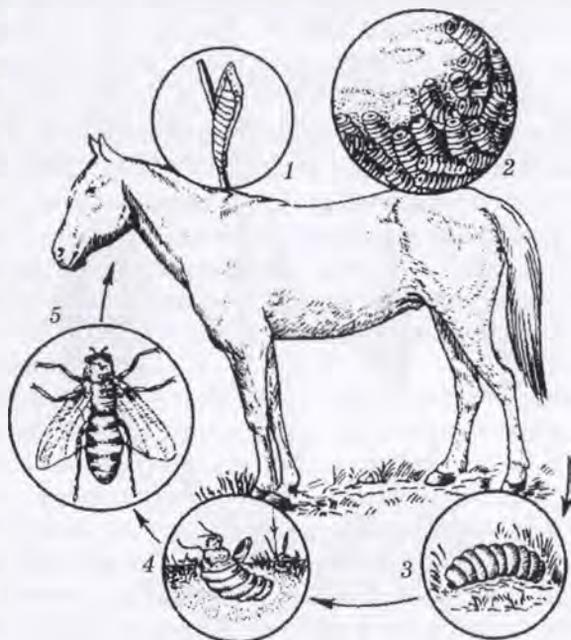


Рис. 5.37. Большой желудочный овод:
1 – яйцо на волосе (вид сбоку); 2 – яйцо с боку желобка; 3 – личинка I стадии; 4 – личинка зрелая; 5 – имаго

Развитие возбудителей. Оно протекает по типу полного превращения, причем в течение года они имеют только одну генерацию (рис. 5.38). В фазе имаго оводы живут 10–20 дней. За это время самки откладывают свыше 1000 яиц. Самки прикрепляют на волосяной покров хозяина по одному яйцу в тех местах, которые он может достать зубами, особенно на передние ноги, плечи и бока. Развитие личинок в яйцах продолжается 7–16 дней. В оболочке яйца личинки могут находиться продолжительное время (до 40–90 дней). Под воздействием высокой температуры внешней среды, при наличии тепла и трения о них (например, губами или языком) оболочка яйца лопається,

а личинка попадает на губы или язык лошади. В период расчесывания или облизывания мест прикрепления яиц личинки проникают в слизистые оболочки ротовой полости, где в течение 2–3 недель растут и совершают первую линьку. Затем они заглатываются хозяином и прикрепляются в определенных местах желудочно-кишечного тракта. После 8–9 месяцев паразитирования и линьки личинки III стадии покидают желудочно-кишечный тракт и в окружающей среде проникают в верхний пласт почвы, где через 2–3 дня окукливаются, а затем через 3–5 недель превращаются в открыланных (взрослых) оводов.

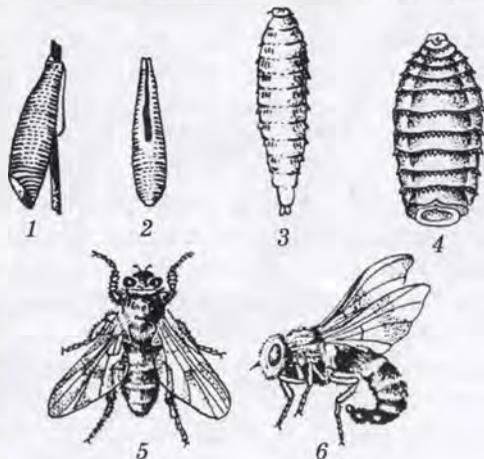


Рис. 5.38. Схема развития желудочно-кишечного овода:
1 – яйцо; 2, 3 – личинка в желудке; 4 – куколка;
5, 6 – имаго (самец и самка)

Самка после оплодотворения начинает искать лошадей для откладки яиц. Летают они на территории Республики Беларусь в июле-августе, а в южных регионах – более продолжительное время.

G. intestinalis (большой желудочный овод, крючок) – имеет желто-бурый цвет, голова крупная, покрыта волосками. Среднеспинка темная, покрыта светло-желтыми или буроватыми волосками. Крылья прозрачные с рисунком из темных пятен и светлыми прожилками. Брюшко покрыто волосками, сверху – буровато-желтое с темными пятнами. Яйца желтые, поперечноисчерченные, крупные – до 1,25 мм длиной, клино-

видные. Личинки I стадии белого цвета, веретеновидной формы. На головном конце имеются два подвижных изогнутых крючка и посреди них – острие. Между ними расположено ротовое отверстие. Развитие личинок II и III стадий происходит в желудке, но некоторые из них встречаются в двенадцатиперстной кишке и пищеводе.

G. veterinus (двенадцатиперстник) – черно-коричневый, почти черного цвета, длиной 12–13 мм. Крылья широкие, прозрачные с желтоватыми прожилками, без пятен. Яйцо 1,30 мм длиной, желтое, со структурными поперечными линиями и маленькими круглыми крышечками. Личинки I стадии до 1,5 мм в длину, с длинными тонкими ротовыми крючками. По бокам сегментов расположены длинные щетинки. Самки откладывают яйца на прикорневой части волоса в межчелюстном пространстве, редко – на шее. Личинки II и III стадий находятся в двенадцатиперстной кишке.

G. haemorroidalis (усоклей) – овод темно-бурого цвета, 9–11 мм в длину, голова крупная, среднеспинка черная или темно-коричневого цвета, покрыта густыми волосками. Крылья прозрачные со светло-коричневыми прожилками. Яйца длиной до 1,35 мм, черного цвета, с отставленным в сторону в виде ручки прикрепленным придатком с поперечными полосками. Личинки I стадии имеют длину до 0,6 мм, белого цвета. Личинки II и III стадий паразитируют в пищеварительном тракте. Личинки III стадии достигают зрелости в прямой кишке.

G. pectorum (травник) – самки темно-бурого цвета, длиной 16 мм, самцы немножко светлее. Голова уже груди. Последние – коричневого цвета, среднеспинка черная с двумя удлинненными более светлыми полосками. Крылья полупрозрачные, дымчатые с коричневыми прожилками. Яйца черного цвета, 0,9 мм длиной, с крупной овальной крышечкой.

Личинки I стадии – до 0,95 мм в длину, белого цвета, с очень загнутыми крючками. Личинки II и III стадий паразитируют в желудке, и только небольшое их количество находится в ротовой полости. Перед выходом во внешнюю среду личинки крепятся на несколько дней к слизистой оболочке прямой кишки и становятся немного зеленоватыми. Личинки травника паразитируют не только у лошадей, но и у осла, кулана, зебры, иногда – у крупного рогатого скота, кроликов и человека.

В литературе имеются сведения о малом желудочном (*G. inermis*), большеусом (*G. magnicornis*) и ослином (*G. flavipes*) оводе.

Патогенез. Воздействие личинок желудочных оводов состоит из механического воздействия, потому что они своими шипами и органами фиксации разрушают ткани желудочно-кишечного тракта, а также из интоксикации организма хозяина в результате обмена веществ и секретом слюнных желез. Развивается воспалительный процесс, образуются кратерообразные ранки. Продолжительное паразитирование личинок приводит к нарушению пищеварения, снижению упитанности и работоспособности, иногда – к перфорации желудка или кишечника. При локализации личинок в глотке или пищеводе нарушается акт глотания.

Клиническое проявление. При небольшой инвазии клинических признаков у хорошо упитанных лошадей не наблюдается. При значительной инвазии у больных лошадей имеют место явления, характерные для гастроэнтерита. У них прогрессирует истощение, плохой аппетит, часто бывает понос, иногда возникают колики, при питье вода вытекает из ноздрей. Животные могут погибнуть. У погибших лошадей находят (в основном в желудке) десятки и даже сотни личинок, которые располагаются скученно (рис. 5.39).



Рис. 5.39. Личинки гастротрофилид III стадии на слизистой оболочке желудка

Патологоанатомические изменения. В местах скопления личинок видны кратерообразные язвы, в которые передним концом погружены личинки оводов. По всей слизистой обо-

лочке желудка и кишечника имеются кровоизлияния (рис. 69, цветная вклейка).

Диагностика. На наличие яиц гастрофилюсов диагноз легко поставить летом. Для этого осматривают кожный покров лошадей. Нахождение на нем яиц оводов дает возможность прогнозировать заболевание животных гастрофилезом в зимний период. При необходимости лошадям с диагностической целью дают лечебные средства. Через некоторое время с фекалиями выделяются личинки оводов.

Используется также аллергический метод диагностики. В качестве аллергена применяют водный экстракт из наиболее распространенных личинок оводов.

Лечение. Лечить больных лошадей нужно осенью или с начала зимы, потому что в это время личинки наиболее чувствительны к лекарствам. Личинок I стадии уничтожают в период лёта оводов окроплением ротовой полости лошадей 0,1%-й эмульсией *эктомина*, 0,0025%-й эмульсией *бутокса*, 1%-й водной эмульсией *лизоза*. Это следует делать каждые 10–15 дней до перевода животных на стойловое содержание.

Для уничтожения личинок II и III стадий лошадям применяют подкожно *фармацин*, *ивермектин 1%* по 1,0 мл на 50 кг живой массы, *эвалан*, *ринтал-пасту*, *универм*, *авермектиновую пасту*.

Профилактика. В дни массового лёта оводов лошадей содержат в помещениях и пасут только в ночное время. Яйца с тела животных соскребают ребром тонкого стекла или наждачной бумагой. Периодически необходимо окроплять кожный покров лошадей, чтобы уничтожить личинок I стадии. Своевременно собирать фекалии и обезвреживать от личинок оводов.

5.3.2.3 Зоофильные мухи

На животноводческих фермах и пастбищах распространено большое количество мух. Мухи, биология которых связана с животными или с местами нахождения последних, называются зоофильными (греч. *zoon* – животное + *philos* – который любит). Ветеринарное значение имеют представители трех семейств: настоящие мухи (*Muscidae*), мясные (падальные) (*Calliphoridae*) и серые мясные (*Sarcophagidae*) (рис. 67, 72, 76, 78–81, цветная вклейка).

5.3.2.1. Настоящие мухи

Большая часть видов этого семейства (*Muscidae*) являются зоофильными и синантропными. Живут они около животных и человека, питаются разными отходами. Это домашняя муха (*Musca domestica*), малая домашняя (*Fannia canicularis*), домовая (*Musca stabulans*), полевая (*M. autumnalis*), живородящая полевая (*M. larvipara*) и др. К данному семейству относится группа кровососущих мух, паразитирующих на животных: осенняя жигалка (*Haematobia stimulans*), конская жигалка (*Haematobia atripalpis*), малая коровья жигалка (*Lyperosia irritans*) и др.

Морфология. Настоящие мухи – серовато-бурые или черные, небольшие (4–5 мм), средние (7–9 мм) или большие (10–15 мм) насекомые. Тело разделено на голову, грудь и брюшко, покрыто волосками. Голова полусферообразная, с полоской лобных щетинок, большими фасетчатыми глазами по бокам и расположенными сзади тремя простыми глазками. Усики короткие, трехчлениковые. Хоботок у некровососущих мух – лижущего типа, у кровососущих – колюще-сосущего типа. Грудь хорошо развита за счет среднего сегмента и несет на себе три пары ног, пары крыльев и жужжальца (рис. 5.40).

Развитие. Мухи относятся к насекомым с полным превращением. Они проходят следующие стадии: яйцо, личинка, куколка, имаго. Взрослые мухи через 5–7 дней после выхода из куколки копулируют, затем в течение всей жизни (1–1,5 месяца) откладывают яйца (6 раз и больше). В каждой кладке бывает до 100 яиц. Местами для откладки яиц являются навоз, кучи мусора, другие места, богатые органическими веществами. В животноводческих помещениях это могут быть кормушки, пространства под полами, сборники навозной жижи и др. При хороших условиях через 8–15 ч из яиц вылупливаются личинки длиной около 2 мм, которые не любят света и живут под поверхностью субстрата на глубине от 10 до 20 см в местах с влажностью не менее 46 % и не более 80 %. Оптимальной для развития личинок является температура 30–40 °С. При температуре свыше 50 °С они гибнут. Питаются личинки органическими веществами субстрата, в котором живут. Продолжительность фазы личинок – до 3 дней. За это время они линяют, достигают размеров 12–13 мм и переходят в предкуколки, которая переползает в места, где температура среды составляет 20–25 °С и

влажность 20–40 %. Здесь они превращаются в куколки. Фаза куколки при температуре 20 °C продолжается около 5 дней. Превращение в куколку происходит внутри последней личиночной кожицы, которая образует чехольчик, называемый пупарием. При выходе из куколки пупарий открывает отверстие таким путем, что его передний конец отходит в виде крышечки. Куколки неподвижные и не питаются. Насекомое, которое вышло из куколки, сначала только ползает, а через несколько часов начинает летать. В животноводческих помещениях и на пастбищах мухи появляются в конце апреля – начале мая. За лето развивается несколько поколений мух, что в соединении с высокой плодовитостью обеспечивает их большое количество как в помещениях, так и на пастбище. Зимуют мухи в фазе личинки, куколки и имаго. В помещениях, где температура не снижается ниже 18 °C, расплод мух идет в течение всего года.

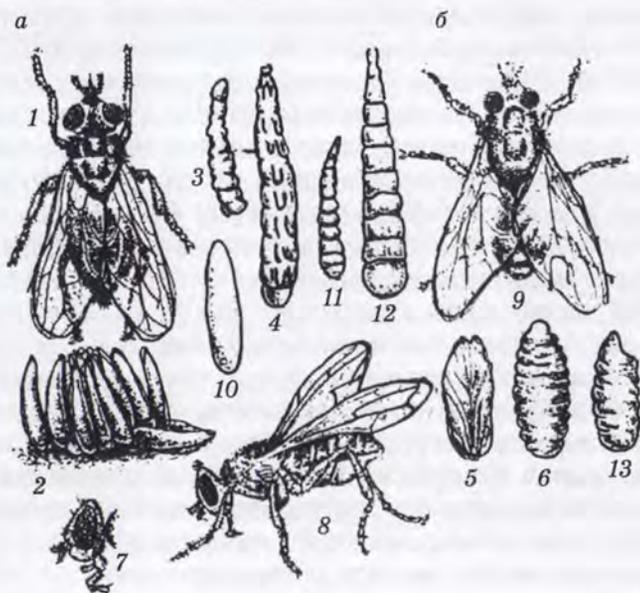


Рис. 5.40. Мухи:

- a* – комнатная (1 – внешний вид; 2 – яйца; 3 – молодая личинка; 4 – взрослая личинка; 5 – куколка; 6 – кокон; 7 – голова; 8 – муха, зараженная грибком); *б* – муха-жигалка (9 – внешний вид; 10 – яйцо; 11 – молодая личинка; 12 – взрослая личинка; 13 – кокон)

Ветеринарное значение. Мухи очень надоедливые, особенно лижущие. Ползая по телу животного, они слизывают выделения из носа, глаз и др. При этом беспокоят животное, мешают ему принимать корм, отдыхать. При массовом расплоде мухи приносят значительный экономический ущерб животноводству.

Лижущие мухи питаются экскрементами животных и человека, разными гниющими отходами, а также часто садятся на корм животных и еду человека. Это создает условия для переноса мухами на еду человека и корма животных возбудителей разных инфекционных и инвазионных заболеваний.

Многие мухи нападают на крупный рогатый скот на пастбищах. Между тем наиболее опасными и вредными являются промежуточные хозяева возбудителей телязиоза крупного рогатого скота – полевая муха (*M. autumnalis*), живородящая полевая (*M. larvipara*) и др.

Широко распространение имеет осенняя муха-жигалка (*Stomoxys calcitrans*). Она живет обычно в помещениях, но размножается на одних и тех же местах, где собираются животные. Местами размножения обычно бывают навоз, смешанный с соломой и травянистой подстилкой, гниющая солома, сено. Мухи питаются через 1–2 дня, нападая на коров, лошадей, а также на других животных и человека. Укусы мухи-жигалки очень болезненные. Животные при нападении беспокоятся, постоянно проявляют оборонительные движения, что ведет к истощению.

Другие виды мух-жигалок (*H. stimulans*, *H. atripalpis*, *L. irritans*, *L. titilans*), в отличие от осенней мухи-жигалки нападают главным образом на коров и телят в основном на пастбищах. Эти мухи часто в большом количестве сидят на теле животных и долго могут сосать кровь, вызывая истощение, снижение надоев у коров на 30 % и более, отставание в росте и развитии молодняка. Они могут переносить возбудителей сибирской язвы, туберкулеза, бруцеллеза, рожи свиней, чумы птиц, сальмонеллеза и некоторых гельминтозов.

5.3.2.2. Мясные мухи

Ветеринарное значение имеют широко распространенные представители семейства *Calliphoridae*, такие, как синие мясные (*Calliphora uralensis*, *C. vicina*, *Protophormia ferraenavae*) и

зеленые мясные (*Licilia illustris*, *L. sericata*) мухи. Они обычно средних и крупных размеров, синего или зеленого цвета с металлическим блеском. Местами их размножения являются трупы животных, мясные и рыбные продукты, помойные и выгребные ямы, гниющие овощи и фрукты. Эти же субстраты служат кормом для имагинальных стадий. При этом они распространяют многочисленных возбудителей инфекционных заболеваний и ведут к порче разных продуктов.

Профилактика. При борьбе с мухами в помещениях осуществляют профилактические и уничтожающие мероприятия. Профилактические мероприятия направлены на предотвращение расплода мух в помещениях и на территории животноводческих ферм. Для этого помещения и территории ферм содержат в чистоте. Основное внимание уделяют местам расплода мух. В помещениях, где идут подготовка кормов и кормление животных, регулярно проводят очистку остатков корма, уборку навоза и кормушек. При гидросмывной системе удаления навоза необходимо выдерживать сроки очистки навозных каналов, что дает возможность предотвратить массовый расплод мух. При других системах удаления навоза обеспечивают его регулярное складирование для биотермического обеззараживания. Выгульные площадки асфальтируют и каждые 2–3 дня очищают от навоза и остатков корма. Чтобы не допустить развития мясных мух, своевременно убирают в закрытые емкости или металлические контейнеры трупы павших животных, грызунов, последы для отправки на утилизационные заводы. В летний период, чтобы предотвратить залет мух в помещения, окна и двери закрывают мелкой сеткой.

Деларвация биотопов расплода мух. Жижесборные каналы, пространство под полом, ямы неканализованных туалетов и других органических остатков обрабатывают инсектицидами: непорекса, тролена, дифоса, байгона, циодрина, 0,5% -м раствором аммиачной воды. При обработке жижесточных каналов, где из-за высокой влажности личинки живут на глубине до 3 см, расходуют до 2 л/м² раствора; при обработке менее влажных субстратов (навоз с влажной подстилкой) — до 5 л/м². Работу по деларвации мест расплода личинок мух начинают весной при появлении личинок и продолжают весь летне-осенний сезон. С июня по август обработки проводят 1 раз в 6–7 дней, в мае, сентябре и октябре — 1 раз в две недели.

Уничтожение личинок мух в жижеборниках, выгребных ямах, расположенных не в помещениях, проводят путем опыливания тонким слоем поверхности субстрата хлорной известью из расчета 1 кг/м² через каждые 5 дней.

Дезинсекция. Чтобы уничтожить летающих мух, в помещениях для животных и кормоцехах применяют опрыскивание эктомином (1:1000), перметрином (1:1000), протеидом 0,1%, бутоксом 0,0025%, стомазаном (1:400), циперином в 0,0125%-й концентрации и др. Препаратами опрыскивают окна, стены, столбы по 100,0–150,0 мл/м². Повторно обрабатывают через 1–2 недели. При использовании эмульсий бутокса-50 (1:2000) или пирена (1:1000) помещения обрабатывают раз в 6–8 недель; полоски ткани, пропитанные 12%-ми и эмульсиями тролена, неоцидола, которые содержат 20–25 % сахара или патоки, развешивают из расчета 1–2 м на 10 погонных метра пола на такой высоте, чтобы за них не цеплялись люди и животные и чтобы они не свисали над кормушками, посудой с молоком и водой. Ткань повторно смачивают растворами через 10–20 дней.

В пунктах по искусственному осеменению, в лабораториях мух уничтожают с помощью липучек, распылением препарата «Инсектол» в аэрозольных баллончиках из расчета 1,0 г содержимого баллончика на 1 м².

В цехах доразщивания и откорма можно проводить опрыскивание помещений эктомином, перметрином 0,1%-й концентрации, метатионом, троленом; 1%-й эмульсией циодрина из расчета 50,0–100,0 мл/м². Препараты наносят на стены, двери, окна как внутри помещений, так и вне. Повторные обработки проводят через 10–15 дней. Эмульсиями бутокса-50 (1:2000), пирена (1:1000) помещения обрабатывают один раз в 10–12 недель.

Борьба с мухами на пастбищах. Для предотвращения нападения мух во время выпаса животных опрыскивают инсектицидами: диброма, циодрина, перметрина, циперметрина с нормами расхода 30,0–50,0 мл на животное. Препараты наносят на шерстный покров спины, шеи и головы. Использование средств в малых дозах предотвращает попадание веществ на кожу и разрешает разработку с интервалом 5–7 дней. Эффективным является использование бирок с препаратами группы пиретроидов.

5.3.2.3. Серые мясные мухи

Из многочисленных представителей семейства *Sarcophagidae* наибольшее значение имеет вольфартова муха (*Wolfarthia magnifica*). Это живородящее насекомое откладывает личинки в раны на теле животного, где они паразитируют, вызывая болезнь вольфартиоз. Вольфартиозом болеют в основном овцы, реже другие домашние и дикие животные.

Морфология. Тело вольфартовой мухи до 13,5 мм длиной, светло-серого цвета. Голова серебристо-белого цвета. На верхней части груди хорошо видны три темные продолговатые полосы.

Развитие. Взрослые мухи не паразитируют. Они питаются соками растений. После оплодотворения через 10–12 дней у самки созревает до 200 личинок, которых она откладывает по 10–35 экземпляров в раны, царапины, на слизистые оболочки и мацерированные участки кожи животных. Личинки длиной около 1,4 мм приспособлены к паразитированию в тканях животного. У них хорошо развиты околоротовые крючки, грудные и брюшные сегменты окружены направленными острием назад шипами. На заднем конце тела личинки расположены дыхальца. Развитие личинок в ранах происходит в течение 4–6 дней. За это время они дважды линяют и достигают размеров 1,7–2 см. Питаются личинки клетками тканей, вызывая их разрушение и задерживая заживление. Личинки III стадии падают на землю, зарываются на глубину до 18 см и превращаются в куколок (фаза их продолжается 9–24 дня). Куколки могут перезимовывать в земле и закончить развитие весной следующего года.

Эпизоотология. Заболевание овец вольфартиозом регистрируют в южных регионах СНГ с апреля по ноябрь, а в центральных районах – с мая по сентябрь. Особенно широкое распространение вольфартиоза наблюдается в хозяйствах, в которых нарушены графики и технологии проведения кастрации и стрижки овец.

Патогенез. Паразитирующие в тканях личинки (их бывает по несколько десятков и даже сотен в одной ране) разрушают их, вызывая зуд, боль. Такие животные плохо пасутся, отстают от отары.

Клиническое проявление. Поражаются личинками вольфартий самые разные участки тела: раны от ударов и парезы, препуции у баранов и валухов, околоанальная область, вульва, вымя, ушные раковины и др. Овцы грызут раны зубами, плохо едят, худеют.

Диагностика. Ставят диагноз на основании клинических признаков и выявления личинок в ранах.

Лечение. Больных обрабатывают *вольфартолом, фальфо-золем, эстразолом, 0,1%-й эмульсией эктомина, перметрина или протейда*. Лучшими методами применения лекарственных средств являются аэрозольные баллончики. Струю препарата направляют на рану и удерживают в течение 1–5 с на расстоянии 15–20 см. Обработку повторяют через каждые 2–3 дня до заживления раны.

Профилактика. Необходимо обеспечить животным сухие подходы к водоемам. Стрижку проводят с обеспечением лучших технологий, чтобы меньше травмировать животных. Кастрацию, обрезку хвостов у ягнят проводят до выгона овец на пастбище, не допускают парезов кожи, принимают меры, которые предотвращают мацерацию кожи.

С целью недопущения развития личинок вольфартий при ранении кожи во время стрижки или других обработок животных раны покрывают кубатолом или другими пленкообразующими препаратами (каллодий, клей БФ-6 и др.).

5.3.3. Гнус и меры борьбы с ним

Кровососущие двукрылые насекомые объединены общим названием «гнус», причиняют значительный ущерб здоровью животных. К гнусу относятся представители подотряда длинноусых (*Nematocera*) – комары, мошки, мокрецы, москиты; подотряда короткоусых (*Brachicera*) – слепни.

Многие виды этих насекомых являются не только опасными массовыми эктопаразитами, но и переносчиками возбудителей болезней животных и человека. Особенность их жизни – двойственный характер питания самок, которые сосут сладкий сок растений и кровь теплокровных животных; самцы же питаются только соками растений. Вторая особенность их жизни – гетеротрофность: яйца, личинки и куколки живут в воде или влажном субстрате, а имаго – в воздухе.

5.3.3.1. Комары

Комары являются одним из представителей гнуса. Они относятся к подотряду *Nematocera* и составляют семейство *Culicidae*. В это семейство входит более 2 тыс. видов. Наиболее широкое распространение имеют роды *Aedes*, *Culex* и *Anopheles* (рис. 73, 74, цветная вклейка).

Морфология. Кровососущие комары – мелкие и средние по размерам насекомые, с длинным хоботком, длинными 15-члениковыми усиками. У самок на усиках имеются короткие шерстинки; у самцов они перистые.

Крылья с чешуйками по заднему краю. Грудь шире брюшка, их сегменты слитые. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа, окраска тела серая, черная или желтовато-коричневая, ноги удлиненные, заканчиваются двумя коготками (рис. 5.41).

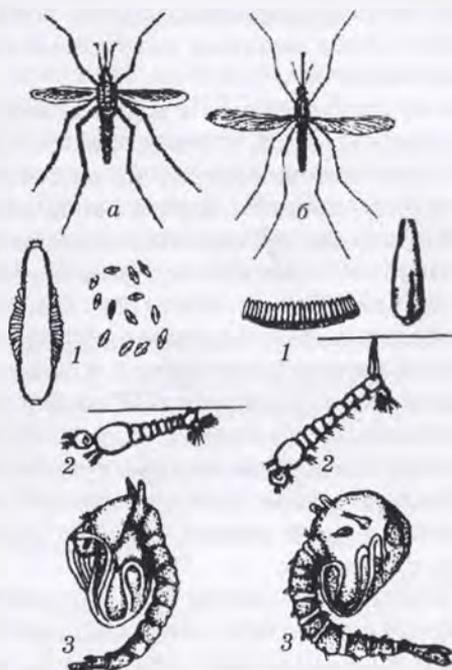


Рис. 5.41. Стадии развития комаров:
 а – самка комара *Culex*; б – самка комара *Anopheles*; 1 – яйца;
 2 – личинки в воде; 3 – куколки

Развитие. Комары могут развиваться только в водном пространстве. Самцы в спокойные вечера образуют рой и толкуются в воздухе. Самки влетают в рой, образуя пары, которые затем вылетают из роя. При полете пары происходит копуляция. После этого самке требуется питание (кровососание), чтобы в ее теле шло развитие яиц. Количество одновременно созревающих яиц в каждой самке после кровососания составляет 120–350. Самки разных видов комаров делают от одной до нескольких таких яйцекладок. У большинства родов (*Culex*, *Anopheles*, *Mansonia*, *Culiceta* и др.) самки откладывают яйца на воду в стоячих водоемах, самки *Aedes* – во влажный грунт. При благоприятных условиях через 2–8 дней (в зависимости от температуры в яйце) формируется личинка. В таком состоянии яйцо становится устойчивым к высыханию и низким температурам. У моноциклических видов личинка в яйце впадает в анабиоз и для дальнейшего ее развития потребуется прохождение холодовой стадии. У полициклических видов личинки вылупливаются из яйцевых оболочек в тот же сезон.

Личинки дышат растворенным в воде кислородом, который проникает через покровы тела, и воздухом, который поступает комарам рода *Anopheles* через стигму на спинной поверхности 8-го сегмента (поэтому личинка расположена около поверхности воды в горизонтальном положении спиной вверх), а комары *Aedes*, *Culiseta* и др. – через стигму, расположенную на конце дыхательной трубки. При этом они как бы висят около поверхности воды вниз головой. На протяжении жизни личинки интенсивно растут и четыре раза линяют. Питаются они растительными органическими остатками. На стадии куколки комары не питаются. Продолжительность стадии – 2–4 дня, после чего происходит ее превращение во взрослую стадию.

Продолжительность жизни самок комаров – от 1–2 до 17–18 гонатрофических циклов, самцов – 10–15 дней. Зимуют комары в фазе яйца или имаго.

Комары наиболее активны утром и вечером. В поисках пищи самки комаров могут отлетать от мест выплода на расстояние до 3 км и более. С попутным ветром заносятся на расстояния десятков и сотен километров.

Ветеринарное значение. Нападая на животных для кровососания, комары вызывают снижение их продуктивности.

Самка за один прием поглощает до 3 мг крови. Уколы комаров болезненные, а их слюна, попав в ранки, токсическая. В местах укулов развивается воспаление, отечность. Возбужденное состояние животного в начале нападения комаров в дальнейшем сменяется угнетением. У животных уменьшается количество гемоглобина и эритроцитов в крови. Комары беспокоят животных на пастбище, что приводит к снижению надоев, приросту на откорме. Известны случаи гибели животных при массовом нападении комаров.

Комары, как и другие кровососы, переносят возбудителей ряда инфекционных и инвазионных болезней. Это энцефалиты животных, инфекционная анемия лошадей, миксоматоз кроликов, бруцеллез, анаплазмоз, филяриатозы, малярия птиц (рис. 92, 93, цветная вклейка).

5.3.3.2. Мошки

Семейство мошек (*Simuliidae*) насчитывает более 900 видов, на территории СНГ — 322 вида. Мошки являются одним из важных компонентов гнуса в лесных и таежных районах. В Республике Беларусь мошки имеют широкое распространение в зоне Полесья. По данным В. М. Каплича, А. И. Ятусевича, М. В. Скуловца, в этом регионе обитает около 35 видов мошек.

Морфология. Мошки — мелкие (2–6 мм) насекомые. Окраска их тела обычно черная, часто — с серебристыми пятнами на спине. Голова круглая, сжатая в переднезаднем направлении. Глаза самок состоят из аматидий, разделенных лбом; у самцов они соприкасаются один с другим. Грудь неправильной округлой формы, сверху — выпуклая. Крылья широкие, округло-овальные, короткие. Брюшко продолговато-овальное, состоит из 11 сегментов. Яйца мошек округло-треугольной формы, размерами 0,1–0,2 × 0,2–0,4 мм, белые, при откладке — коричневые или черные.

Личинки червеобразной формы, от грязно-белого до темно-коричневого цвета. Ротовой аппарат — фильтрующего типа, приспособленный для собирания корма. На груди личинки имеется одна двухчлениковая нога с крючками на конце, а на заднем конце тела — присоска для прикрепления к субстрату и удержания в потоке воды.

Куколки мошек находятся в хорошо прикрепленных к субстрату коконах. По внешнему виду куколка напоминает взрослое насекомое. От грудного отдела у них отходит направленный вперед парный орган дыхания, который состоит из трубочек, соединенных общим стволом с передними дыхальцами имаго.

Развитие. Происходит с полным метаморфозом (рис. 5.42). Размножаются они только в проточных водоемах. Самка после оплодотворения откладывает яйца на камни, листья кустарников, траву с таким расчетом, чтобы личинки, которые выйдут из яиц, упали в воду. Одна самка способна отложить до 800 яиц. Яйца остаются на субстрате до выхода из них личинки или падают в воду и лежат на дне водоема. В зависимости от температуры окружающей среды развитие эмбрионов в яйцах продолжается от 4 до 15 дней, в яйцах, которые перезимовывают, — до 8–10 месяцев. Личинки удерживаются на субстрате, ползая по нему, или свисают в воде на паутинках длиной до 1 м. Некоторые виды мигрируют с потоком воды на несколько десятков километров. Развитие личинок продолжается от 15 до 20 дней. Затем они сплетают около своего тела кокон из паутинок, образуемых из секрета (выделяется особыми железами), и превращаются в куколок. На стадии куколки мошки находятся около 10 дней, при холодной погоде — несколько больше. Взрослое насекомое, которое образовалось из куколки в пузырьке воздуха, находящемся в коконе, поднимается на поверхность воды и начинает летать. Оплодотворение происходит быстро после вылета и у многочисленных видов — в полете. Нападают на животных для сосания крови только самки во время развития яиц. Самцы постоянно питаются соком растений. Мошки активны при температуре 15–20 °С. Днем они обычно прячутся в кустах, в траве, а нападают на животное утром или вечером. В пасмурную погоду могут нападать и днем. От места выплода мошки разлетаются на несколько километров, а попав в поток ветра, — на расстояние до 200 км.

Ветеринарное значение. Мошки являются массовыми кровососущими насекомыми. При нападении на животных они собираются в ушах, верхних дыхательных путях, возле глаз. Их укусы сначала нечувствительны. В дальнейшем вызывают зуд, боль, отеки, местное, а часто и общее повышение температуры тела. Мошки, кроме того, что высасывают большое количество

крови, выделяют со слюной ядовитые вещества, которые вызывают у животных симулиидотоксикоз.

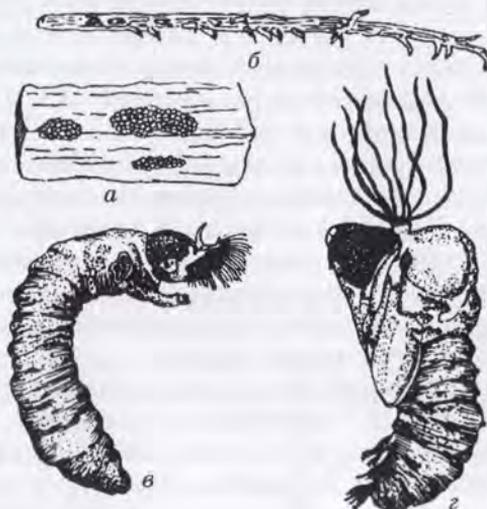


Рис. 5.42. Цикл развития мошек:
а — кладка яиц; б — личинки на растении в воде;
в — личинка; г — куколка

Мошки нападают на всех животных, но симулиидотоксикоз клинически выражен чаще всего у крупного рогатого скота и лошадей. Болезнь широко распространена в местах, где пастбища животных расположены в поймах рек. На территории Республики Беларусь это заболевание чаще встречается в Белорусском Полесье, где наиболее ненасытными кровососами являются мошки родов *Schaenbaueria*, *Boophthora*, *Simulium* и др. Наиболее опасными считают виды мошек ранневесеннего выплода, которыми являются кровососы рода *Schaenbaueria*.

Патогенез. Токсины, которые выделяются со слюной, обладают гематотрофным и нейротрофным воздействием.

Клиническое проявление. Чаще всего болеет молодняк крупного рогатого скота. На начальной стадии болезни на месте укусов животное ощущает боль и зуд. Оно беспокоится, мотает головой и хвостом, бьет по телу ногами, ложится на землю. Температура тела повышается на 2–3 °С. Появляются саливация, отеки в подчелюстном пространстве, на подгрудке, уча-

^{ука} щается пульс, дыхание, увеличиваются лимфатические узлы. Больные животные становятся кроткими, двигаются медленно, проявляется фибриллярное подергивание мышц. Стельные коровы часто абортируют. Через 2–3 дня возможен летальный исход. Молодняк болеет тяжелее, чем взрослые животные.

Патологоанатомические изменения. У павших животных на коже в области ушных раковин, шеи, нижней части живота, промежности, в подкожной клетчатке, на сердце, серозных покровах отмечаются многочисленные кровоизлияния и инфильтраты. В грудной и брюшной полостях – наличие экссудата, легкие отечны. В трахее может быть скопление мошек. Подчелюстные, заглоточные, предлопаточные, коленной складки, надвыменные лимфоузлы – в состоянии острого серозного воспаления. Сердечная мышца дряблая.

Диагностика. Ставят диагноз на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и энтомологического исследования.

Лечение. Необходимо проводить сразу после установления диагноза. Больным животным вводят внутривенно 10%-й раствор кальция хлорида и 40%-й раствор глюкозы, подкожно – раствор кофеина. Тело обливают умеренно-холодной водой для удаления мошек с шерстного покрова и смывания с поверхности кожи экссудата, который содержит токсин. Рекомендуются кровопускание (до 2–3 л) с последующим введением изотонического раствора хлорида натрия. Внутрь задают 300,0–560,0 мл 30–40% алкоголя. Животных ставят в помещение до полного выздоровления.

5.3.3.3. Мокрецы

Среди кровососущих двукрылых насекомых мокрецы – самые мелкие. Их длина – 1–2,5 мм. В состав семейства мокрецов (*Ceratopogonidae*) входит более 20 родов и около 350 видов. Наиболее широко распространены роды *Culicoides*, *Zentocnops* и *Forcipomyia*.

Морфология. Взрослые насекомые имеют большие почкообразные глаза. У самцов – покрытые пухом усики. Ротовые органы самцов состоят из верхней и нижней губ, двух пар челюстей и подглоточника. Крылья в покое сложены под брюшком. Чешуек на теле и крыльях нет. Ноги удлинены, лапки 5-члениковые, с простыми коготками.

Развитие. Проходит с полным метаморфозом (рис. 5.43). Самки после оплодотворения и кровососания откладывают во влажную почву, лесную подстилку, илистые берега рек, в мелкие стоячие водоемы до 120 яиц. Через 2–5 дней из них выходят личинки, которые имеют коричневую голову и сегменты белого цвета. После трех линек (на что требуются 2–3 недели) превращаются в куколок, а затем – в имаго. Взрослые мокрецы живут рядом с местами вышлода (в радиусе 1 км). Самки после вылета из куколок несколько дней питаются соками растений, позже – начинают искать животных и питаются кровью. Каждая самка пьет кровь и откладывает яйца несколько раз. Зимуют мокрецы в фазе яйца и личинки. За теплое время года развивается от 1 до 5 генераций мокрецов. Самки наиболее активны утром и вечером. При ветре более чем 5 м/с лёт мокрецов прекращается. При слабом дожде их нападение усиливается.

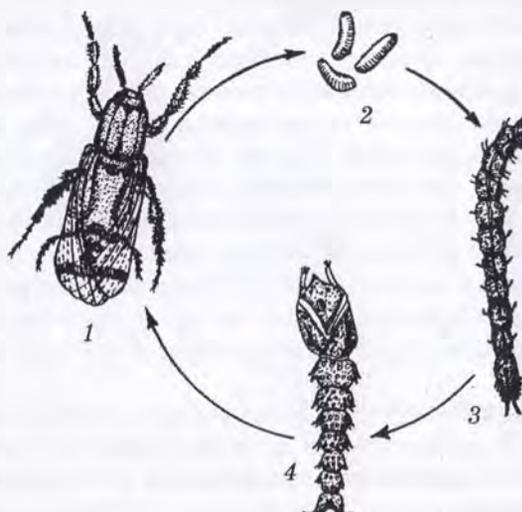


Рис. 5.43. Стадии развития мокреца:
1 – имаго; 2 – яйцо; 3 – личинка; 4 – куколка

Ветеринарное значение. Слюна мокрецов обладает токсическими свойствами. Многие виды – переносчики возбудителей инфекционных (вирусных и бактериальных) болезней – вирусов чумы, энцефалита лошадей, а также промежуточные хозяева онхоцерков лошадей.

5.3.3.4. Слепни

Слепни — крупные кровососущие насекомые семейства *Tabanidae*. Всего известно более 3,5 тыс. видов слепней. На территории СНГ их насчитывают около 196 видов. Распространены достаточно широко. Много их и на территории Республики Беларусь.

Морфология. Слепни имеют крупное тело (до 3–4 см), хорошо развитые крылья, сравнительно короткие ноги. Окраска тела (в зависимости от рода и вида) желтая, коричневая, реже — серая или черная. Большую часть головы занимают большие фасеточные глаза, обычно ярко окрашенные, с металлическим оттенком. На глазах бывают полосы или ретина. У некоторых видов слепней на голове имеются простые глаза. У самок они разделены лобной полосой, у самцов — соединяются. Усики у слепней короткие, многоветвистые.

Ротовой аппарат у самок в виде остроконечного колюще-режущего хоботка, приспособленного для прокалывания, разрезания кожи и кровососания, а также для слизывания соков растений и воды. Обычно после кровососания самки слепней пьют воду или сок растений. Самцы питаются соком растений, верхние челюсти у них отсутствуют, хоботок — сосущего типа.

Слепни — свето- и теплолюбивые насекомые. Наибольшее их количество бывает в горячий период лета. Их лёт начинается при температуре не менее 15–16 °С. При температуре 26–30 °С количество их наибольшее. Слабый ветер не предотвращает лёт слепней. Только при скорости ветра более 5 м/с они перестают летать.

На территории Республики Беларусь лёт слепней начинается в начале июня и продолжается до конца августа — начала сентября. Дождевики начинают летать позже (с середины июня). Лёт слепней начинается в жаркие дни с 8–9 ч утра и продолжается до наступления темноты. Наиболее активны слепни в период с 13 до 17 ч. Более охотно пьют кровь у лошадей, крупного рогатого скота, верблюдов, реже нападают на свиней, собак, овец.

Развитие. Слепни развиваются с полным метаморфозом. Самки, насосавшись крови, через 5–10 дней откладывают яйца кучками на поверхности листьев и стеблей растений, на ветки деревьев, упавших в воду, реже — на камни, которые лежат

около воды или под водой. Яйцекладки самок слепней встречаются на растениях, хорошо освещенных солнцем, недалеко от пастбищ, лагерей, на берегах водоемов. Обычно кладка состоит из 4–5 пластов, расположенных один под другим и склеенных между собой. На протяжении жизни самка делает 3–5 яйцекладок (всего около 1000 яиц). Через 6–10 дней из них вылупливаются личинки, которые попадают в воду, где продолжают развиваться, ведя жизнь хищника.

Личинка слепней имеет веретенообразную форму, состоит из головы и 12 сегментов тела, на которых находятся валикообразные утолщения с бородавками. Задний сегмент вытянут в узкую трубку с дыхальцем (рис. 5.44).

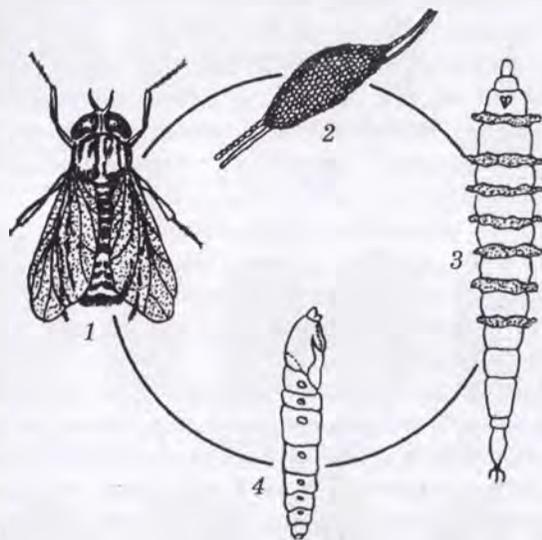


Рис. 5.44. Фазы развития слепня:
1 – имаго; 2 – яйца; 3 – личинка; 4 – кукулка

В течение 10–11 месяцев личинки шесть раз линяют, заканчивая свое развитие в зоне Республики Беларусь обычно на второй сезон. В южных районах в течение года может развиваться несколько генераций.

В водоеме личинки живут в иле около берега. Питаются различными мелкими животными (водными насекомыми, червяками, моллюсками и др.), поедая одновременно большое количество

корма, а затем могут долго голодать. Устойчивы к низким температурам (выживают при температуре -30°C), но плохо переносят высыхание.

Весной личинки переползают из водоема в почву и превращаются в куколки. Их развитие продолжается от 1 до 6 недель. Постепенно куколка поднимается на поверхность почвы, из нее выползает имаго, обсыхает, а потом начинает летать. В полете происходит спаривание самцов и самок (оплодотворение). Самцы после оплодотворения самок быстро гибнут, а самки живут до 30–60 дней.

Укусы самок очень болезненны, а слюна их токсическая. На месте укуса слепня у животного появляются болезненная припухлость и гиперемия кожи, из ранки сочится кровь. Наиболее токсическая слюна слепней рода *Tabanus*. Самка табануса может за один прием (в течение 2–20 мин) высосать 5–200 мг крови. Чтобы полностью напиться, самка последовательно перелетает от одного животного к другому, кусая их. При этом переносятся возбудители заразных болезней (сибирской язвы, туляремии, филяриатоза, анаплазмоза и др.).

В период лёта слепней животные беспокоятся, машут головой, хвостом, бьют ногами, отгоняя от себя насекомых, плохо едят, часто сбегают с пастбищ под навесы, в кустарники и т. д. Надой у коров уменьшаются на 15–30 %. Лошади теряют работоспособность, упитанность.

Мероприятия по борьбе с гнусом. При организации мероприятий по борьбе с кровососущими насекомыми учитывают особенности их биологии, видовой состав, условия и сроки развития их в каждой конкретной зоне. Необходимо предусматривать общехозяйственные мероприятия, мероприятия по ограничению и ликвидации мест выплода, уничтожению личинок, взрослых насекомых и специальные мероприятия, направленные на групповую и индивидуальную защиту животных от гнуса.

1. **Общехозяйственные мероприятия по защите животных от гнуса.** Животноводческие фермы, летние лагеря и загоны, которые используются для отдыха животных, необходимо строить на расстоянии 1–1,5 км от болот, заболоченных лесов, кустарников, низин и других мест расплода кровососущих насекомых, на повышенных, открытых, сухих, хорошо обдуваемых ветром участках. Для выпаса животных необходимо ис-

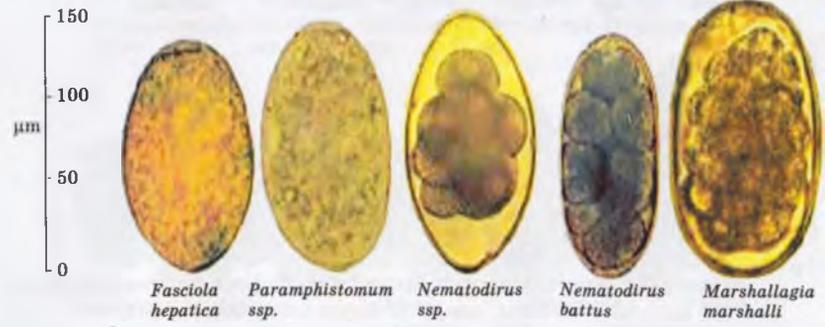
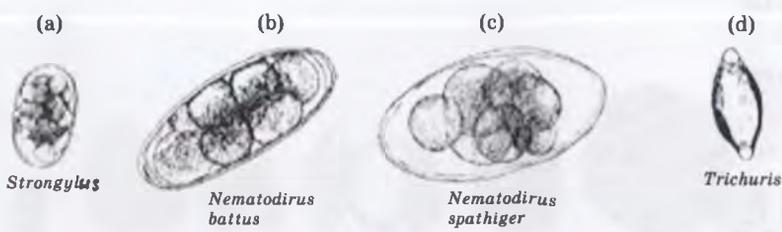


Рис. 1. Яйца гельминтов жвачных



Рис. 2. Яйца гельминтов лошадей



Рис. 3. Яйца гельминтов свиней

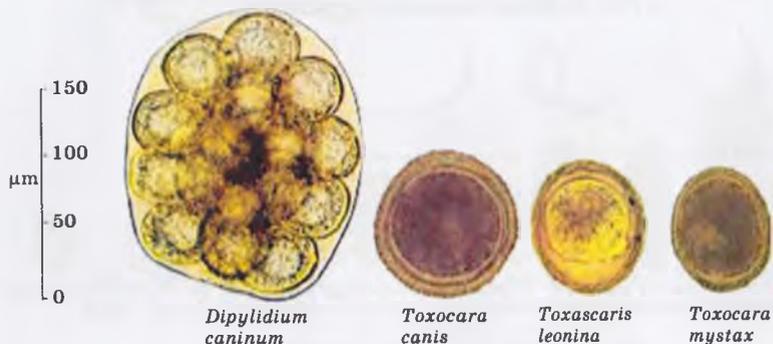


Рис. 4. Яйца гельминтов плотоядных животных



Рис. 5. Яйца гельминтов птиц



Рис. 6. Яйца гельминтов кроликов



Рис. 7. Яйца гельминтов грызунов



Рис. 8. Яйца гельминтов рептилий

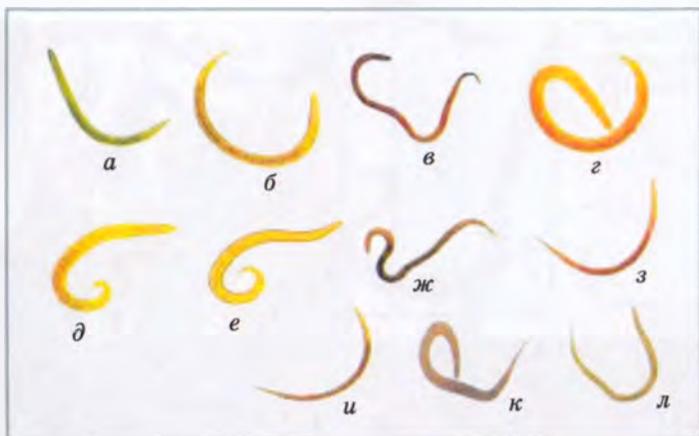


Рис. 9. Личинки гельминтов жвачных животных:
а – *Dictyocaulus viviparus*; *б* – *Chabertia ovina*; *в* – *Setaria labiato-*
papillosa; *г* – *Dictyocaulus filaria*; *д* – *Protostrongylus* sp.
е – *Müellerius capillaris*; *ж* – *Cooperia oncophora*; *з* – *Trichostrongylus*
axei; *и* – *Ostertagia ostertagi*; *к* – *Oesophagostomum venulosum*;
л – *Strongyloides papillosus*

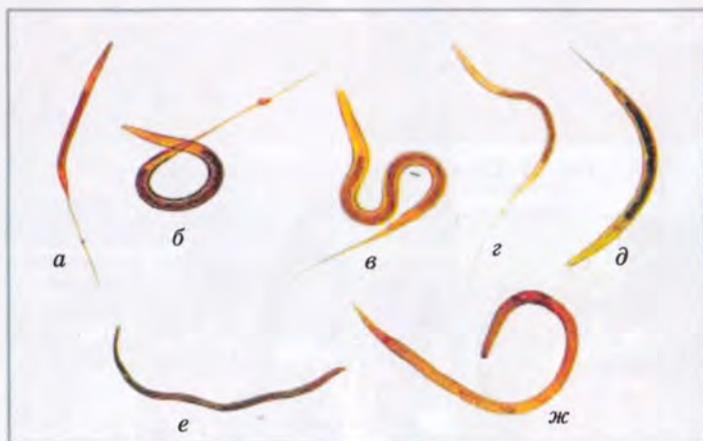


Рис. 10. Личинки гельминтов лошадей и свиней:
а – *Cyatostoma* sp.; *б* – *Strongylus vulgaris*; *в* – *Strongylus equinus*;
г – *Oesophagostomum dentatum*; *д* – *Strongylus edentatus*;
е – *Parafilaria multipapillosa*; *ж* – *Setaria equina*

Рис. 11. Шистосомы в состоянии копуляции (а) и самец (б)

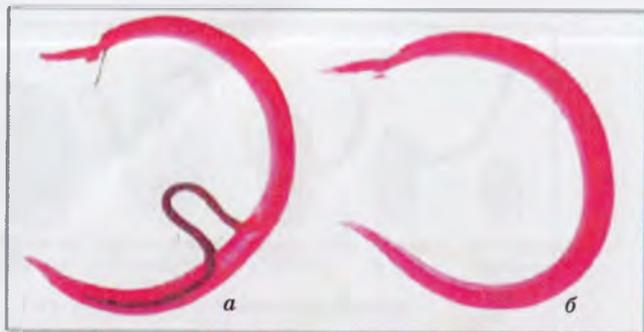


Рис. 12. Цистицерки в жевательных мышцах



Рис. 13. Тенукольные цистицерки в печени



Рис. 14. Печень крупного рогатого скота, пораженная личинками эхинококка



Рис. 16. Возбудители трихуроза:
а – самка;

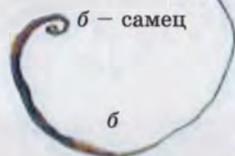


Рис. 15.
Coenurus cerebralis



Рис. 17. Возбудители анисакидоза рыб



Рис. 18. Тремадода *Echinostoma revolutum*





Рис. 19. Узелки при онхоцеркозе



Рис. 21. Рабдитоподобные личинки возбудителей стронгилоидоза

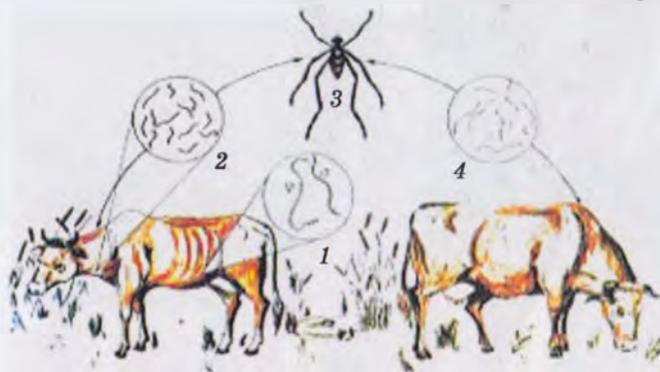


Рис. 20. Схема развития возбудителей сетариоза:
 1 – половозрелые паразиты;
 2 – микросетарин;
 3 – комар рода *Aedes*;
 4 – инвазионные личинки



Рис. 22. Печень свиньи при эхинококкозе



Рис. 23. Толстый кишечник свиньи, пораженный возбудителем трихуридоза

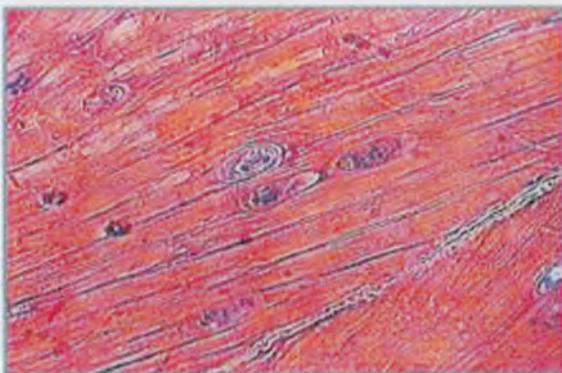


Рис. 24. Личинки *Trichinella spiralis* в мышцах



Рис. 25. Трематода *Metagonimus jakogawai*



Рис. 26. Трематода *Heterophyes heterophyes*



Рис. 27. Трематода *Paragonimus westermani*



Рис. 29. Цепень *Echinococcus granulosus*

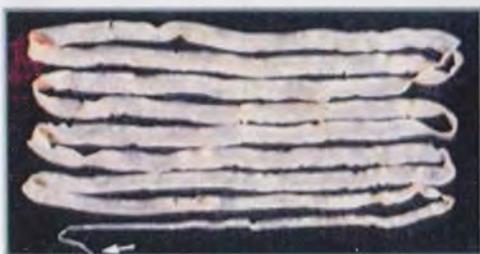


Рис. 28. Лентец широкий (*Diphyllobothrium latum*)



Рис. 30. Промежуточные хозяева шистосом:
 а – *Bulinus* sp.,
 б – *Oncomelania* sp.,
 в – *Biomphalaria* sp.



Рис. 31. Цепень *Echinococcus multilocularis*



Рис. 32. Кишечник щенка, пораженный нематодами *Toxocara canis*

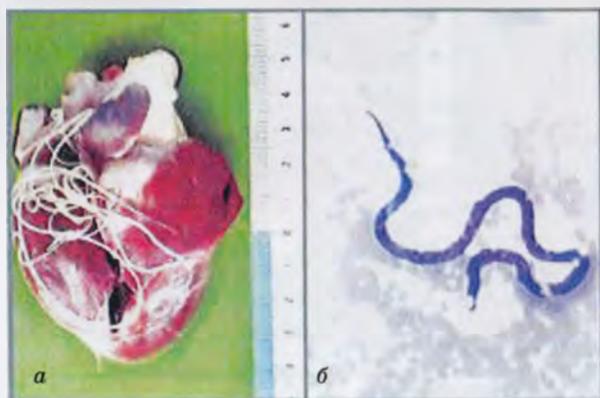


Рис. 32. Нематода *Dirofilaria immitis*:
 а – половозрелые паразиты в сердце;
 б – личинки в крови



Рис. 34. Самка клеща
рода *Sarcoptes*

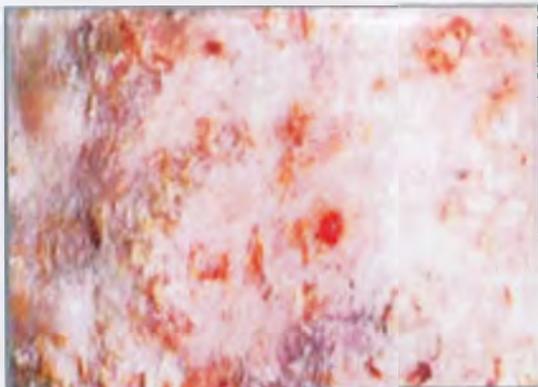


Рис. 35. Кожа овцы,
пораженная возбу-
дителем псороптоза



Рис. 36. Теленок, пораженный возбудителем
псороптоза



Рис. 37. Конечность
лошади, пораженная
возбудителем
хориоптоза



Рис. 38. Свинья, больная
саркоптозом



Рис. 39. Кожа свиньи, пораженная возбудителем демодекоза



Рис. 40. Собака, больная саркоптозом



Рис. 41. Ухо собаки, пораженное возбудителем отодектоза



Рис. 43. Клещи — возбудители демодекоза



Рис. 42. Кожа собаки, пораженная возбудителем хейлетиоза



Рис. 44. Собака, больная демодекозом



Рис. 46. Возбудитель сирингофил глаза



Рис. 45. Локальное поражение



Рис. 47. Клещ Varroa



Рис. 48. Пчела, пораженная возбудителями варрооза



Рис. 49. Акарапоз пчел:
а – клещ;
б – пчелы, пораженные возбудителем акарапоза



Рис. 50. Самка клеща рода *Dermacentor* откладывает яйца



Рис. 51. Схема развития однохозяйного клеща:
а – клещ; *б* – самец;
1 – яйцо и личинка;
2 – личинка и нимфа;
3 – нимфа; *4* – имаго;
5 – самка откладывает яйца



Рис. 52. Схема развития двуххозяинного клеща:
a – клещ; *б* – самец; 1 – яйцо и личинка;
 2 – личинка и нимфа; 3 – нимфа; 4 – имаго;
 5 – самка откладывает яйца



Рис. 53. Схема развития треххозяинного клеща:
a – клещ; *б* – самец; 1 – яйцо и личинка;
 2 – личинка и нимфа; 3 – нимфа; 4 – имаго; 5 –
 самка откладывает яйца

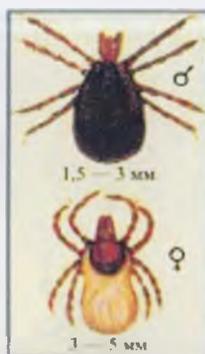


Рис. 54. Клещи рода *Ixodes*

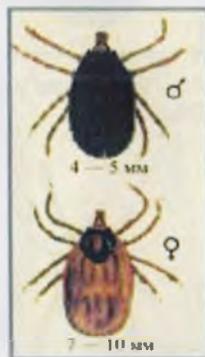


Рис. 55. Клещи рода *Hyalomma*



Рис. 56. Клещи рода *Voerhilus*



Рис. 57. Клеци рода *Dermacentor*



Рис. 58. Клеци рода *Rhipicephalus*

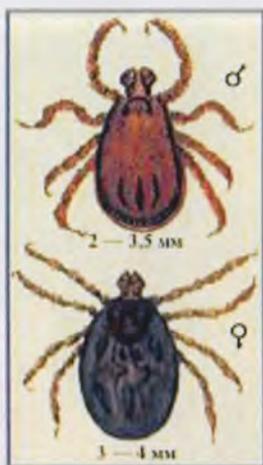


Рис. 59. Клеци рода *Haemophysalis*



Рис. 60. Клеци рода *Amblyomma*

Рис. 61. Места локализации иксодовых клещей



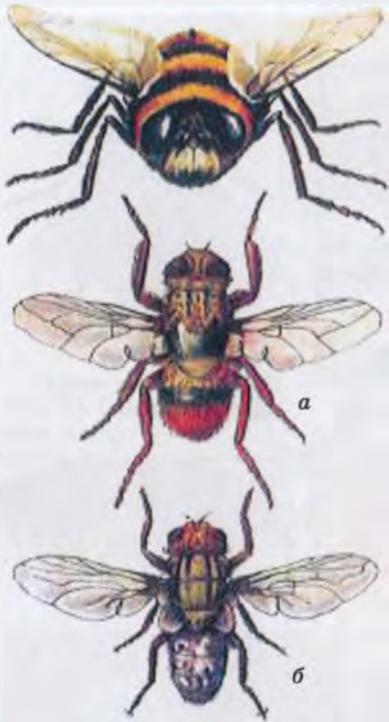


Рис. 62. Имаго оводов:
a – *Hypoderma bovis*;
б – *Oestrus ovis*



Рис. 63. Личинки гиподермы



Рис. 64. Личинки *Dermatobia hominis*



Рис. 65. Личинки *Oestrus ovis*



Рис. 66. Корова, пораженная вшами



Рис. 67. Характерные поражения кожи овцы при вольфарттиозе



Рис. 68. Самка овода *Gastrophilus* sp.



Рис. 69. Личинки гастрوفил в желудке коня



Рис. 70. Блоха *Ctenocephalides felis*



Рис. 71. Аллергическая реакция у кота на укусы блох



Рис. 72. Яйцо вши



Рис. 73. Самка
рода *Aedes*



Рис. 74. Самка рода *Anopheles*:
а – во время кровососания; б – после кровососания



Рис. 75. Москит



Рис. 76. *Calliphora*



Рис. 78. Куколки
мух *Calliphora*



Рис. 79. Личинки *Musca domestica*



Рис. 77. *Lucilia* sp.:
а – имаго; б – личинки



Рис. 80. Серая мясная муха



Рис. 81. Личинки серой мясной мухи



Рис. 82. *Musca stabulans*



Рис. 83. Муха во время приема пищи

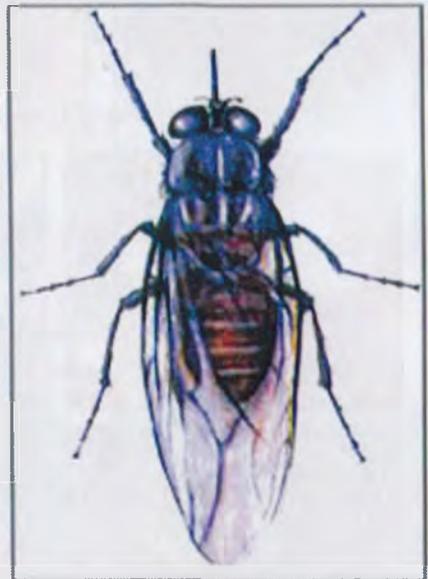


Рис. 84. *Glossina* sp.

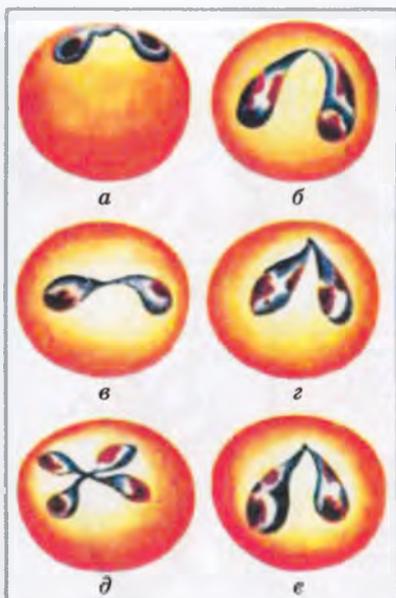


Рис. 85. Характерные формы бабезий в эритроцитах:
a, в – *Babesia bovis*; *б* – *B. bigemina*;
г – *B. caballi*; *д* – *B. equi*; *е* – *B. canis*



Рис. 87. Желтушность слизистых оболочек у собаки, больной бабезиозом (оригинал)

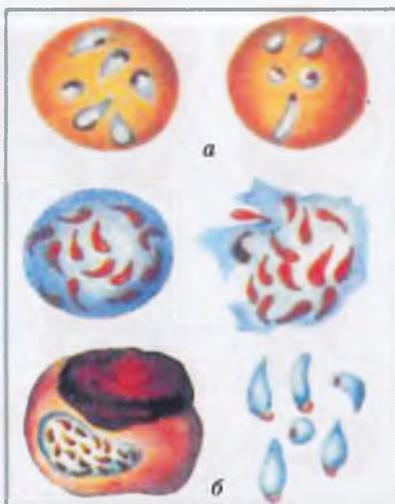


Рис. 86. Характерные формы бабезий в эритроцитах:
a – в эритроцитах; *б* – в ретикулоэндотелиальной системе



Рис. 88. *Toxoplasma gondii* в мазке из печени

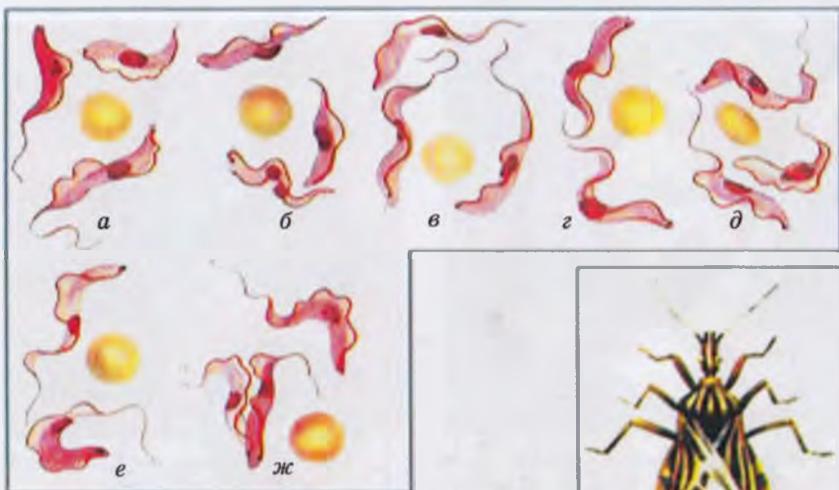


Рис. 89. Возбудители трипаномоза животных:
 а – *Trypanosoma brucei*; б – *Tr. con-golcasi*;
 в – *Tr. vivax*; г – *Tr. simiae*; д – *Tr. evansi*;
 е – *Tr. eruzi*; ж – *Tr. equiperdum*



Рис. 90. Триатомовый клоп –
 переносчик *Trypanosoma*

Рис. 91. Эритроци-
 тарные формы
 анаплазм:
 а – *Anaplasma*
margitale;
 б – *A. ovis*

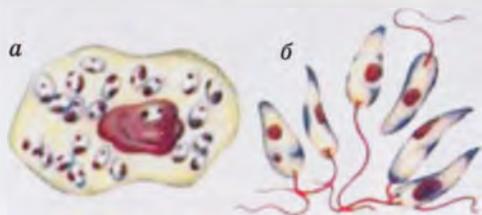
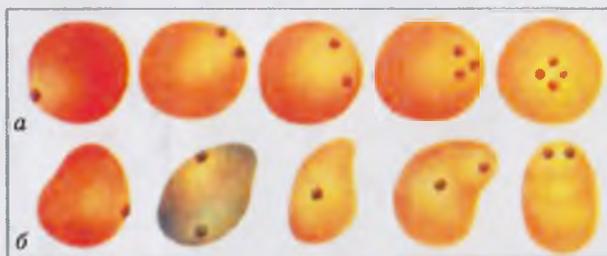


Рис. 92. Лейшмании:
 а – в организме теплокровного животного;
 б – в организме москита

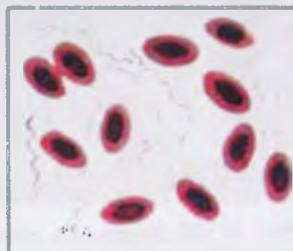


Рис. 94. *Borrelia gallinarum*

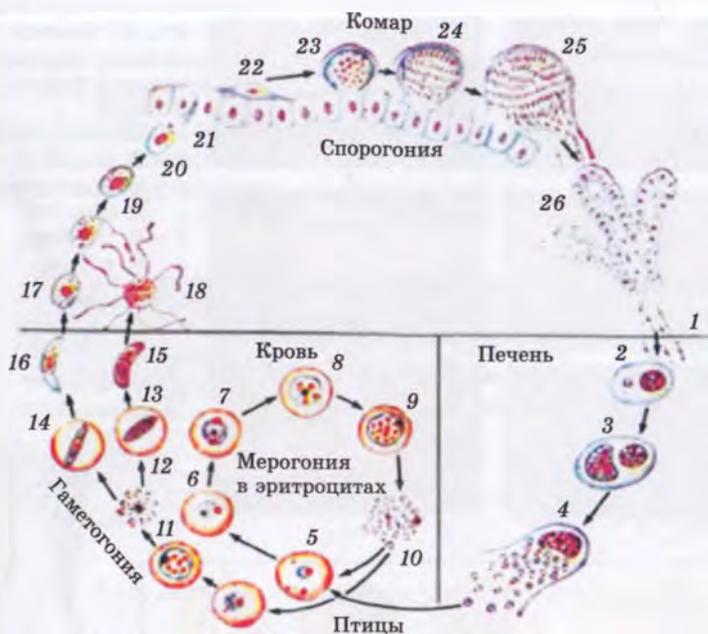


Рис. 93. Цикл развития малярийного плазмодия:

1 – выход спорозонтов из слюнной железы комара и проникновение их в клетки печени; 2–4 – мерогония в клетках печени; 5–10 – мерогония в эритроцитах; 11–16 – гаметогония; 17 – макрогамета; 18 – образование микрогамет; 19 – оплодотворение; 20 – зигота; 21 – ооцинета; 22–24 – развитие ооцисты; 25 – разрыв зрелой цисты и выход спорозонтов; 26 – спорозонты в слюнной железе комара



Рис. 95. Цисты беззоитий в слизистой оболочке. Увеличение $\times 1,5$

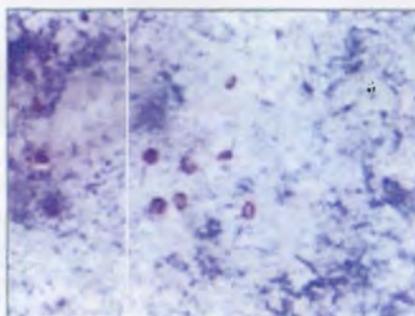


Рис. 96. Ооцисты криптоспоридий в фекалиях телят (окраска по Цилю–Нильсену)

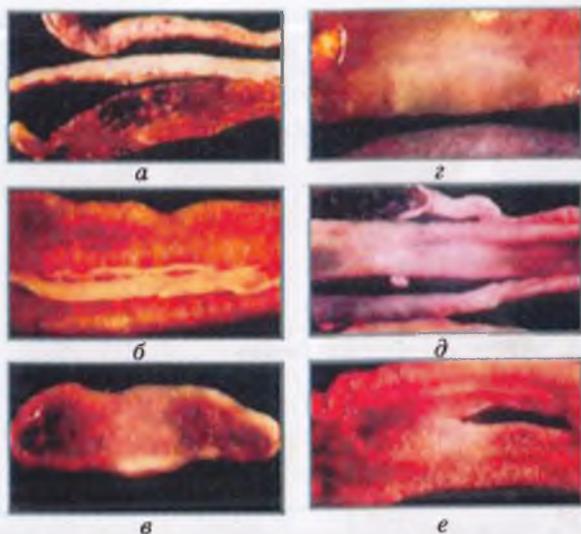


Рис. 97. Кишки цыплят, пораженные разными видами эймерий:
 а – *Eimeria tenella*;
 б – *E. mecatrix*;
 в – *E. acervulina*;
 г – *E. brunetti*;
 д – *E. maxima*;
 е – *E. mivati*



Рис. 98. Возбудители амёбоза свиней после обработки раствором Люголя:
 а – вегетативная форма; б-г – цисты



Рис. 99. Рыбы, пораженные возбудителями ихтиофитриоза (а) и хилоденеллеза (б)



Рис. 100. Изменения в средней кишке пчелы при нозематозе:
 а – средняя кишка здоровой пчелы;
 б – больная пчелы;
 в – споры в клетках эпителия

пользовать время малой активности насекомых. В период высокой активности гнуса животных содержат в помещениях. В лагерях и загонах делают стационарные или временные навесы (рис. 5.45). В открытых загонах и на стойбищах во время отдыха животных применяют костры (дымокуры).



Рис. 5.45. Лагерь с навесом для защиты телят от гнуса
(по М. В. Скуловцу)

2. Мероприятия по ограничению и ликвидации мест выплода насекомых. Места выплода ограничивают, проводя мелиоративные работы на заболоченных участках, ликвидацию малых водоемов, которые не имеют хозяйственного назначения. Для ограничения выплода насекомых в текучих водоемах используют строительство плотин, дамб и др. При этом нельзя допускать, чтобы создавались мелководные и заболоченные места.

3. Уничтожение личинок кровососущих насекомых. Для уничтожения личинок комаров проводят обработку мест выплода (временные и постоянные не текучие водоемы) инсектицидами. В качестве ларвоцидов применяют керосин 20,0–40,0 мл/м² (для декоративных водоемов), бензин – 1,0 мл/м², байтекс, метатион и др. Водоемы, которые имеют рыбоводческое значение, а также текучие обработке не подвергаются.

Уничтожение личинок мошек достигается введением инсектицидов в русла протекающих водоемов, но это опасно для рыбы. Такие методы деларвации ограничены. Радикальным мероприятием по недопущению развития мошек в реках является строительство плотин и образование искусственных водоемов, в которых периодически можно менять скорость водотока.

4. Уничтожение окрыленных насекомых. Чтобы уничтожить слепней, применяют разные ловушки с инсектицидами. Для борьбы с комарами, мошками и мокрецами на ограниченных участках можно использовать инсектицидные шашки. Их применяют в утреннее и вечернее время, что совпадает с массовым лётом этих насекомых. Против слепней дым инсектицидных шашек неэффективен. Чтобы защитить животных от нападения слепней, нужно опрыскивать животных и места, где они отдыхают, 0,1% перметрином, протейдом, эктомином, 0,0125% циперметрином из расчета 100,0–200,0 мл/м². С целью предотвращения залета насекомых на животноводческие фермы, на территорию лагерей, загонов, территорию около них в радиусе 50 м обрабатывают 0,2%-ми эмульсиями пропаскура, абата, метатиона из расчета 30,0–50,0 мл/м². Траву, кустарники и деревья опрыскивают на высоту до 2 м. Повторные обработки проводят через 1–3 недели.

Для уничтожения насекомых на больших площадях применяют конденсатные аэрозоли, которые получают с помощью генераторов МАГ, ТД, АГ-УД-2, АГП и других на дизельном топливе или нефти при норме расхода инсектицида от 2 до 10 л на 1 га.

Животноводческие помещения с целью уничтожения в них мух, а также залетающих туда комаров и других насекомых обрабатывают 0,1%-м эктомином, 1%-й водной эмульсией циодрина, 0,2–0,5% – метатиона. Для обработки внешних поверхностей расход инсектицидов увеличивается в 1,5–2 раза. Для обработки молокоприемных пунктов, кормоскладов, санитарных боен или складов применяют инсектол.

5. Экологически безопасные методы борьбы с гнусом. До последнего времени борьбу с гнусом проводили главным образом химическими методами. Однако возникновение устойчивости к инсектицидам, а также уничтожение природных врагов насекомых привели не к уменьшению, а быстрее к увеличению потребностей инсектицидов, поэтому все большее внимание уделяется разработке альтернативных методов борьбы, которые не вели бы к загрязнению внешней среды, к развитию устойчивости паразитов и воздействовали на те виды, для борьбы с которыми они предназначены.

К таким методам относятся: биологические меры борьбы, в том числе использование хищных рыб и членистоногих, на-

секо́мых парази́тов, гельминтов, грибов, бактерий и вирусов; генетические методы борьбы, в том числе выпуск в популяцию самцов, стерилизованных облучением, самцов с цитоплазматически несовместимыми линиями, стерильных гибридов или самцов с генетическими транслокациями и вредными генами; гормоны и токсические вещества естественного происхождения; ловушки и аттрактанты.

Применение указанных методов требует предварительного внимательного изучения биологии, экологии, биоценологических связей и ряда особенностей членистоногих, против которых имеются намерения вести борьбу. Для повышения эффективности борьбы с гнусом необходимо периодически менять используемые инсектициды.

5.3.4. Болезни, вызываемые стационарными эктопаразитами

СИФУНКУЛЯТОЗЫ

Сифункулятозы (sifunculatozes) – энтомозные болезни, которые вызываются вшами и характеризуются беспокойством животных, зудом, дерматитами и снижением продуктивности.

Морфология. На крупном рогатом скоте паразитируют вши, которые относятся к семействам *Haematopinidae* (*H. eurysternus*) и *Linognatidae* (*L. vituli* и *Solenopotes capillatus*). У овец – *L. ovillus* и *L. pedalis*. На свиньях паразитирует представитель рода *Haematopinus* – *H. suis*, на непарнокопытных – *H. asini*, на собаках – *Linognatus setosus* и на кроликах – вши семейства *Hoplópeuridae* – *Haemodipsus ventricosus* (рис. 5.46; рис. 66, 72, цветная вклейка).

Это мелкие бескрылые паразиты (1,6–5 мм). Голова значительно уже груди. Ротовые органы приспособлены для прокалывания кожи и

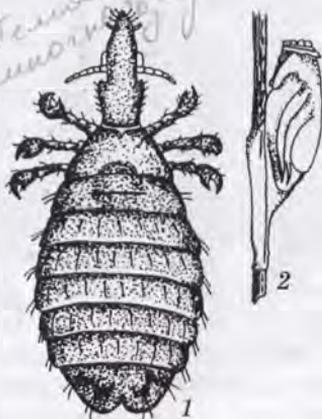


Рис. 5.46. Вошь *H. suis*:
1 – имаго; 2 – яйцо
(гнида) на волосе

Вши сосущие пар. аппарат
сосания крови. Тело удлинненное, сплющено в дорсовентральном направлении, на нем имеются волоски и щетинки. К груди прикреплены три пары ног, которые заканчиваются коготками, ими они крепко фиксируются на волосах. Личинки похожи на взрослое насекомое. Вши относятся к постоянным эктопаразитам животных.

а - L - Im
Развитие. Развиваются вши с неполным превращением. Самки откладывают овальные, беловатого цвета яйца (гниды) на прикорневую часть волоса, приклеивая их маточным секретом. Через 10–18 дней из них вылупливаются личинки, которые в следующие 10–14 дней трижды линяют и превращаются в половозрелые формы. На протяжении жизни одна самка откладывает до 50–100 яиц. Продолжительность жизни – 32–46 суток. Эти насекомые живут на специфических хозяевах и не переходят от одного вида животных к другому или человеку. Питаются кровью на всех стадиях развития. Кровь сосут в течение суток 2–3 раза.

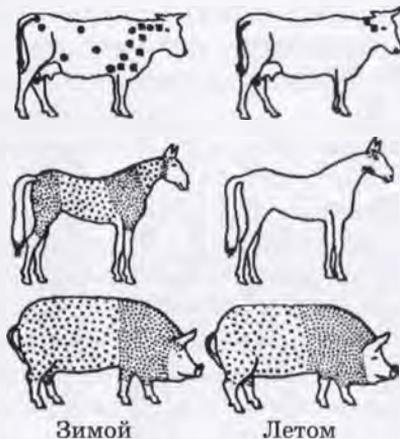


Рис. 5.47. Локализация вшей на теле животных (по Потемкину)

Эпизоотология. Болезнь распространена повсеместно. Заражение животных происходит при контакте с больными, а также через предметы ухода, подстилку, станки, наблюдается во все поры года, но более интенсивное поражение отмечается в холодное время. Летом количество вшей на теле животных значительно уменьшается (рис. 5.47).

Патогенез. При укусах вши инокулируют в организм животного ядовитую слюну, которая одновременно раздражает нервные окончания кожи. В местах укусов появляются зуд, расчесы, наблюдается

выпадение волос, животные трутся пораженными участками об окружающие предметы, расчесывают их зубами. Появляются царапины и синяки. При сильной инвазии у молодняка разви-

вается анемия. Животные имеют плохой аппетит, худеют, плохо растут.

Диагностика. Поставить диагноз несложно, потому что симптомы болезни характерны. При осмотре места зуда находят подвижных вшей и их гнид. Жизнеспособные гниды – светлые и блестящие. При их раздавливании слышен характерный треск, чего не наблюдается у мертвых.

Дифференцируют вшей от власоедов, у которых голова шире груди. Для уточнения вида паразита нужно рассмотреть его под малым увеличением микроскопа. Исключают также мелофагоз овец.

Лечение. Животных, на которых найдены вши, подвергают обработке инсектицидами 2–3 раза с интервалом в 10–14 дней. Следует помнить, что под их воздействием гибнут взрослые особи и личинки, но остаются жизнеспособными яйца, поэтому их обрабатывают не менее двух раз. Можно использовать *бутокс* (1:4000), *пирен* (1:2000), *перметрин* (1:1000), *протеид*, *эктомин*, *стомазан* до полного смачивания шерстного покрова. Можно наносить на кожу в области спины «*АнтиФлай*» по 10,0 мл с интервалом 4–6 недель. Лактирующих животных обрабатывают сразу после дойки. В зимнее время лучше применять дусты *пиретрема*, инъекции *ивермектина*. Предметы внешней среды (уборочный инвентарь) дезинвазируют 2%-м раствором натрия гидроксида, 3%-й эмульсией креолина, лизола и др.

Профилактика. Для профилактики болезни необходимо внимательно осматривать поступающих в хозяйство животных и проводить их своевременную обработку инсектицидами.

МАЛЛОФАГОЗЫ

Маллофагозы (mallophagoses) – болезни животных, вызываемые насекомыми, которые относятся к отряду *Mallophaga*. Их более чем 2500 видов. Только около 300 паразитируют на теле млекопитающих (власоеды), остальные виды специфические для птиц (пухпероеды). Протекают болезни с проявлением беспокойства, зуда, расчесов кожи, облысения, снижения продуктивности. Название «власоеды» следует считать условным, потому что они только живут в шерстном покрове, но не питаются им. Правильнее их называть шерстевиками.

Морфология. На млекопитающих паразитируют представители семейства *Trichodectidae* родов *Trichodectes* и *Bovicola*.

Trichodectes canis паразитирует на собаках, *T. sbrostratus* — на кошках, *Bovicola bovis* поражает крупный рогатый скот, *B. ovis* — овец, *B. caprae* — коз, *B. equi* — лошадей. На птицах паразитируют представители семейства Menoponidae (пухоеды), родов *Menopon* (*M. gallinae*), *Menocanthus* (*M. stramineus*) и семейства *Philopteridae* (пероеды) родов *Lipeurus* (*L. canonicus*), *Goniodes* (*G. hologaster*) и др. (рис. 5.48).

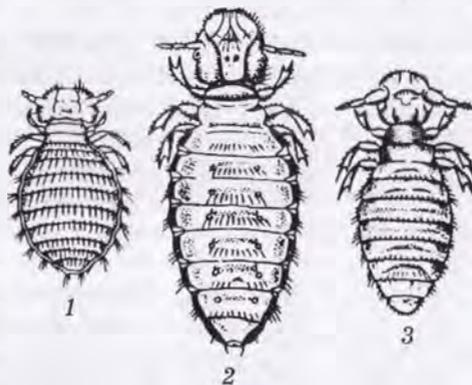


Рис. 5.48. Власоеды:

1 — *Trichodectes canis*; 2 — *B. equi*; 3 — *B. bovis*

Маллофаги — мелкие бескрылые насекомые бледно-желтого цвета (пухо- и пероеды) или коричневого (власоеды) цвета. Тело овальное или узкое, голова плоская, значительно шире груди. На голове расположены простые глаза и трех-, пятичлениковые усики. У отдельных видов нет глаз. Ротовой аппарат грызущего типа. К брюшной поверхности груди прикреплены три пары пятичлениковых ног с одним или двумя коготками на каждой лапке, что дает возможность им перемещаться в шерсти, пухе и пере.

Развитие. Развитие маллофагов идет с неполным метаморфозом. В их жизненном цикле отсутствует стадия куколки. Все стадии их цикла проходят на теле животного. Яйца маллофагов беловатые, овальной или шаровидной формы, их длина — 0,5–2,5 мм. Самки откладывают яйца по одному или небольшими

кучками в основе шерсти или пера, прикрепляя их к отдельным веществам. Через 4–20 дней из яиц выходит личинка, похожая на взрослое насекомое, но значительно меньших размеров. На протяжении 2–3 недель она несколько раз линяет, превращаясь в имаго – самку или самца.

Эпизоотология. Маллофагозы распространены повсеместно. Бовикола наиболее часто поражают телят и взрослых животных в стойловый период при скученном содержании их в помещениях с повышенной влажностью. Питаются они чешуйками эпителия, выделениями сальных желез, кровью и лимфой, которые выделяются из расчесов. Пухоеды у птиц развиваются круглый год. Их распространению способствуют нарушения санитарных правил, плохой уход и скученное содержание. Насекомые могут продолжительное время жить и размножаться в гнездах, клетках и подстилке, в которых есть перо и пух. Маллофаги – строго специфические паразиты, на неспецифических хозяевах они быстро гибнут.

Патогенез. Паразитируя на коже, шерсти, пухе, насекомые вызывают раздражение нервных рецепторов, появляется зуд, происходит выпадение шерсти и пуха.

Клиническое проявление. По мере размножения насекомых животные становятся беспокойными, чешут участки, которые зудят, что приводит к появлению облысевших мест, чаще всего на шее и около корня хвоста. Снижается продуктивность. Телята плохо растут. Лактирующие коровы снижают надои. Животные на откорме плохо прибавляют в весе. Снижается резистентность организма к другим болезням, и самки часто являются переносчиками или промежуточными хозяевами ряда инфекционных и инвазионных болезней: у кошек и собак – дипилидиоза, у лошадей – инфекционной анемии. Птицы часто и подолгу перебирают перья, выклеывая паразитов (при этом часто вместе с пером). У птиц появляются оголенные участки в области шеи, около клоаки. Такие птицы (особенно молодняк) плохо растут, худеют, у взрослых снижается яйценоскость.

Диагностика. Ставят диагноз на основании клинических признаков и выявления маллофагов на теле животных. Чтобы облегчить выявление маллофагов, используют их термотропизм. Для этого животных на 5–10 мин выгоняют на солнце или обогревают пораженные участки лампой. Маллофаги при этом вы-

б) ходят на поверхность шерстного покрова. Дифференцировать необходимо от вшей. При этом учитывают строение ротового аппарата. У маллофагов он грызущего типа, поэтому голова шире, чем грудь. Маллофагозы от чесоточных болезней отличают по результатам изучения соскобов с пораженной кожи.

Лечение. При маллофагозах млекопитающих в теплый период опрыскивают животных 0,1%-м перметрином, протеидом, 0,25%-й водной эмульсией стомазана, 0,25%-й водной эмульсией эктомина, 2%-й водной эмульсией оксамата. В холодное время животных обрабатывают 10–20%-м дустом серы или применяют ивермектин.

Профилактика. При клеточном содержании кур целесообразно опрыскивание их 0,1%-й эмульсией эктомина, 0,0025%-й эмульсией бутокса, 2%-й водной эмульсией оксамата, 0,25%-й эмульсией стомазана. При напольном содержании приготавливают зольно-песочные ванны, прибавляют к подстилке протеид, бутокс, эктомин, перметрин и др. Эти препараты добавляют в зольно-песочные ванны по 1–2 % до объема ванны. Обработку животных проводят дважды: в теплый период года — через 8–12 дней, а в холодное время — через 12–16 дней. При применении инсектицидов с продолжительным остаточным действием (протеид и др.) можно ограничиться однократной обработкой. Одновременно с обработкой животных проводят очистку и обработку инсектицидами помещений, предметов ухода.

МЕЛОФАГОЗ ОВЕЦ

Мелофагоз (melophagosis) — хроническая эктопаразитарная болезнь овец, вызываемая кровососущими насекомыми *Melophagus ovinus*, которые относятся к отряду *Diptera*, подотряда куколкородящих (*Pupipara*) семейства *Hyppoboscidae*.

Возбудитель болезни. Внешние покровы мелофагусов очень хитинизированные, желто-коричневого цвета, густо покрыты волосками. Тело плоское, 4–7 мм длиной. Голова шаровидная и резко ограничена от груди. На ней имеется пара двухчлениковых антенн, овальные фасеточные глаза и хоботок колюще-сосущего типа. Грудь сплюснута в дорсовентральном направлении. К ней прикреплены три пары хорошо развитых ног с сер-

повидными коготками на концах лапок. На спинной поверхности груди имеются рудиментарные крылья. Брюшко широкое, сплющенное, с 6 дыхальцами по сторонам (рис. 5.49).

Развитие возбудителя. У оплодотворенных самок в яйцеводах из яиц вылупливаются личинки, которые растут, питаясь выделениями половых желез. Саму личинку, покрытую густой, липкой массой, самка откладывает на шерсть овец. Через 5–6 ч эта масса твердеет, прикрепляя личинку к шерсти. Спустя несколько часов личинка превращается в куколку (пупарий) темно-коричневого цвета, а через 20–30 дней из нее выходит взрослое насекомое. Живут самки 7–8 месяцев, рождая за это время 20–30 личинок. Продолжительность жизни самцов несколько меньше. Без хозяина мелофаги (рунцы) при температуре 16–20 °С живут 7 дней, при минусовой температуре – быстро гибнут. Питаются рунцы кровью животного.

Эпизоотология. Мелофаги распространены повсеместно. Наибольшая экстенсивность и интенсивность инвазии отмечаются в конце зимы и весной до стрижки овец. При стрижке вместе с шерстью выделяется значительное количество имаго, куколок и зараженность овец уменьшается. В летнее время при использовании пастбищ мелофаги на теле овец сохраняются в подчелюстном пространстве, на нижней поверхности шеи, на груди, животе, вымени, около корня хвоста.

Антисанитарное содержание овец в тесных помещениях способствует развитию мелофагов. В небольшом количестве мелофаги могут жить на козах.

Патогенез. Уколами хоботков кровососки вызывают раздражение кожи. Животные беспокоятся, возникают дерматиты. Шерсть загрязняется погибшими насекомыми и их пупариями. Шерсть светлого цвета от выделений мелофагов становится серо-зеленой. В местах укусов на коже развивается воспаление, и шерсть в этих местах легко выпадает и свисает на руне в виде косиц.



Рис. 5.49. Кровососка
M. ovinus

Клиническое проявление. Животные очень беспокоятся от укусов и зуда, чешутся о различные предметы. Шерсть загрязнена. По всему туловищу с руна свисают косы шерсти, которые постепенно теряются, могут образовываться облысения. У животных снижается упитанность, развивается анемия, молодняк худеет, отстаёт в росте и развитии.

Диагностика. Устанавливается диагноз при выявлении насекомых или их пупариев. Для этого периодически осматривают овец, раздвигая пласты руна руками.

Лечение. В зимний период поголовье овец обрабатывают 5%-м дустом севина с расходом 30,0–35,0 г на одну взрослую овцу и 15–20,0 г – на ягненка. Имагинальные стадии мелофагов неустойчивы к инсектицидам и быстро погибают, но куколка остается, поэтому обработку повторяют через 20–30 дней. Обработка дустом замедляет распространение инвазии, но полностью не ликвидирует ее, поэтому с наступлением теплого периода овец необходимо купать в 0,1%-й эмульсии эктомина, 0,0025%-м бутоксе, использовать ивомек (1,0 мл на 50 кг массы) и др.

Эктопор наносят на поверхность кожи спины животных в виде струи непосредственно из флаконов в дозе 1,0 мл/ 5 кг живой массы.

Неоцидол используют для купания овец в 0,042%-й концентрации. Лучший эффект достигается при купании овец после стрижки.

Профилактика. При наличии в хозяйстве нескольких отар овец стрижку и профилактические купания проводят вначале в благополучных по заболеванию отарах, а затем в зараженных стадах.

БЛОХИ

Блохи – отряд Aphaniptera – кровососущие насекомые, широко распространенные на земном шаре. Зарегистрировано около 1000 видов блох, из которых 30 паразитирует на человеке и домашних животных, грызунах. Блохи, которые паразитируют на домашних животных, входят в семейства Pulicidae, Sarcopsyllidae и Vermipsyllidae.

Ветеринарное значение имеют виды блох-космополитов: человеческая (Pulex irritans), собачья (Ctenocephalides canis) и кошачья (C. felis) блохи.

Морфология. Блохи — мелкие насекомые. Тело их имеет длину 1–5 мм, сплющено с боков и покрыто твердой блестящей хитиновой кутикулой коричневого цвета. По бокам головы имеются простые глаза черного цвета. Ротовой аппарат хорошо развит, колюще-сосущего типа. Грудь состоит из трех подвижных сегментов, к которым прикреплены три пары ног. Крыльев нет. Сплюснутое с боков тело позволяет блохам свободно перемещаться в шерсти животных, а хорошо развитая третья пара ног дает возможность совершать прыжки до 20–30 см, а у некоторых видов — до 50 см в высоту (рис. 5.50; рис. 70, 71, цветная вклейка).

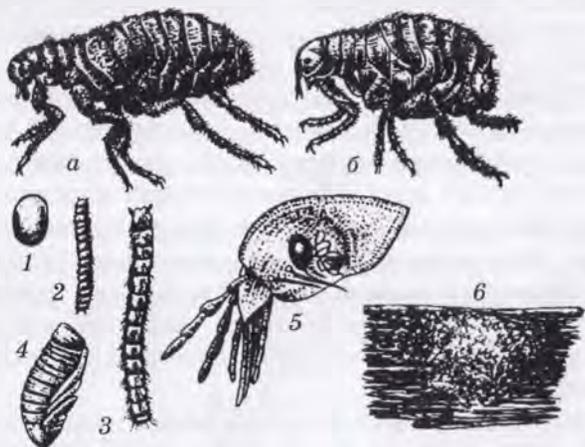


Рис. 5.50. Блоха собачья (а) и человеческая (б):

1 — яйцо; 2 — личинка I стадии; 3 — личинка II стадии; 4 — куколка; 5 — голова с колющим аппаратом; 6 — куколки, покрытые грязью

Развитие. Блохи являются временными паразитами теплокровных животных. Питаются кровью как самцы, так и самки. Поскольку кровь для блох — единственный источник питания, долго жить без хозяина они не могут. Кровососание у блох продолжается от нескольких минут до нескольких часов, у отдельных видов — до нескольких месяцев. В обычных условиях блохи питаются не реже одного раза в сутки. Имеются сведения о возможности голодания блох до 3 месяцев, а при низких температурах — до года и более. Обычно блохи высасывают

крови больше, чем может поместиться в их кишечнике, и она каплями выступает из их анального отверстия. Засыхая, такие капли сваливаются на землю или в подстилку и в дальнейшем являются кормом для личинок, которые там находятся.

Большинство известных видов блох (до 95 %) паразитируют на млекопитающих, в основном на грызунах. $Ov \rightarrow L \rightarrow P \rightarrow Im$

Развитие блох проходит с полным метаморфозом. Самки откладывают от 450 до 2500 яиц в места, где есть органические субстраты: на почву, подстилку, в щели полов. Яйца блох овальные, белого цвета, около 0,5 мм длиной. Через 5–60 дней из яиц выходят личинки. Скорость их формирования и выхода из яйцевых оболочек зависит от температуры окружающей среды. Личинки не имеют ног, но они подвижные, питаются высохшими остатками фекалий взрослых блох, которые содержат полупереваренную кровь. После трех линек личинки сплетают легкий паутинный кокон, в котором потом превращаются в куколок. На стадии куколки летом блохи находятся 8–14 дней, при низкой температуре окружающей среды период куколки продолжается до 239 дней. При отсутствии хозяина вылупление блох задерживается, хотя в коконе находится насекомое, которое уже полностью сформировалось. При незначительном колебании земли или пола в помещении блохи мгновенно выскакивают из кокона и попадают на животное или человека. Живут блохи около 3–4 месяцев. Имеются сведения о жизни блох до 5 лет.

Патогенез. Самка блохи за сутки может высосать до 100 мг крови. При массовом нападении на животных это ведет к анемии. Слюна блох токсическая, поэтому на месте укусов животные ощущают зуд и расчесывают эти места. Это вызывает беспокойство животного, ухудшает его состояние, что отрицательно влияет на продуктивность и работоспособность.

Блохи являются распространителями ряда возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний, а также промежуточными хозяевами некоторых гельминтов.

Клиническое проявление. При нападении блох животные ощущают зуд, чешутся о разные предметы и беспокоятся. На месте укусов развиваются дерматиты, а при поражении такими блохами, как *Sarcopsilla*, – флегмоны и язвы. У животных развиваются анемия и истощение.

Диагностика. Не вызывает трудностей. На теле плотоядных животных, блох находят чаще в подчелюстном пространстве, на верхней трети шеи, на животе; у овец — на верхней части спины, на нижней части шеи и груди; у птиц — на голове и шее.

Профилактика. На теле животного тяжело уничтожить блох, потому что они заползают в ушные раковины, нос, глаза. Животных обрабатывают *байтиколом* 6%, *0,1%-м эктомином*, *0,0025%-м бутоксом*, *спреем «Дана» (перметрин)*. Мелких животных моют, а затем расчесывают. Главные мероприятия по борьбе с блохами — уничтожение насекомых и их личинок в местах выплода. Для этого старательно очищают от мусора животноводческие помещения, ремонтируют и белят стены. Стены помещения и полы опрыскивают 0,0125% -й эмульсией циперила и полы опрыскивают 0,0125% -й эмульсией циперила дважды с интервалом 10–12 дней. Уплотняют полы. В собачьих будках меняют подстилку, стены обмывают горячей водой с добавлением 200,0–300,0 мл скипидара на ведро воды. Можно применять и другие дезсредства, подогреть до 65–70 °С.

Блохи не любят запаха полыни, поэтому под коврики, на которых спят кошки и собаки, при содержании их в квартирах, в собачьи будки, в вольеры кладут ветки полыни, при высыхании их заменяют новыми.

5.3.5. Клопы

Клопы (*Hemiptera*) — отряд насекомых с неполным метаморфозом, который включает свыше 40 000 видов. Многие виды клопов являются хищными насекомыми. Количество паразитирующих видов небольшое. Большое ветеринарное значение имеют представители семейства *Cimicidae*, в том числе постельный клоп *Cimex lectularius*.

Морфология. Тело постельного клопа овальной формы, сплюснуто в дорсовентральном направлении, от бледно-коричневой до темно-бурой окраски. Размеры самцов — 4,9–6,4 × 2,7–3,2 мм, самки — 4,8–8,4 × 2,9–3,9 мм. Хоботок колюще-сосущего типа, в спокойном состоянии подогнут вниз. Имеются два сложных глаза. Антенны 4-члениковые. К груди прикреплено три пары ног, которые заканчиваются лапками, на них — три

пары коготков. Крылья редуцированы. У личинок на поверхности брюшка (сверху) находятся железы, которые выделяют секрет с характерным запахом (рис. 5.51).



Рис. 5.51. Клоп постельный *Cimex lectularius*

Развитие. Самки в течение жизни в несколько приемов откладывают до 250 яиц, которые маточным секретом приклеиваются к поверхности предметов. Яйца беловатого цвета, до 1 мм длиной. Из них при температуре 14–18 °С через 15–29 дней вылупливаются личинки, при температуре 35 °С вылупление личинок происходит через 5–6 дней. Личинки внешне схожи с имаго, только они меньше в размерах и имеют короткое брюшко. При развитии личинки пять раз линяют (каждый раз через 5–6 дней) и становятся половозрелыми.

Постельный клоп днем прячется в щелях полов, под картинами, в затененных участках гнезд, а ночью нападает на людей, собак, кроликов, птиц. Личинки сосут кровь между линьками, а самки — до и в период кладки яиц.

Клопы беспокоят животных. В местах укусов возникает зуд и формируются папулы. При массовом нападении клопов животные плохо отдыхают, у них снижается упитанность, продуктивность. Особенно страдают 1–7-дневные цыплята. У них развивается анемия, они отстают в росте. Клопы являются переносчиками ряда возбудителей болезней домашних животных (сибирской язвы, туляремии, оспы и спирохетоза птиц).

Профилактика. В комплексе профилактических мероприятий необходимо проводить ремонт помещений, побелку стен мелом с добавлением к раствору 1%-го эктомина, перметрина,

протеида. Уничтожение клопов можно проводить физическими методами (ошпаривание кипятком, прокаливание огнем паяльной лампы, перегретым паром) и химическими средствами. Из последних применяют перметрин, эктомин, пирен в 0,1% -й концентрации и другие препараты из расчета 100,0 мл/м². Обработку помещений необходимо повторять в теплое время года через 10–12 дней, в холодное время – через 14–16 дней; при применении пирена (1:1000) обработку повторяют через 10–12 недель.

5.3.6. Тараканы

Тараканы (*Blattoptera*) – отряд насекомых, который насчитывает до 2500 видов. Наибольшее распространение имеют виды таракан-прусак *Blatta germanica* и черный таракан *Blatta orientalis*. Эти виды являются типичными синантропами.

Морфология. Тело таракана плоское, овальное, у прусака – длиной 11–13 мм, у черного таракана – 18–30 мм. Ротовые органы грызущего типа, передние крылья кожные, задние – перепончатые, спрятаны под передними (рис. 5.52).

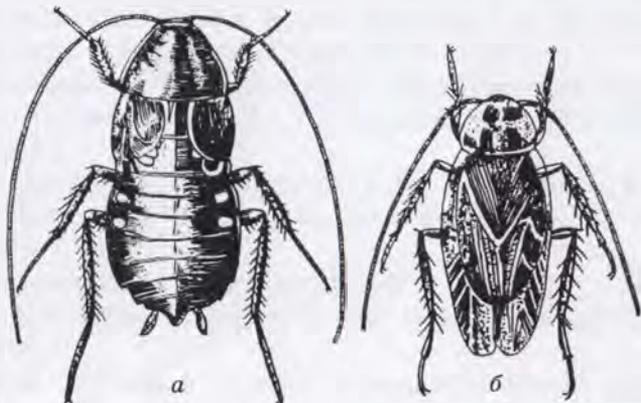


Рис. 5.52. Тараканы:
а – *Blatta germanica*; б – *B. orientalis*

Развитие. Самка прусака откладывает от 28 до 58 яиц в капсулу – оотеку, которую носит 16–40 дней. Самка таракана черного носит оотеку 5 дней. Метаморфоз рыжих тараканов продолжается 2–6 месяцев, черных – до 4 лет.

Тараканы всеядные, распространены в жилищах человека, они портят еду, на ногах и других частях тела могут разносить возбудителей разных болезней человека (трихоцефалез, острицы), а также паразитов птиц и млекопитающих (нематод рода *Gongylonema*).

Профилактика. Необходимо поддерживать чистоту в помещениях, правильно хранить еду. Места заселения тараканов обрабатывают дустами, эмульсиями эктомина (1:1000), эктоцина-5 (1:1000) и др. Раскладывают кормовые приманки, отравленные борной кислотой, фтористым натрием, гель «Домовой».

Литература

1. *Арзамасов, И. Т.* Иксовые клещи / И. Т. Арзамасов. – Минск: АН БССР, 1961. – 131 с.
2. *Арнастаускене, Т. В.* Кокцидии и кокцидиозы домашних и диких животных Литвы / Т. В. Арнастаускене. – Вильнюс: Моксмес, 1985. – 75 с.
3. *Бейер, Т. В.* Клеточная биология споровиков – возбудителей протозойных болезней животных и человека / Т. В. Бейер. – Л.: Наука, 1989. – 184 с.
4. *Бейер, Т. В.* Цитология кокцидий / Т. В. Бейер, Т. А. Шибалова, Л. К. Костенко. – Л.: Наука, 1978. – 183 с.
5. *Богуш, А. А.* Паразитозы мышц свиней и меры их профилактики / А. А. Богуш. – Минск: Ураджай, 1976. – 194 с.
6. *Болезни овец и коз: практ. пособие / А. И. Ятусевич, Р. Г. Кузьмич.* – Витебск: ВГАВМ, 2013. – 520 с.
7. *Вершинин, И. И.* Кокцидиозы животных и их дифференциальная диагностика / И. И. Вершинин. – Екатеринбург, 1996. – 264 с.
8. *Ветеринарная энциклопедия: в 2 т. – Т.1. А-К / под общ. ред. А.И. Ятусевича [и др.].* – Минск: Бел. энц. им. П. Бровки, 2013. – 464 с.
9. *Ветеринарная энциклопедия: в 2 т. – Т.2. К-Я / под общ. ред. А.И. Ятусевича [и др.].* – Минск: Бел. энц. им. П. Бровки, 2014. – 600 с.
10. *Выращивание и болезни молодняка: практ. пособие / под общ. ред. А. И. Ятусевича [и др.].* – Витебск: ВГАВМ, 2012. – 816 с.
11. *Выращивание и болезни собак: учеб. пособие / Н. Ф. Карасев [и др.].* – Минск: Ураджай, 1993. – 302 с.
12. *Герасимчик, В. А.* Эймериидозы норков и хорьков в хозяйствах Республики Беларусь: монография / В. А. Герасимчик. – Витебск, 2004. – 160 с.

13. *Гобзем, В. Р.* Кокцидиоз телят / В. Р. Гобзем. – Минск: Ураджай, 1972. – 21 с.
14. *Догель, В. А.* Общая паразитология / В. А. Догель. – Л.: ЛГУ, 1962. – 464 с.
15. *Дубина, И. Н.* Цестодозы животных (общие и прикладные аспекты): монография / И. Н. Дубина, А. И. Ятусевич. – Витебск: УО ВГАВМ, 2007. – 406 с.
16. *Дылько, Н. И.* Биологический метод борьбы с гнусом / Н. И. Дылько. – Минск: Ураджай 1979. – 86 с.
17. *Дылько, Н. И.* Кровепаразитозы и их возбудители у животных / Н. И. Дылько. – Минск: Ураджай, 1977. – 120 с.
18. *Жариков, И. С.* Биологические основы борьбы с трематодозами жвачных / И. С. Жариков. – Минск: Ураджай, 1973. – 184 с.
19. *Жариков, И. С.* Гельминтозы жвачных животных / И. С. Жариков, Ю. Г. Егоров. – Минск: Ураджай, 1977. – 176 с.
20. *Иванова, П. С.* Кровепаразитарные болезни крупного рогатого скота / П. С. Иванова, Р. К. Гобзем. – Минск: Ураджай, 1963. – 52 с.
21. История ветеринарной медицины Беларуси: справ. издание / под ред. А. И. Ятусевича. – Витебск: ВГАВМ, 2011. – 430 с.
22. *Каплич, В. М.* Меры борьбы с гнусом в Беларуси / В. М. Каплич, А. И. Ятусевич, М. В. Скуловец. – Минск: Ураджай, 1994. – 80 с.
23. *Карасев, Н. Ф.* Личиночные цестодозы животных / Н. Ф. Карасев, Т. Г. Никулин, Н. К. Слепнев. – Минск: Ураджай, 1989. – 111 с.
24. *Колабский, Н. А.* Кокцидиозы сельскохозяйственных животных / Н. А. Колабский, П. И. Пашкин. – Л.: Колос, 1974. – 160 с.
25. *Крылов, М. В.* Определитель паразитических простейших (человека, домашних животных и сельскохозяйственных растений) / М. В. Крылов. – СПб.: РАН; Зоологич. ин-т, 1996. – 602 с.
26. *Крылов, М. В.* Пироплазмиды / М. В. Крылов. – Л.: Наука, 1981. – 230 с.
27. *Литвинов, В. Ф.* Болезни диких животных: учеб. пособие / В. Ф. Литвинов, Н. Ф. Карасев, В. А. Пенькевич. – Минск: БГТУ, 2003. – 306 с.

28. *Павловский, Е. Н.* Проблема паразитоценологов, внутри-вузовые и межвузовые соотношения их с организмом хозяев / Е. Н. Павловский // Известия АН СССР. Серия биол. – 1955. – № 3. – С. 25–32.

29. *Павловский, Е. Н.* Современное учение о переносчиках возбудителей заболеваний и задачи советского здравоохранения / Е. Н. Павловский. – М.: Медгиз, 1940. – 120 с.

30. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): рук-во для врачей / под ред. В. П. Сергеева. Ю. В. Лобзина, С. С. Козлова. – СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2006. – 592 с.: ил.

31. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для вузов по специальности «Ветеринария» / М. Ш. Акбаев [и др.]. – М.: Колос, 2000. – 743 с.

32. Паразитология и инвазионные болезни животных. Практикум: учеб. пособие для студентов учреждения высшего образования по специальностям «Ветеринарная медицина», «Ветеринарная санитария и экспертиза» / А. И. Ятусевич, Н. Ф. Карасев, С. И. Стасюкевич, В. А. Патафеев. – Минск: ИВЦ Минфина, 2011. – 312 с.

33. Практикум по паразитологии и инвазионным болезням животных: учеб. пособие / А. И. Ятусевич [и др.]. – Минск: Ураджай, 1999. – 279 с.

34. Разведение и болезни свиней: практ. пособие: в 2 ч. Ч. 1 / под ред. А. И. Ятусевича [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2013. – 340 с.

35. Разведение и болезни свиней: практ. пособие: в 2 ч. Ч. 2 / под ред. А. И. Ятусевича [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2013. – 608 с.

36. *Сванбаев, С. К.* Кокцидиозы сельскохозяйственных животных Казахстана / С. К. Сванбаев. – Алма-Ата: Наука, 1977. – 264 с.

37. *Скрябин, К. И.* Значение глистного фактора в эпизоотологии бактериальных болезней / К. И. Скрябин. – М.: ВСВ, 1925. – № 2. – С. 4–7.

38. *Скрябин, К. И.* Об унификации гельминтологической номенклатуры / К. И. Скрябин, Р. С. Шульц // Вестник микробиологии и эпидемиологии. – 1928. – Т. 7. – Вып. 4. – С. 401–409.

39. *Соколов, Г. А.* Ветеринарная гигиена: учеб. пособие / Г. А. Соколов. – Минск: Дизайн ПРО, 1998. – 160 с.

40. *Степанова, Н. И.* Токсоплазмоз животных и человека / Н. И. Степанова, М. Г. Смайкина. – М.: Россельхозиздат, 1970. – 62 с.

41. *Тимофеев, Б. А.* Профилактика протозойных заболеваний сельскохозяйственных животных / Б. А. Тимофеев. – М.: Россельхозиздат, 1986. – 138 с.

42. *Хованских, А. Е.* Биохимия кокцидий и кокцидиозов / А. Е. Хованских. – Л.: Наука, 1984. – 190 с.

43. *Чеботарев, Р. С.* Справочник по ветеринарной и медицинской паразитологии / Р. С. Чеботарев. – Минск: Наука и техника, 1977. – 372 с.

44. Эффективность иммуностимуляторов при гельминтозах животных / М. В. Якубовский [и др.] // Весці Акадэміі аграрных навук БССР. Серыя сельскагаспадарчых навук. – 1990. – № 2. – С. 112–117.

45. *Якубовский, М. В.* Диагностика, терапия и профилактика паразитарных болезней животных / М. В. Якубовский, Н. Ф. Карасев. – Минск: Хата, 2001. – 394 с.

46. *Якубовский, М. В.* Паразитарные болезни свиней и их профилактика / М. В. Якубовский, А. И. Ятусевич. – Минск: Ураджай, 1987. – 136 с.

47. *Якубовский, М. В.* Паразитарные зоонозы (монография) / М. В. Якубовский [и др.]; под ред. М. В. Якубовского. – Минск: Наша идея, 2012. – 384 с.

48. *Ятусевич, А. И.* Анализ проблемы криптоспоридиоза животных и пути решения / А. И. Ятусевич, В. Ф. Савченко, С. Г. Нестерович // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2001. – № 1. – С. 24–26.

49. *Ятусевич, А. И.* Гельминтозы крупного рогатого скота и методы борьбы с ними в условиях экологического прессинга / А. И. Ятусевич, Р. Н. Протасовицкая. – Витебск: ВГАВМ, 2010. – 158 с.

50. *Ятусевич, А. И.* Гельминтозы овец и их влияние на паразито-хозяйственные отношения и качество продуктов убоя: монография / А. И. Ятусевич, Л. А. Вербицкая [и др.]. – Витебск: УО ВГАВМ, 2010.

51. *Ятусевич, А. И.* Дифференциальная диагностика болезней животных / А. И. Ятусевич [и др.]. – Минск: Техноперспектива, 2010. – 449 с.

52. *Ятусевич, А. И.* Капилляриозы крупного рогатого скота в Республике Беларусь и меры борьбы с ним: монография / А. И. Ятусевич, Е. О. Ковалевская. – Витебск: УО ВГАВМ, 2013. – 84 с.

53. *Ятусевич, А. И.* Малоизученные инфекционные и инвазионные болезни домашних животных: учеб. пособие для студентов специальности «Ветеринарная медицина» сельхозвузов / А. И. Ятусевич, Н. Н. Андросик. – Минск: Ураджай, 2001. – 331 с.

54. *Ятусевич, А. И.* Новое в патологии животных / А. И. Ятусевич [и др.]. – Минск: Техноперспектива, 2008. – 403 с.

55. *Ятусевич, А. И.* Общая и ветеринарная экология: учебник / А. И. Ятусевич [и др.]; под общ. ред. А. И. Ятусевича, В. А. Медведского. – Минск: ИВЦ Минфина, 2014. – 308 с.

56. *Ятусевич, А. И.* Паразитарные болезни кроликов: монография / А. И. Ятусевич, И. Н. Дубина. – Витебск: УО ВГАВМ, 2006. – 120 с.

57. *Ятусевич, А. И.* Паразитарные болезни птиц: монография / А. И. Ятусевич, В. Н. Гиско, Б. Я. Бирман, Т. Г. Никулин. – Минск: Полибиг, 2001. – 86 с.

58. *Ятусевич, А. И.* Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для студентов вузов по специальности «Ветеринарная медицина» / А. И. Ятусевич, Н. Ф. Карасев, М. В. Якубовский. – 2-е изд. – Минск: ИВЦ Минфина, 2007. – 579 с.

59. *Ятусевич, А. И.* Паразитология: Термины и понятия: пособие для студентов специальности «Ветеринарная медицина» сельскохозяйственных вузов / А. И. Ятусевич, И. В. Рачковская, В. М. Каплич. – Минск, 2002. – 311 с.

60. *Ятусевич, А. И.* Протозойные болезни сельскохозяйственных животных: монография / А. И. Ятусевич. – Витебск: УО ВГАВМ, 2012. – 223 с.

61. *Ятусевич, А. И.* Руководство по ветеринарной паразитологии / А. И. Ятусевич [и др.]. – Минск: ИВЦ Минфина, 2015. – 495 с.

62. *Ятусевич, А. И.* Справочник врача ветеринарной медицины / А. И. Ятусевич [и др.]. – Минск: Техноперспектива, 2009. – 971 с.

63. *Ятусевич, А. И.* Справочник по разведению и болезням лошадей / А. И. Ятусевич, С. С. Абрамов, А. А. Лазовский. – М.: Реал-А, 2002. – 320 с.

64. Ятусевич, А. И. Эймериоз кроликов: монография / А. И. Ятусевич, Т. В. Медведская. – Витебск, 2001. – 72 с.

65. Ятусевич, А. И. Эймериоз крупного рогатого скота в условиях промышленного скотоводства Республики Беларусь / А. И. Ятусевич, В. А. Забудько, В. М. Мироненко // Ученые записки. – Витебск: ВГАВМ, 1999. – Т. 35. – Ч. 1. – С. 99–100.

66. Ятусевич, А. І. Паразіталогія і інвазійныя захворванні жывёл: падручнік для студэнтаў ВНУ па спецыяльнасці «Ветэрынарная медыцына» / А. І. Ятусевич, М. П. Карасёў, М. В. Якубоўскі. – Мінск: Ураджай, 1998. – 464 с.

67. Mehlhorn H. (editor). Encyclopedia of Parasitology. – Third Edition. – Berlin: Heidelberg; Springer-Verlag, 2008. – 1573 p.

68. Taylor, M. A. Veterinary parasitology / M. A. Taylor, R. L. Coor, R. L. Wall. – 4th edition., 2016. – 1006 p.

Оглавление

Введение.....	3
Раздел 1. ОБЩАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ.....	7
Глава 1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СОДЕРЖАНИЕ ПАРАЗИТОЛОГИИ.....	8
1.1. Характеристика взаимоотношений организмов в природе	9
1.2. Экологические группировки паразитов	11
1.3. Хозяева паразитов.....	12
Глава 2. УЧЕНИЕ ОБ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ ...	14
2.1. Понятие об инвазионной болезни	14
2.2. Номенклатура инвазионных болезней.....	14
2.3. Эпизоотология инвазионных болезней	15
2.4. Патогенез при инвазионных болезнях	19
2.5. Иммуитет при инвазионных болезнях.....	22
2.6. Учение академика К. И. Скрябина о девастации.....	26
2.7. Учение о природной очаговости болезней.....	27
2.8. Учение о паразитоценозахи ассоциативных (смешанных) болезнях	29
2.9. Зоонозы.....	31
2.10. Диагностика инвазионных болезней	32
2.11. Общие принципы противопаразитарных обработок животных	36
2.12. Экономическая эффективность ветеринарных мероприятий.....	37
Раздел 2. ЧАСТНАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ	41
Глава 3. ВЕТЕРИНАРНАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ	42
3.1. Трематоды и трематодозы	44

Фасциолез	48
Парафасциолопсоз лосей	54
Парамфистоматозы	56
Дикроцелиоз	61
Описторхоз	63
Простогонимозы птиц	66
Эхиностоматидозы	72
Нотокотилидозы	76
3.2. Цестоды и цестодозы	81
3.2.1. Личиночные цестодозы	86
Цистицеркоз (финноз) крупного рогатого скота	86
Цистицеркоз (финноз) свиней	91
Тонкошейный цистицеркоз	97
Цистицеркоз серозных покровов кроликов и зайцев	100
Эхинококкоз	102
Ценуроз	107
Спарганоз диких кабанов	114
3.2.2. Болезни, вызываемые цестодами на имагиналь- ной стадии	116
Аноплоцефалитозы	116
Мониезиозы	116
Аноплоцефалитозы лошадей	123
Тениидозы собак и пушных зверей	126
Дипилидиоз	128
Дифиллоботриоз	130
Дрепанидотениоз гусей и уток	133
Гименолепидозы гусей и уток	138
3.3. Нематоды и нематодозы	141
3.3.1. Аскаридатозы	147
Аскариоз свиней	147
Параскариоз лошадей	154
Неоаскариоз (токсокароз) крупного рогатого скота	157
Аскаридатозы плотоядных	161
Аскариниоз кур	165
3.3.2. Оксиуратозы	168
Оксиуроз лошадей	168
Пассалуроз кроликов	171
Гетеракидоз птиц	174
3.3.3. Стронгилятозы	177

3.3.3.1. Стронгилятозы пищеварительного тракта лошадей, вызываемые личинками	177
Делафондиоз лошадей.....	178
Альфортиоз лошадей	183
Стронгилез лошадей	185
Трихонематидозы лошадей.....	187
3.3.3.2. Стронгилятозы лошадей, вызываемые взрослыми паразитами.....	189
3.3.3.3. Стронгилятозы пищеварительного тракта жвачных животных	191
Трихостронгилидозы жвачных	191
Гемонхоз овец и коз	194
Трихостронгилезы	196
Нематодироз	197
Хабертиоз жвачных.....	200
Буностомоз жвачных	201
Эзофагостомозы жвачных.....	203
3.3.3.4. Стронгилятозы пищеварительного тракта свиней.....	206
Эзофагостомоз свиней	206
Олдуланоз свиней.....	209
3.3.3.5. Стронгилятозы пищеварительного тракта плотоядных	212
3.3.3.6. Амидостомоз птиц	215
3.3.3.7. Стронгилятозы органов дыхания.....	218
Диктиокаулезы крупного и мелкого рогатого скота ...	219
Мюллериоз	224
Метастронгилезы свиней.....	228
Сингамоз птиц	234
Кренозомозы пушных зверей.....	237
3.3.4. Спируратозы.....	240
Телязиоз	240
Габронематоз и драшейоз лошадей.....	245
Тетрамероз птиц.....	248
3.3.5. Филяриатозы	250
3.3.6. Онхоцеркозы.....	252
Онхоцеркоз лошадей	252
Онхоцеркоз крупного рогатого скота	255
3.3.7. Трихоцефалатозы	257
Трихоцефалез (трихуроз) свиней	257

Трихоцефалезы жвачных	260
Трихоцефалезы плотоядных	261
Трихинеллез	262
3.3.8. Рабдитатозы.....	268
Стронгилоидозы	268
3.4. Акантоцефалы и акантоцефалезы	273
Макраканторинхоз свиней.....	274
Полиморфозы уток	278
Филиколлез птиц	281
Глава 4. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ	284
4.1. Общая протозоология.....	284
4.1.1. Основы морфологии, биологии и систематики паразитических простейших	285
4.2. Частная протозоология	290
4.2.1. Болезни, вызываемые споровиками	290
4.2.1.1. Пироплазмиды и вызываемые ими болезни – пироплазмидозы	291
Бабезиоз крупного рогатого скота	291
Франсаиеллез	298
Пироплазмоз лошадей	300
Нутталлиоз (николлиоз) лошадей	305
Бабезиоз (пироплазмоз) собак	308
Пироплазмоз крупного рогатого скота	310
Пироплазмидозы овец и коз	312
Тейлериозы	313
4.2.1.2. Кокцидиозы.....	315
Эймерии и эймериозы.....	317
Эймериоз кур.....	320
Эймериоз уток	332
Эймериоз гусей	333
Эймериоз кроликов	335
Эймериоз крупного рогатого скота	343
Эймериоз овец	347
Эймериоз свиней	353
Эймериоз нутрий.....	364
Эймериоз норок	366
✓ Изоспороз свиней	367
✓ Цистоизоспороз собак	370
+ Саркоцистоз.....	374

✓Токсоплазмоз	382
Криптоспоридиоз	388
4.2.3. Болезни, вызываемые жгутиковыми.....	392
Трихомоноз крупного рогатого скота.....	393
Трихомоноз свиней.....	397
Трихомоноз птиц.....	401
✓Случайная болезнь лошадей	404
✓Гистомоноз птиц	408
4.2.4. Заболевания, вызываемые инфузориями	411
^a Балантидиоз свиней	411
4.2.5. Прокариоты и вызываемые ими болезни.....	419
Анаплазмоз	419
Боррелиоз (трепонемоз, спирохетоз) свиней	423
Трепонемоз кроликов.....	427
Глава 5. АРАХНОЭНТОМОЛОГИЯ	430
5.1. Общая характеристика членистоногих и их систематика	430
5.2. Ветеринарная арахнология.....	431
5.2.1. Акариформные клещи	432
5.2.1.1. Саркоптозы.....	433
Саркоптоз свиней	434
Саркоптоз лошадей.....	436
Саркоптоз собак	437
Саркоптоз коз	437
Саркоптоз кроликов и пушных зверей.....	437
5.2.1.2. Нотоэдроз (<i>notoedrosis</i>)	440
5.2.1.3. Псороптозы.....	441
Псороптоз овец	443
Псороптоз крупного рогатого скота	445
Псороптоз лошадей	447
Псороптоз кроликов	448
5.2.1.4. Хориоптозы	451
Хориоптоз лошадей	452
Хориоптоз крупного рогатого скота.....	453
Хориоптоз овец	453
Хориоптоз коз.....	453
5.2.1.5. Отодектоз	453
5.2.1.6. Демодекозы	456
Демодекоз крупного рогатого скота.....	457

Демодекоз собак.....	460
5.2.1.7. Кнемидокоптоз птиц.....	461
5.2.1.8. Сирингофилез птиц.....	463
5.2.2. Паразитиформные клещи.....	465
Иксодовые клещи.....	465
Аргазовые клещи.....	473
Гамазодные клещи.....	475
5.3. Ветеринарная энтомология.....	476
5.3.1. Ововые болезни.....	480
5.3.1.1. Гиподерматоз крупного рогатого скота.....	480
Эстроз овец.....	484
Ринэстроз лошадей.....	487
Гастрофилезы лошадей.....	490
5.3.2. Оофильные мухи.....	495
5.3.2.1. Настоящие мухи.....	496
5.3.2.2. Мясные мухи.....	498
5.3.2.3. Серые мясные мухи.....	501
5.3.3. Гнус и меры борьбы с ним.....	502
5.3.3.1. Комары.....	503
5.3.3.2. Мошки.....	505
5.3.3.3. Мокрецы.....	508
5.3.3.4. Слепни.....	510
5.3.4. Болезни, вызываемые стационарными эктопаразитами.....	515
5.3.4.1. Сифункулятозы.....	515
5.3.4.2. Маллофагозы.....	517
5.3.4.3. Мелофагоз овец.....	520
5.3.4.4. Блохи.....	522
5.3.5. Клещи.....	525
5.3.6. Тараканы.....	527
Литература.....	529

руководство

Учебное издание

**Ятусевич Антон Иванович,
Карасев Николай Филиппович,
Якубовский Мирослав Викторович,
Стасюкевич Станислав Иванович**

**П А Р А З И Т О Л О Г И Я
И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ**

Учебник

Редакторы *Л. Н. Соловьева, Р. В. Михновец*
Дизайн обложки *А. В. Жушмы*
Компьютерная верстка *Е. А. Титовой*

Подписано в печать 23.01.2017. Формат 60x84/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 33,02.
Уч.-изд. л. 31,00. Тираж 830 экз. Заказ № 60.

Республиканское унитарное предприятие
«Информационно-вычислительный центр
Министерства финансов Республики Беларусь».
Свидетельства о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий
№ 1/161 от 27.01.2014, № 2/41 от 29.01.2014.
Ул. Кальварийская, 17, 220004, г. Минск.

темной.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

ДЛЯ ЗАМЕТОК

В учебнике изложены основные вопросы морфологии и биологии возбудителей паразитарных болезней животных, патогенеза, иммунитета, клинических проявлений и диагностики паразитозов, современные противопаразитарные препараты широкого спектра действия. Рассмотрены новейшие средства и схемы лечения паразитарных болезней, современные эффективные методы профилактики паразитозов.

Предназначен для студентов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина». Может быть полезен учащимся учреждений среднего специального образования, ветеринарным специалистам.

ISBN 978-985-7142-34-7



9 789857 142347

Паразитология
и инвазионные
болезни животных
учебник

