



УЧЕБНИК



**ПАРАЗИТОЛОГИЯ
И ИНВАЗИОННЫЕ
БОЛЕЗНИ
ЖИВОТНЫХ**

Авторы: М. Ш. Акбаев, А. А. Водянов, Н. Е. Космишков, А. И. Ятусевич,
П. Н. Пашкин, Ф. И. Василевич

Редактор Е. Н. Сополова

Рецензент д-р вет. наук, проф. Т. П. Веселова (Всероссийский научно-исследовательский институт гельминтологии им. К. И. Скрябина)

П18 **Паразитология и инвазионные болезни животных**
/ М. Ш. Акбаев, А. А. Водянов, Н. Е. Косминков и др.; под
ред. М. Ш. Акбаева. — М.: Колос, 2000. — 743 с.: ил. —
(Учебники и учеб. пособия для студентов высш. учеб. заведе-
ний).

ISBN 5—10—003270—7.

Приведены сведения по общей паразитологии, отдельные разделы посвящены гельминтологии, протозоологии, акарологии и энтомологии. Описаны паразитарные болезни крупного и мелкого рогатого скота, свиней, лошадей, собак, кошек, пушных зверей, а также птиц, рыб и пчел. При описании заболеваний рассмотрены морфология и биология возбудителя, патогенез и симптомы болезни, патологоанатомические изменения, диагностика и профилактика инвазии.

Для студентов высших учебных заведений по специальности «Ветеринария».

УДК 619.616.99—07(076.5)
ББК 48.73

ISBN 5—10—003270—7

© Издательство «Колос», 1998

ВВЕДЕНИЕ

П а р а з и т о л о г и я (от греч. *parasitos* — нахлебник, тунеядец, *logos* — наука) — комплексная биологическая наука, изучающая систематику, морфологию, биологию, экологию различных паразитических организмов; взаимоотношения между паразитом и хозяином; болезни, вызываемые паразитом у человека, животных и растений; методы борьбы с паразитическими организмами. Различают общую, медицинскую, агрономическую и ветеринарную паразитологию.

Общая паразитология изучает теоретические основы паразитологии, взаимоотношение живых существ, систематику паразитических организмов, патогенез при паразитарных заболеваниях, принципы лечебно-профилактических мероприятий и др. Предметом изучения медицинской паразитологии являются в основном те организмы, которые вызывают заболевания у людей. Агрономическая паразитология исследует паразитических гельминтов, простейших и членистоногих культурных растений и разрабатывает меры борьбы с ними. Ветеринарная паразитология изучает паразитические организмы и вызываемые ими заболевания у домашних и промысловых животных, разрабатывает методы борьбы с этими организмами и профилактики заболеваний. Она относится к зоопаразитологии и включает протозоологию — науку о паразитических простейших и вызываемых ими заболеваниях, гельминтологию — науку о низших паразитических гельминтах из надтипа *Scolecida* и вызываемых ими болезнях, арахнологию — науку о паразитических паукообразных и энтомологию — науку о насекомых как возбудителях заболеваний и переносчиках возбудителей инфекционных и инвазионных болезней.

Известно 1,5 млн видов живых организмов, из которых около 6% ведут паразитический образ жизни.

В системе паразитологических дисциплин академик К. И. Скрябин, учитывая происхождение паразитических организмов (растений и животных), выделил фито- и зоопаразитологию. Паразитов растительного происхождения (из числа растений выделена самостоятельная группа вирусов — *vira*) изучают микробиологи, эпизоотологи, микологи, фитопатологи. Болезни, вызываемые фито-паразитами, называют инфекционными, а болезни, вызываемые паразитами животного происхождения, — инвазионными.

Животные повсюду контактируют с различными паразитическими организмами (гельминтами, простейшими, паукообразными и насекомыми), но инвазия (заражение) наступает не всегда. Это зависит от многих факторов: специфичности паразито-хозяйственных отношений, возраста животных, состояния естественной резистентности, способа инвазии, возбудителя, его инвазионности, вирулентности, численности и т. п. (схема 1).

С х е м а 1. Содержание паразитологической науки



Связь паразитологии со смежными дисциплинами. Почти 90 тыс. паразитических организмов самых различных типов и классов встречается у всех видов животных и человека. Поэтому изучение паразитологии неразрывно связано с изучением смежных дисциплин.

Так, морфология, систематика и биология возбудителей паразитарных болезней роднят паразитологию с общей биологией и зоологией. Паразитологи исследуют свои объекты не только для систематизации вида, рода, семейства и т. д., но и для уточнения причин возникновения болезни, т. е. проводят дифференциацию и ставят диагноз. А это подразумевает знание клинической диагностики, физиологии, патфизиологии и патанатомии.

Изучение экологических особенностей распространения инвазионных болезней, выбор антгельминтиков и организация лечебно-профилактических мероприятий сближают паразитологию с эпизоотологией, фармакологией, внутренними незаразными болезнями, организацией и экономикой ветеринарного дела, а также с зоотехническими и агрономическими службами. От ветеринарного врача требуется правильно организовать и провести патогенетическую терапию, для уточнения степени тяжести инвазии необходимо использовать микробиологические, биохимические и биофизические исследования. Поскольку многие заболевания (зоонозы) являются общими для животных и человека, ветеринарный врач-паразитолог должен досконально знать вопросы ветеринарной службы, эпидемиологии и ветеринарно-санитарной экспертизы.

Краткая история развития паразитологии. Роль отечественных ученых. Начальному периоду развития паразитологии были присущи простое созерцание и наблюдение. Описание паразитов было поверхностным, без систематизации признаков и биологии развития. Аристотель (384—342 до н. э.) знал о трех видах червей (аскариды, тении, острицы) и описал финноз свиней. В 460—370 гг. до н. э. Гиппократ установил влияние некоторых паразитических червей на здоровье человека. Исследователи того времени были уверены в самопроизвольном зарождении паразитических червей в недрах организма человека и животных.

Огромное влияние на развитие медицины и паразитологии, в частности, оказал выдающийся ученый Ибн Сина (Авиценна, 980—1037). Он развил учение о патологии животных при гельминтозах, терапии и диетическом питании, но также придерживался теории самозарождения паразитических червей.

Лишь благодаря работам Франческо Редии (1626—1698) и П. С. Палласа (1760) идея о самозарождении паразитов была поставлена под сомнение. Было высказано мнение о том, что паразитические черви, как и все другие организмы, происходят от подобных себе.

Наконец, в 1864 г. Луи Пастер нанес окончательное поражение сторонникам теории самозарождения. Это совпало с работами К. Ф. Мелиса, К. Т. Зибольда, Ф. Кюхенмейстера, Ван Бенедени и др. А такие ученые, как Э. И. Эйхвальд, Э. К. Брандт, И. А. Порчинский, Н. А. Холодковский, заложили научные основы этиологии паразитарных болезней.

Профессора анатомии и физиологии К. Рудольфи (1771—1832) считают отцом гельминтологии (термин *helmins* введен Гиппократом). Он дал сводку о паразитических червях (к тому времени уже насчитывался 981 вид), выделенных от 756 различных хозяев.

Во второй половине XIX столетия развивались все разделы паразитологии. Этот период стал началом дифференциации гельминтологии и началом развития прикладной гельминтологии — медицинской, ветеринарной, агрономической. Общую гельминтологию



К. И. Скрябин



Е. Н. Павловский

стали подразделять на трематодологию, цестодологию, нематодологию и акантоцефалогию.

Такие крупные клиницисты, как С. П. Боткин, В. П. Манассеин, В. Т. Чудковский, Н. П. Гундобин, придавали серьезное значение гельминтам в патологии животных и человека.

Биолог Н. А. Холодковский (1858—1921), составивший «Атлас человеческих глист», занимает почетное место в истории развития гельминтологии в России. Он указывал на патогенность гельминтов, паразитирующих у человека и животных, а также подчеркивал необходимость проведения лечебных мероприятий.

Несмотря на давность изобретения микроскопа, лишь в XIX в. протозоологию выделили в самостоятельную дисциплину. Были открыты и описаны возбудители многих протозойных болезней человека и животных (малярия, амебиоз, кокцидиоз, сурра, бабезиоз, пироплазмоз). Окраска мазков крови по Д. Л. Романовскому (1891) явилась поллиной революцией в протозоологии и гематологии.

В 1917 г. многие исследования были посвящены изучению краевой эпизоотологии — определению видов, изучению биологии возбудителей и разработке мер борьбы с ними. Формируется школа В. Л. Якимова по изучению протозоозов в Средней Азии и на юге России, где работали его ученики (И. Г. Галузо, С. Н. Никольский, Н. А. Колабский и др.). Затем В. Л. Якимов организовал многочисленные экспедиции в самые различные точки страны для изучения протозойных болезней. Он разработал новые методы химиотерапии.

В древнем Китае и Греции получила развитие арахноэнтомология. Были хорошо изучены вши, блохи, оводы, иксодовые клещи. Основоположником энтомологии считают Аристотеля, который



В. Л. Якимов



В. А. Догель

ввел термин *entomon* (насекомое) и описал полный и неполный метаморфоз. Отрывочные сведения о вредных клещах и насекомых есть в трудах Авиценны (1002), Чао-Юань-Фана (610), описавшего чесоточных клещей. В XVII в. Ф. Редии издал первое руководство по арахноэнтомологии. М. Мальпиги, Я. Сваммердам, А. Левенгук внесли большой вклад в изучение анатомии насекомых. Однако научные основы арахноэнтомологии были положены в конце XIX в. Э. К. Брандтом, Дж. Ф. Фабром, И. А. Порчинским, Н. А. Холодковским и др.

Обобщая сказанное, можно сделать вывод о том, что к началу XX в. все еще отсутствовала целенаправленная теоретическая и практическая школа в паразитологии. Но в начале XX в. благодаря деятельности К. И. Скрябина, В. Л. Якимова и Е. Н. Павловского паразитология начала развиваться быстрыми темпами.

После создания под руководством К. И. Скрябина ряда научно-исследовательских институтов и лабораторий особенно начала развиваться гельминтология. В 1931 г. гельминтологическое отделение при ВИЭВ было преобразовано в Гельминтологический институт, который в 1933 г. стал самостоятельным учреждением — ВИГИС. Были созданы Гельминтологическая лаборатория при АН СССР (ГЕЛАН) и Институт медицинской паразитологии и тропической медицины.

В нашей стране признаны четыре школы паразитологов — академиков К. И. Скрябина и Е. Н. Павловского, профессоров В. Л. Якимова и В. А. Догеля.

К. И. Скрябин (1878—1972) — человек кипучей энергии, преданный науке и педагогической работе, создавший в стране школу гельминтологов. Его непосредственное влияние на развитие всех

направлений паразитологии, общей и прикладной биологии бесспорно. Работы К. И. Скрябина всеобъемлющи и уникальны. Ученый радикально перестроил систематику гельминтов, выявил филогенетическую взаимосвязь между ними, описал более 200 новых видов, обосновал более 100 родов, его именем названо более 200 гельминтов. Им и его сотрудниками написано множество научных трудов и учебников, которые до сих пор остаются настольными книгами для специалистов и студентов.

В деле дальнейшего развития ветеринарной гельминтологии в нашей стране велики заслуги учеников К. И. Скрябина — Н. П. Захарова, И. М. Исайчикова, Б. Г. Массино, Н. П. Попова, А. М. Петрова, В. П. Баскакова, Р. С. Шульца, В. С. Ершова, Е. Е. Шумаковича, В. Г. Гагарина, И. В. Орлова и др.

Е. Н. Павловский (1884—1965) внес существенный вклад в развитие общей паразитологии. Он создал учение о трансмиссивных болезнях животных и человека, передаваемых кровососущими насекомыми и клещами. Ученый изучил такое важное явление, как природная очаговость многих паразитарных заболеваний, и их эпизоотологию. Дальнейшее теоретическое и практическое развитие эта концепция получила в исследованиях Е. В. Гвоздева и С. Н. Боева. Е. Н. Павловский написал более 600 научных работ.

Его учениками являются П. А. Петрицева, А. С. Мончадский, Г. С. Первомайский, Г. Г. Смирнов, И. Г. Галузо и др.

В. Л. Якимов (1870—1940) создал школу протозоологов, которые изучают паразитических простейших, вызывающих болезни животных, разрабатывают меры борьбы с ними. Он организовал кафедру паразитологии в Ленинградском ветеринарном институте. Совместно с учениками он описал более 120 видов возбудителей протозойных болезней (трипаносомозов, кокцидиозов и пироплазмидозов животных). Опубликовал свыше 500 научных работ. Среди его учеников Н. А. Колабский, В. Ф. Гусев, С. Н. Никольский, Н. А. Золотарев, Л. С. Иванова, З. П. Корниенко-Конева.

В. А. Догель (1882—1955) — ученый и педагог, основоположник эколого-паразитологической школы, изучающей гельминтофауну животных в зависимости от условий окружающей среды и состояния организма хозяина. Существенны его заслуги и в области общей протозоологии. В. А. Догелю принадлежит руководство по общей паразитологии. Он опубликовал около 300 научных работ. В числе учеников В. А. Догеля О. Н. Бауэр, М. М. Белопольская, И. Е. Быховская-Павловская, Г. К. Гинецинская, М. Н. Дубинина, А. П. Маркевич, Г. К. Петрушевский и др.

Цель и задачи ветеринарной паразитологии. Цель ветеринарной паразитологии — наиболее полное изучение паразито-хозяйственных взаимоотношений (с точки зрения определения степени патогенности паразитов и патологии хозяина), совершенствование методов профилактики и лечения инвазионных болезней животных, искоре-

нение наиболее опасных антропозоонозов и экономически значимых заболеваний домашних животных.

На ветеринарную службу возлагается большая ответственность за контроль качества животноводческой продукции, решение ветеринарно-медицинских и зоотехнических проблем.

В специализированных хозяйствах промышленного типа по выращиванию крупного рогатого скота и свиней в большом количестве накапливается навоз, не подвергающийся биотермическому обеззараживанию и служащий потенциальным фактором сохранения и распространения инвазионного начала. Следовательно, изыскание надежных методов и средств дезинвазии и дезинфекции навоза, его утилизации должно быть в центре внимания паразитологов и ветеринарных специалистов.

Многие инвазионные болезни (цистицеркозы крупного рогатого скота и свиней, эхинококкоз, альвеококкоз, дифиллоботриоз, описторхоз, трихинеллез, токсоплазмоз, лейшманиоз и др.) являются общими для животных и человека. А такие заболевания, как аскаридозы животных, представляют опасность в развитии патологии у животных и человека. Это связано с тем, что личинки аскариды любого вида способны частично или по аскаридному типу мигрировать в организме даже у неспецифического хозяина — животного или человека. Поэтому первоочередная задача ветеринарных специалистов-паразитологов — профилактика указанных заболеваний.

Один из эффективных методов борьбы с паразитарными заболеваниями — применение специфических химиопрепаратов в животноводстве для умерщвления паразитических организмов. К таким препаратам относятся инсектициды, акарициды, репелленты (отпугивающие вещества), аттрактанты (привлекающие вещества); ювеноиды (ингибиторы жизненных процессов у различных насекомых) и дезинфектанты, применяемые против той или иной инвазии и инфекции. Следует отметить, что многие из приведенных выше препаратов имеют широкий спектр действия.

Применение химиопрепаратов и других средств борьбы с инвазионными заболеваниями животных возлагает на ветеринарные и ветеринарно-санитарные службы ответственность за охрану окружающей среды, защиту животных и растений от излишней химизации, качество продуктов и сырья животного происхождения.

Не менее важны в борьбе с инвазионными болезнями организация и разработка профилактических мероприятий с учетом региональных особенностей распространения инвазии. С этой целью широко применяют химио- и стойлово-пастбищную профилактику, а также специфические меры борьбы.

Раздел I ОБЩАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

•

Глава 1. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТОЛОГИИ

ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПОВ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ОРГАНИЗМОВ

Когда речь идет о типах взаимоотношений организмов, то следует иметь в виду не только привычных нам отдельных животных, в том числе и паразитических, но и весь комплекс сообществ как на ограниченном участке региона, так и на всей планете. Каждый организм уже сам по себе уникален присущими ему обменом веществ, энергией и генетическим аппаратом. В то же время каждое живое существо является сочленом биоценоза и через него соприкасается со многими компонентами биогеоценоза и биосферы.

Таким образом, все живые организмы на конкретном участке биогеоценоза взаимосвязаны друг с другом и с факторами окружающей среды (биотические и абиотические факторы).

На вершине иерархической лестницы жизни находится биосфера, ей подчиняются биогеоценозы, им — биоценозы (сообщества живых организмов и растений), которым подчинены популяции (биологическая система надорганизменного уровня — стадо, стая и т. п.), популяциям — отдельные организмы (макро- и микро-организмы, растения). Связь между живыми организмами потенциально неразрывна, ибо круговорот веществ в природе постоянен благодаря продуцентам, консументам, редуцентам. Все многообразие организмов на планете образует простые и сложные сообщества.

Индифферентное сожительство. Сочлены того или иного типа сожительства не всегда являются объектом пристального изучения паразитологов, ибо это в основном связано с эколого-биологической проблемой, основным вопросом которой являются природоохранные мероприятия. Примером сожительства могут служить живые организмы морского дна, где по соседству обитают коралловые полипы, морские лилии, ежи, звезды, усоногие рачки и полихеты многих видов.

В указанных экосистемах каждый независимый сочлен имеет свою «нишу» и непосредственно связан с другими членами сообщества.

Симбиоз. Понятие симбиоза (от греч. *symbiōsis* — сожительство) впервые было использовано ботаником де Бари в 1879 г. Этим термином он обозначил сожительство разнородных организмов. В сим-

биозе выделяют две формы отношений: антагонистическую (с взаимно враждебными отношениями) и мутуалистическую (с обоюдосторонней выгодой). В природе симбиоз проявляется чрезвычайно многолико.

Сохраняя первоначальное значение симбиоза, Р. С. Шульц различает такие категории биологических взаимоотношений: мутуализм, комменсализм, форез, паразитизм и хищничество. Первые четыре входят в понятие симбиоза, а последний с некоторыми оговорками рассматривается отдельно.

М у т у а л и з м (от лат. *mutuus* — взаимный, обоюдный) — взаимовыгодное и взаимозависимое сожительство двух разнородных организмов. Во многих случаях это единственный критерий существования партнеров, а потому оно легкоуязвимо. В рубце жвачных обитают реснитчатые инфузории более 100 видов семейств *Orgyoscolecidae*, *Isotrichidae* и *Bütschliidae*, способных расщеплять целлюлозу и делать ее доступной для усвоения животными. В 1 л содержимого рубца коровы биомасса инфузورий достигает 18 г. В течение суток в рубце коровы синтезируется 142 г микробных липидов, из них 29 г синтезируют бактерии и 113 г — инфузории.

Обоюдовыгодная форма сожительства характерна для муравьев и жуков семейства *Clavigeridae*, обитающих в муравейниках. Жуки выделяют секрет, потребляемый муравьями, муравьи, в свою очередь, кормят жуков. К этому типу сожительства относится и крабик с актиниями (рис. 1).

Известны случаи, когда в теле кишечнорастворимых (полипы, медузы, губки, плоские черви — планарии) находились водоросли с фотосинтетической способностью. Водоросли бывают симбионтами и у одноклеточных животных. Так, плазма амебы *Amoeba viridis* заполнена ими. Водоросль находит себе защиту и ассимилирует диоксид углерода, выделяемый простейшими, которые используют кислород, синтезируемый растительной клеткой.

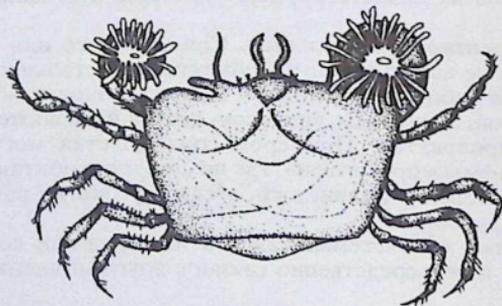


Рис. 1. Крабик, несущий в клешнях актиний бунодоопсис (*Bunodeopsis*)

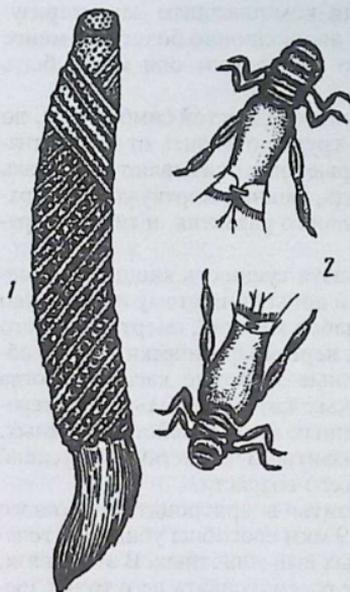


Рис. 2. Квартирничество:
1 — стеклянная губка (корзинка Венеры); 2 — пара десятиногих рачков

Комменсализм (от позднелат. *commensalis* — сотрапезник) — форма сожительства, когда один из организмов живет за счет другого, не причиняя ему вреда. Различают три формы комменсализма (синойкия, эпойкия, энтойкия).

Синойкия (квартирничество) — одно животное использует другое в качестве убежища. Например, пара десятиногих рачков забирается в личиночной стадии в полость губки и навсегда остается там (рис. 2). Червь nereida обитает в раковине морского моллюска, занятой раком-отшельником. Нереида временами выползает из раковины для поедания остатков пищи рака.

Эпойкия, или нахлебничество, — форма сожительства с временным прикреплением к хозяину или обитанием возле него. Яркий пример — рыба-прилипала прикрепляется мощной спинной присоской к коже акулы в области

головы и приобретает возможность передвигаться и кормиться.

В саванне Африки шакалы обитают вблизи гиен и поедают остатки их пищи, а гиены — остатки пищи львов и тигров. Следует отметить, что некоторые взаимоотношения организмов весьма хрупки. Например, на берегу Баренцева моря живут двустворчатые моллюски, на поверхности которых обитают ракообразные — морские желуди (*Belanus belanus*). Часто желуди прикрепляются к устью моллюска, вследствие чего створки не раскрываются. Моллюск погибает, и это нельзя считать простым нахлебничеством.

Энтойкия — одни животные поселяются внутри полостей других, имеющих сообщение с внешней средой. Например, мелкая рыба *Fierasfer* находит убежище в водяном легком и кишечнике голотурии. Время от времени рыбки выплывают из них и находятся поблизости. Как только появляются хищники, рыбки быстро заплывают обратно через анальное отверстие. Однако этот обитатель иногда использует в пищу часть тела своего хозяина. Можно допустить, что использование рыбки в пищу тканей голотурии в процессе эволюции может усилиться и закрепиться, тогда открывается прямой путь к хищничеству или паразитизму.

Ф о р е з — носительство. Считают, что комменсализм и форез возникли на почве маскировки. Если комменсализм характеризуется взаимоотношениями партнеров, эволюционно более или менее закрепившимися, обязательными, то при форезе они могут быть случайными, необлигатными.

Х и щ н и ч е с т в о — одна из разновидностей симбиоза, и, по мнению многих исследователей, его трудно отделить от паразитизма. На самом деле действия, которые они оказывают на жизнь жертвы в целом, весьма схожи. Правда, хищник жертву убивает сразу, а паразит делает это в процессе своего развития, и гибель партнера не всегда обязательна.

Многие исследователи, характеризуя сущность хищника, отмечают, что он крупнее и сильнее своей добычи, поэтому непременно убивает, паразит же значительно слабее хозяина, смерть которого поэтому наступает не сразу. Хищник нередко физически приспособлен убивать. Например, быстроходные зубастые касатки иногда пожирают несравненно более крупных китов, небольшой тетеревиный способен убивать более крупных птиц семейства куриных. Мелкие муравьи из рода *Formica* с развитыми челюстями без усилий убивают крупных личинок мух третьего возраста.

Однако тейлереи — кровопаразиты в эритроцитах крупного рогатого скота — величиной 0,5—2,9 мкм способны убивать в течение нескольких дней 90 % зараженных ими животных. В этой связи, вероятно, данную проблему следует рассматривать не с точки зрения физических возможностей партнеров, а с точки зрения их биологических взаимоотношений.

П а р а з и т и з м — исторически сложившаяся ассоциация генетически разнородных организмов, основанная на иммунологических взаимоотношениях, пищевых связях и взаимообмене, при котором один (паразит) использует другого (хозяина) в качестве среды обитания и источника питания, причиняя ему вред.

Крупнейший гельминтолог Р. С. Шульц, характеризуя сущность паразитизма, в основу первого критерия взял место обитания или пространственные отношения, второго — питание (метаболическая связь) и третьего — патогенное действие на организм хозяина, вытекающее из первых двух.

Первая попытка охарактеризовать паразитизм принадлежит И. И. Мечникову (1874). Он говорил, что настоящими паразитами называются такие существа, которые живут и питаются за счет других организмов. Лейкарт подтвердил (1879) высказывания И. И. Мечникова.

Если паразитизм и его разнообразие у животных и человека изучены довольно подробно, то его происхождение и становление до сих пор остаются во многом малоизвестными. Это связано с тем, что эволюция животных — хозяев паразитов шла не сплошной линией через геологические эры, а во многом фрагментарно. Тем не менее

для понимания происхождения паразитизма необходимо изучить историю эволюции животных — дефинитивных и промежуточных хозяев паразитов.

В 1962 г. российские ученые доказали незаменимость палеонтологических методов для изучения возникновения и развития животного мира на Земле. Так, в период кембрия (580—570 млн лет назад) появляются предки пауков, скорпионов, клещей и других членистоногих и предки моллюсков, раков, иглокожих и т. п. Начиная от ордовика и до перми (от 500 до 285—230 млн лет назад) бурно развивались как беспозвоночные, так и позвоночные животные. За последнее тысячелетие погибли животные многих видов, сотни новых пород созданы человеком.

Вероятно, гельминты, как и многие другие паразиты, встречались уже у перворыб и стегоцефалов, просуществовавших многие миллионы лет. То же самое можно предположить и о рептилиях 14 отрядов, которые погибли 65 млн лет назад. Однако вместе с «хозяевами» вымерли и их специфические паразиты. В то же время представители отдельных видов (кистеперая рыба) и отрядов (гаттерии, черепахи, змеи и крокодилы), дошедшие до нынешних времен, логически должны иметь и «своих» давних паразитов с последующим пополнением видов. Организмы, паразитирующие в домашних и промысловых животных, могли появиться у них по мере их становления (за период 70—0,25—0,01 млн лет назад).

Эволюция природы шла по принципу увеличения разнообразия представителей растительного и животного мира, совершенствования их взаимоотношений. Со временем возникали более сложные взаимоотношения животных разных видов. Более простые взаимоотношения (нахлебничество и др.) со временем могли перерасти в одну из форм паразитизма.

Об этом свидетельствуют следующие положения: адаптация к различным типам и способам питания представителей классов эндо- и эктопаразитов; морфофункциональные изменения в процессе эволюции как наружных, так и внутренних органов паразитов; сложный цикл развития со сменой хозяев и среды при постоянстве генома, особенно хорошо прослеживаемого у эндопаразитов; строгая приспособленность (специфичность) паразитов к обитанию на животных определенных видов.

А. П. Маркевич считает, что можно легко проследить генезис эктопаразитов, возникших через разновидности симбиоза, на примере усонюгих рачков *Cirripedia*. Они перешли к эктопаразитизму через синойкию, но их свободноживущие формы ведут сидячий образ жизни. Пухоеды тоже перешли к эктопаразитизму от свободноживущих форм в гнездах птиц. Переход к облигатному эктопаразитизму через хищничество просматривается на примере пиявок (рыбья пиявка *Piscicola geometra*).

Ученые приводят примеры, когда эктопаразиты в процессе

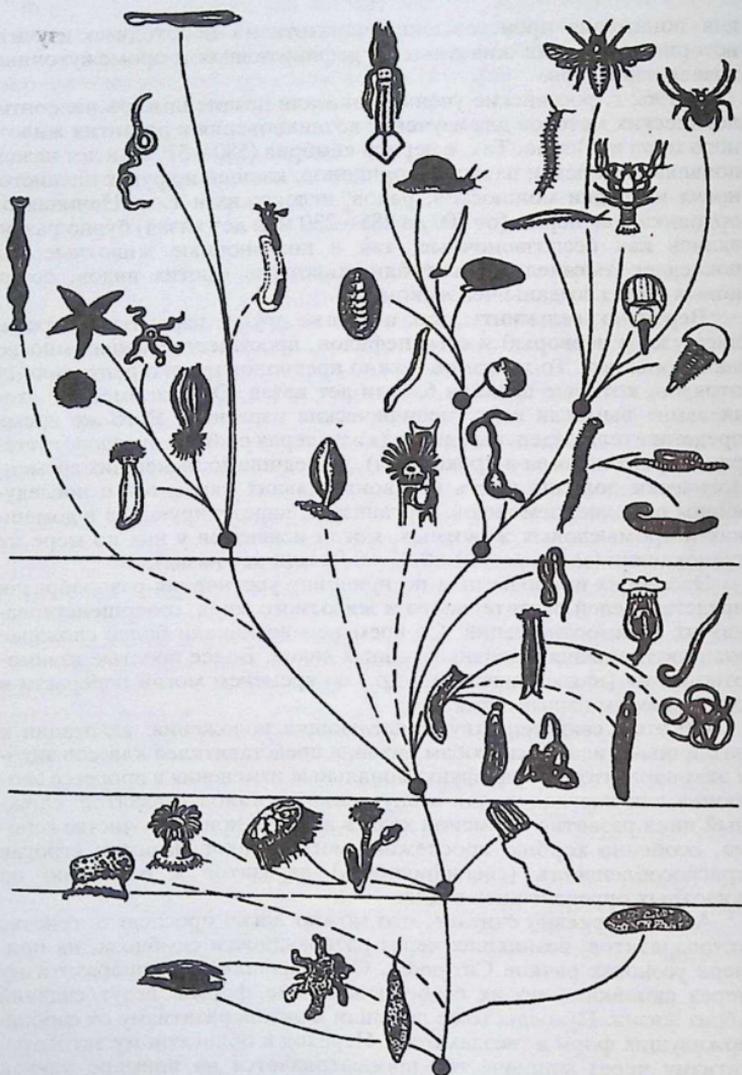


Рис. 3. Филогенез беспозвоночных (по Г. Г. Абрикосову и Р. С. Шульцу)

филогении становятся эндопаразитами. Например, паразит мочевого пузыря лягушки некогда обитал на жабрах бесхвостых амфибий. Примером перехода хищничества в паразитизм могут служить клопы. Среди них есть типичные паразиты (семейство Cimicidae) и хищники (*Reduvius personatus*).

Возникновение эндопаразитизма проходит поэтапно: регулирование кислородного обмена в анаэробных условиях; снижение затрат на подвижность и обмен; обеспечение незаменимым строительным материалом интенсивного биосинтеза, связанного с быстрым ростом и крайне высокой активностью репродуктивной системы; преодоление защитных барьеров и систем организма хозяина и т. д.

Согласно современным представлениям турбеллярии произошли от древних кишечнополостных, а так как трематоды и цестоды произошли от турбеллярий, то древние кишечнополостные — далекие предки плоских гельминтов (рис. 3).

В целом у *Scolecida* (надтип плоских гельминтов) паразитизм распространен неравномерно (табл. 1). Некоторые классы полностью представлены паразитическими организмами, включая экто- и эндопаразитов, число которых может быть различным. Мезозои — эндопаразиты беспозвоночных — прошли путь глубокой морфофункциональной регрессии и представлены небольшим числом видов. Моногеней — в основном эктопаразиты рыб и амфибий, гиродактилиды — эндопаразиты рыб (акуловых и химер) тоже представлены небольшим количеством, но, безусловно, относятся к гельминтам одной из древних групп.

1. Численность видов паразитических платод и сиребней (по Ф. Ф. Сопрунову)

Класс	Общее число	Эктопаразиты	Эндопаразиты	Развитие	Окончательный хозяин
<i>Turbellaria</i>	1600	80	—	Прямое	Беспозвоночные
<i>Temnocephala</i>	50	20	—	»	»
<i>Trematoda</i>	Более 3000	—	Более 3000	Сложное	Позвоночные
<i>Mesozoa</i>	60	—	60	Прямое	Беспозвоночные
<i>Monogenea</i>	1500	1500	—	»	Позвоночные
<i>Gyrocotylida</i>	20	—	20	»	»
<i>Cestoda</i>	Более 3000	—	Более 3000	Сложное	»
<i>Acanthocephala</i>	300	—	300	»	»

Все представители 300 видов известных колючеголовых ведут эндопаразитический образ жизни. Что же касается видов класса нематода, то среди них встречаются хищники, свободноживущие и эндопаразиты животных и человека как с прямым, так и со сложным путем развития. Представители класса мастигофора (жгутиконосцы) по образу жизни и морфологии весьма разнообразны.

Основной признак — это наличие жгутиков в качестве органов движения. По характеру питания и обмена веществ они могут быть животными (зоомастигины) и растительными (фитомастигины) жгутиконосцами. Животные жгутиконосцы питаются мелкими организмами, получая органические вещества в готовом виде, растительные — создают их сами с помощью солнечной энергии. Но есть и такие жгутиконосцы (эвглена зеленая), которые питаются и как растения, и как животные (в зависимости от освещенности), — сапрофиты. Зоомастигины являются объектом изучения ветеринарной и медицинской паразитологии (трипаномы, трихомонады у животных, лямблии у человека и т. п.) (табл. 2).

2. Орентирующее распространение простейших в разных водных средах
(по Ф. Ф. Сопрунову)

Класс	Всего видов*	Морские	Пресноводные	Из них паразитов	
				всего	%
Mastigophora	3500	1300	1300	900	25,7
Sarcodina	800	7300	600	100	1,26
Ciliata	6000	1500	3500	1000	16,6
Sporozoa	1100	—	—	1100	100
Cnidosporidia	900	—	—	900	100

* Число видов примерное.

Представители класса Sarcodina (саркодовые, амёбы) — обитатели морей, пресных вод и почв. В отряде Amoebida много паразитов. Широко известна дизентерийная амёба (*Entamoeba histolytica*). Класс Ciliophora (реснитчатые) — паразитические и свободноживущие инфузории, имеющие довольно сложное строение. Среди инфузорий есть хищники (*Didinium nasutum*) и паразиты (триходины, балантидии). Много видов-симбионтов, обитающих в преджелудках жвачных и приносящих им большую пользу. Все представители класса Sporozoa (споровики) — паразитические организмы.

ПАЗИТО-ХОЗЯИНЫЕ ОТНОШЕНИЯ

Любой паразит в организме хозяина — не индифферентное физическое тело, а биологически активный агент, входящий в тесный контакт с ним на физико-химическом и иммунобиологическом уровнях. Этот процесс особенно остро проявляется в системе паразит — хозяин у эндопаразитов. Сложность отношений обуславливается рядом признаков, в том числе строением внешних покровов трематод, цестод и нематод. Так, у паразитических червей первых двух групп внешние покровы представляют собой цитоплазматический тегумент (Rothman, 1959), состоящий из наружной и внутренней частей. Тегумент в отличие от кутикулы нематод (особенно у

цестод) — активный орган, выполняющий функции секреции, пищеварения и всасывания (рис. 4, 5).

У всех цестод и личинок трематод (у спорозист и частично у редий) на цитоплазматической мембране расположены микроворсинки длиной 600—1500 мкм и шириной 100—400 мкм. Такая структура поверхности тела во много раз увеличивает площадь соприкосновения паразитов с пищевым субстратом и поверхностью окружающей среды, что создает оптимальные условия для усвоения пищи и пристеночного пищеварения (у цестод). У эндопаразитов — цестод и частично трематод — на теле обнаружены все жизненно важные окислительно-восстановительные и пищеварительные ферменты. Эти паразиты способны использовать ферменты хозяина так, что молекула энзима адсорбируется на поверхности их тела активным концом к окружающей среде. Вследствие этого субстраты организма — химус (у цестод), слизь, тканевая жидкость — при контакте с паразитом им перевариваются и всасываются. Так, неспецифичная щелочная фосфатаза выделена с поверхности тегумента цестод и трематод. Это подтверждает факт активного переноса некоторых питательных веществ через покровы тела.

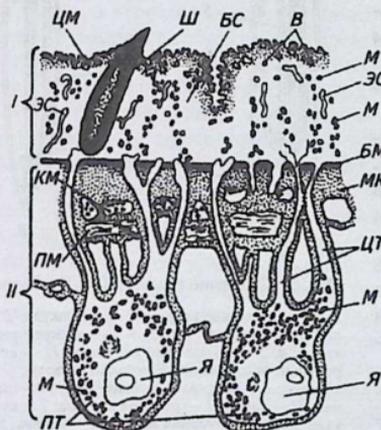


Рис. 4. Строение внешнего покрова (тегу- мента) трематод:

I — наружная часть: ЦМ — цитоплазматическая мембрана; Ш — шипик; БС — безъядерный спици- тий; В — вакуоли; М — митохондрии; ЭС — эндо- плазматическая сеть; БМ — базальная мембрана; *II* — внутренняя часть: КМ — кольцевые мышцы; ПМ — продольные мышцы; МК — межклеточное вещество; ЦТ — цитоплазматические тяжи; Я — ядра; ПТ — погруженная часть тегумента

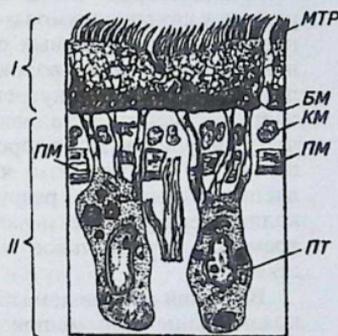


Рис. 5. Строение внешнего покрова (тегу- мента) цестод:

обозначения см. рис. 4, МТР — микротри- хи

Известно, что у цестод отсутствует пищеварительная система в обычном понятии. Функцию пищеварения у них полностью выполняет тегумент. На микроворсинках адсорбируются эстеразы, протеиназы, пептидазы, холинэстеразы, щелочная фосфатаза и другие ферменты, способные расщеплять пищевые субстраты с последующей транспортировкой продуктов распада в организм паразита. Это доказывает, что тегумент у плоских гельминтов (особенно у цестод) — активно действующий орган и, следовательно, знание функции этого органа поможет в изучении механизма действия антгельминтиков, их рациональном подборе и использовании.

Холинэстераза была обнаружена у дикроцелиумов и фасциол в стенках половых органов и мышечных волокнах, проходящих во внутренней части тегумента. Установлено, что у дикроцелиумов хлорофос проникает в организм через внешние покровы, разрушая холинэстеразу и оказывая на трематод губительное действие.

Внешний покров нематод — кожно-мышечный мешок (кутикула). Производное гиподермы, он является многослойным покровом тела и основным барьером для проникновения различных субстанций, т. е. обладает свойством полупроницаемости (рис. 6).

В стенке кишечника трематод и нематод обнаружены ферменты, способные переваривать соответствующую пищу.

Паразитические простейшие питаются всей поверхностью тела

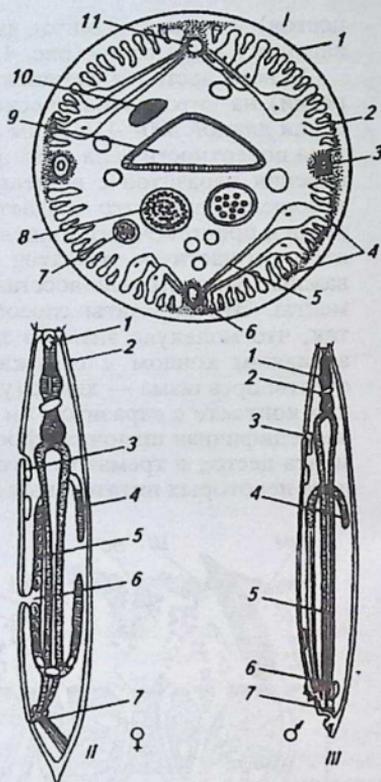


Рис. 6. Строение нематод (по Th. Нiere):

I — поперечный разрез: 1 — кутикула; 2 — подкутикулярный слой; 3 — экскреторный канал; 4, 5 — мышечные клетки; 6, 11 — вентральный и дорсальный нервные стволы; 7 — яйцевод; 8 — матка; 9 — кишечник; 10 — яичник; *II* — самка: 1 — ротовая капсула; 2 — кутикула; 3 — экскреторная железа; 4 — яичник; 5 — матка; 6 — вагина; 7 — анальное отверстие; *III* — самец: 1 — пищевод; 2 — нервный узел; 3 — экскреторный канал; 4 — семенник; 5 — кишечник; 6 — капсула; 7 — клоака

или захватывают частицы пищи ротовым аппаратом (инфузории) или жгутиковым карманом (трипаносомы). Насекомые и паукообразные имеют развитый ротовой аппарат колющего, сосущего или грызущего типа. У многих из них сильно развиты слюнные железы, при помощи секрета свертываемость крови резко снижается. Если простейшие многих видов обитают в организме хозяина в эпителиальных клетках, эндотелии, мышечных клетках и элементах крови, то демодексы и саркопτεςы (хотя они эктопаразиты) паразитируют в толще кожи и ее отдельных элементах.

В целом же паразитические организмы питаются самыми различными по происхождению и составу производными своих хозяев. Например, аскариды человека и свиней, паразитируя в полости тонкого кишечника, питаются его слизистой и химусом. Но их нередко обнаруживают и в желчных протоках печени. Проблема питания здесь остается еще не совсем выясненной.

Немалый интерес во взаимоотношениях паразит — хозяин представляет то, что половые гормоны хозяев-самцов заметно сокращают репродукцию яиц и личинок кишечных нематод, гормоны же хозяев-самок оказывают противоположное действие.

Среди многих проблем взаимоотношений паразит — хозяин есть и такие, которые всегда вызывают живой интерес. Почему, например, в желудке собаки, где перевариваются даже массивные кости, не перевариваются нежные личинки эхинококкуса, цестуруса и других паразитов? Известны отдельные факты, что паразиты вырабатывают биологически активные вещества (ингибиторы), предохраняющие их от переваривания и гибели в организме специфического хозяина. Доказательством служит то, что мертвые мониезии, помещенные в химус из тощей кишки ягнят, при температуре 37—38 °С под действием трипсина и химотрипсина вскоре распадаются на мелкие фрагменты, для живых же цестод подобная среда в естественных условиях служит местом обитания и развития.

Определенную защитную роль приписывают веществам типа муцина, покрывающего поверхность тела трематод и цестод. В ростковой зоне (шейка) цестод и теле личинок изобилуют известковые тельца, которые нейтрализуют избытки кислот и других метаболитов. Значительна роль нативных белков, находящихся у живых гельминтов в биологически активном состоянии. Нативные альбумины, глобулины и другие белки мало подвержены воздействию трипсина, хотя после денатурации различными агентами легко гидролизуются.

Не менее интересны отношения между паразитами и хозяевами на уровне органов и тканей хозяина при проникновении в его организм личинок гельминтов. Например, реакция овцы проявляется образованием соединительнотканной капсулы вокруг личинок эхинококкуса, свиней — вокруг трихинеллы, крупного рогастого скота — вокруг цистицеркусов. Казалось бы, активная реакция клеток

хозяина изолирует паразита, разрушающего органы. Однако с момента инкасуляции личинки могут быть в безопасности несколько месяцев и даже лет для осуществления своей главной функции — заражения дефинитивных хозяев.

Рассматривая систему паразит — хозяин, необходимо обратить внимание еще на такое понятие, как специфичность и неспецифичность паразитических организмов по отношению к различным хозяевам. У каждого из партнеров существуют исторически обусловленные анатомоморфологические, физико-химические и биологические приспособительные реакции. Так, у собак паразитируют гельминты: унцинария, анкилостома, дипилидиум, токсокара, парнокопытных — гемонхус, нематодирус, диктиокаулос, непарнокопытных — делафондия, альфортия, оксиурус. Чем генеалогически дальше животные друг от друга, тем ярче выражена эта разница. Однако встречаются гельминты-космополиты (трихинеллы), паразитирующие у животных разных видов.

Принято считать, что высокая специфичность — это свидетельство давности отношений паразит — хозяин и отражение филогении как паразита, так и хозяина. Тем не менее специфичность нужно рассматривать как некое динамичное явление. Например, фасциола обыкновенная (трематода) была завезена в Австралию совсем недавно, и из-за отсутствия ее европейского промежуточного хозяина (малый прудовик) она приспособилась к паразитированию на местном моллюске другого вида (*Lymnaea tomentosa*).

Для установления системы паразит — хозяин требуется наличие некоторых условий: хозяин и паразит должны вступить в контакт друг с другом, это зависит от условий внешней среды, поведения сочленов цепи и т. д.; хозяин должен обеспечить все условия для жизнедеятельности паразита (место обитания, питание и т. п.); паразит должен быть устойчив ко многим противодействующим ему реакциям организма хозяина.

Чем лучше эти условия в отношениях между хозяином и паразитом выполняются, тем хозяин и паразит специфичнее друг для друга. Они — неотъемлемая часть становления паразитических отношений, выбора хозяина и его закрепления.

Примечательно то, что все известные науке стороны паразито-хозяинных отношений протекают на фоне общего физиологического состояния организма хозяев. Поэтому степень остроты отношений двух видов животного мира и последствий реакции хозяина на паразита зависит от породы, возраста, типа и полноценности кормления животных, условий их содержания и т. д. Паразиты же, находясь в организме хозяина (среда первого порядка), зависимы и от условий окружающей среды (среда второго порядка).

Приспособляясь к жизни в разных средах обитания, паразитические организмы развивались по пути регресса или прогресса. И. И. Мечников (1874) в работе «Общий очерк паразитической жиз-

ни» указал, что именно регресс как форма развития приносит организму победу в борьбе за существование. Потеря крыльев у блох, вшей и клопов — явление регресса. Этого нельзя сказать о трематодах и цестодах, у которых могут быть потеряны органы движения, но гипертрофировались органы фиксации — присоски, крючки на хоботке или теле. У инфузорий рода *Opalina*, обитающих в заднем отделе кишечника лягушек, полностью исчезло ротовое отверстие, у свободноживущих же форм оно есть.

Не следует сводить изменения паразитов только к появлению или исчезновению каких-либо органов. Например, у трипаносом, паразитирующих в плазме крови верблюдов, постоянно меняется структура внешней оболочки под влиянием среды хозяина, что способствует возникновению у паразитов оптимальных приспособительных иммунологических реакций.

Прогрессивным признаком, возникшим в процессе развития эндопаразитизма у многих паразитов, можно считать гермафродитизм, встречающийся у представителей классов трематод и цестод. Не менее ярок признак прогресса — хорошо выраженная репродуктивная способность паразитов и многохозяйность (промежуточные, дополнительные, резервуарные, дефинитивные). Так, фасциола ежедневно продуцирует 2400 яиц. Далее в результате бесполого размножения (партеногения) в теле промежуточного хозяина-моллюска из каждого яйца образуется около 100 церкариев. Следовательно, каждая фасциола в идеале может дать в сутки более 240 000 личинок. У бычьего цепня в зрелом членике находится более 170 тыс. яиц, свиная аскарида способна дать ежедневно до 200 000 яиц.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ПАЗАРИТОВ НА ОРГАНИЗМ ХОЗЯИНА

Весь комплекс патологических влияний паразита на организм хозяина зависит от многих факторов: вида паразита, его вирулентности, численности, места обитания, биологии развития и физиологического состояния хозяина. Одно только понятие «физиологическое состояние хозяина» включает ряд факторов, от которых могут зависеть развитие и болезнетворное влияние паразита на организм животного, например: иммунный статус организма, возраст, тип кормления и содержания.

Во взаимоотношениях паразит — хозяин огромное значение имеет и вирулентность (степень болезнетворности) данного паразита. Она зависит от инфекционных свойств паразита и от восприимчивости заражаемого организма хозяина. Вирулентность паразитов может усиливаться при повышении температуры. Например, адолескарии фасциол, выращенные при 22—23 °С, вызывали острый фасциолез у кроликов; выращенные при 15—17 °С обусловили только хроническое течение болезни.

Болезнетворное воздействие на организм животного, вызываемое паразитом при заражении, можно разделить на несколько групп: механическое, аллергическое, токсическое, трофическое и инокуляторное.

Механическое воздействие паразита на организм хозяина обусловлено местом его обитания и биологией развития. Ясно, что локализация гельминта в полости кишечника менее ощутима, чем в печени или головном мозге. Кроме того, следует учитывать миграцию личинок (у аскарид) по аскариднему или неаскариднему типу. Механическое влияние клещей при паразитировании на коже крупного рогатого скота менее выражено, чем при миграции личинок подкожных оводов в толще мускулатуры и коже зараженных животных. Локализация крупных пузырей эхинококкусов в паренхиматозных органах животных, ценуросом в головном мозге овцы, диоктофим в почечной лоханке собаки, дифофилярий в желудочках сердца и предсердии плотоядных обуславливает атрофию не только отдельных частей, но и всего органа.

Вухерерии (круглые гельминты длиной от 4 до 10 см) локализируются в лимфатических сосудах и узлах человека, что затрудняет нормальную циркуляцию лимфы и способствует разрастанию соединительной ткани, заканчивающемуся слоновостью конечностей, груди и мошонки. Некоторые гельминты (мониезии, аскариды) закупоривают просвет кишечника, при этом нарушается целостность слизистой, происходит атрофия эпителиальных клеток, бруннеровых желез и т. д. Простейшие, паразитируя в эритроцитах или эпителиальных клетках, значительно разрушают их.

Следует отметить, что механические изменения органов и тканей, как правило, приводят к нарушениям их многочисленных функций. Следовательно, этот процесс нужно рассматривать как морфофункциональное воздействие паразитов.

Аллергическое воздействие паразитов заключается в том, что в процессе жизнедеятельности они выделяют продукты метаболизма, секреты и экскреции, которые в первую очередь обладают свойствами аллергенов. Аллергены соматического происхождения выделяются в период линьки личинок и их гибели в органах и тканях хозяина, при дестробилизации цестод в период элиминации из организма. Аллергены гельминтов представляют собой сложные соединения — полипептиды, протеины, полисахариды и гликолипиды. Под их влиянием в организме зараженных животных возникает аллергическая реакция (эозинофилия), вырабатывается иммунитет различной степени напряженности.

Токсическое воздействие паразитических организмов в целом изучено слабо. До сих пор никому не удалось выделить у гельминтов токсины. Тем не менее при хроническом течении гельминтозов в результате нарушения обмена веществ у больных животных нередко отмечают токсикоз. У больных животных ухудшается

общее состояние, снижается аппетит, расстраивается функция желудочно-кишечного канала, уменьшается количество эритроцитов, содержание гемоглобина.

Показателями токсикозов также считают уменьшение (в зависимости от времени) содержания в сыворотке крови холинэстеразы, увеличение количества патологически светящихся лейкоцитов. Предполагаемые токсины гельминтов (различные субстраты) способны оказывать цитопатическое влияние на искусственно выращиваемые клетки (перевиваемые клетки амниона человека), раковые клетки Нр-2, первично трипсинизированные клетки фибробластов эмбриона человека и куриные фибробласты.

При массовом нападении мошек у крупного рогатого скота и лошадей под действием гемолитического яда развивается симули-токсикоз. У саркоцист (простейшие) выделен токсин саркоцистин, вызывающий некроз тканей у многих лабораторных животных. Местные проявления токсического воздействия гельминтов выражаются в дистрофических и некротических изменениях тканей в местах локализации паразитов. Так, при зуритремозе овец в поджелудочной железе можно наблюдать некроз стенки протоков с полным сглаживанием всех структурных элементов. Дегенерация саркоплазмы с потерей исчерченности и глыбчатым распадом отмечается при трихинеллезе.

Трофическое воздействие — неотъемлемое свойство паразита. Если бы известные нам паразитические организмы употребляли ненужные хозяину субстраты типа экскретов или непереваренную пищу, то их следовало бы считать какой-либо разновидностью комменсализма. Способы питания и пища, которую паразиты потребляют из организма хозяина, многообразны и до конца не изучены.

В целом цестоды, как уже было сказано ранее, питаются всей поверхностью благодаря структуре и приспособленности гельминтов использовать пищеварительные ферменты хозяина. У трематод имеется развитая пищеварительная система, и в определенной степени они способны переваривать при помощи специфических ферментов самые разные виды субстратов: кровь, тканевые соки, слизь, эпителий и т. д.

Паразиты с большой биомассой, безусловно, используют значительную часть пищи из организма хозяина. Они потребляют не только конечные продукты расщепления белков, углеводов, жиров, но и витаминов, гормонов, макро- и микроэлементов. Не исключено, что некоторые энзимы и ряд субстанций стимулируют развитие и созревание паразитов. Использование витаминов гельминтами бывает достаточно велико. Например, О. И. Русович (1990) установила, что в 1 г сырой ткани зрелых члеников мониезий концентрация витамина В₁₂ достигала $4,988 \pm 0,21$ нг — примерно столько же, сколько в крови здоровых ягнят, — $4,318 \pm 0,05$ нг/мл.

Инокуляторное воздействие паразитов заключается в том, что личинки многих гельминтов (диктиокаулюсы, аскариды, стронгилиды, стронгилоидесы), насекомых (подкожные и желудочные оводы) или же молодые фасциолы, парамфистомумы и др. в период тканевой миграции переносят во многие органы и ткани хозяина различные виды микроорганизмов. Установлено обсеменение при миграции паренхиматозных органов животных личинками эхинококксов. Многие двукрылые насекомые при сосании крови инокулируют в организм здоровых животных возбудителей инфекционных болезней. Эймерии в период шизогонального развития, разрушая эпителиальные клетки кишечника, открывают микроорганизмам доступ в глублежащие ткани хозяина. В результате организм обсеменяется различными микробами, что нередко осложняет течение инвазионных и инфекционных болезней.

Контрольные вопросы и задания. 1. В чем заключается сущность паразитизма? 2. Какие цели и задачи стоят перед ветеринарной паразитологией? 3. Какие научные школы паразитологов действуют в странах СНГ? 4. Расскажите о происхождении паразитизма, видовом разнообразии паразитов и их хозяев.

Глава 2. УЧЕНИЕ О ПАРАЗИТАРНЫХ (ИНВАЗИОННЫХ) БОЛЕЗНЯХ

НОМЕНКЛАТУРА ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

В паразитологии систематика изучаемых объектов нужна для глубокого познания возбудителей, их патогенности, установления дифференциальной диагностики с последующим определением вида паразита и принятием мер борьбы с ним.

Систематику справедливо считают математической биологией, ибо, для того чтобы классифицировать и систематизировать такое многообразие животного мира, исследователям требуется изучить множество признаков и свойств организмов. В научном мире давно трактуются понятия «естественная и искусственная системы». При этом склонны считать, что естественная система должна основываться на генеалогических (родственных) связях. По мнению Ч. Дарвина, всякая истинная классификация есть генеалогическая. Искусственная система строится по другим признакам.

Основоположником научной систематики считают шведского натуралиста К. Линнея, издавшего «Systema naturae» в 1735 г. Его заслугой являлось определение понятия вида и создание иерархической системы соподчиненных категорий: вид, род, отряд, класс. Он же предложил каждый вид животного именовать двумя словами, первое из них — род, второе — вид. Например: заяц-беляк (*Lepus* — заяц, род; *timidus* — трусливый, вид).

Позже Ж. Кювье (1769—1832) ввел понятия типа и семейства. Стало шесть основных категорий систематики: тип, класс, отряд, семейство, род, вид. Однако дальней-

шее изучение животного и растительного мира выявило потребность добавления ряда категорий. Появились подцарства и надцарства, подтипы, надклассы, подклассы, надсемейства, подотряды и т. п. В настоящее время введены еще категории: раздел, надраздел, триба и др.

Систематика основывается на самых современных достижениях биологии и смежных наук — зоологии, генетики, палеонтологии, геологии и др.

В настоящее время существует международный кодекс зоологической номенклатуры. В кодексе строго соблюдаются правила описания названия вида, его систематизация, сохранение приоритета и т. д.

Следует отметить, что в 1928 г. К. И. Скрябин и Р. С. Шульц существенно упорядочили номенклатуру инвазионных болезней, которую сейчас успешно используют во многих разделах паразитологии. Возбудителя аскаридоза называют *Ascaris suum*, где *Ascaris* — род, *suum* — вид. Название рода пишут с прописной буквы, вида — со строчной. Близкие роды объединяют в семейства, семейства — в отряды, отряды — в классы, классы — в типы и т. д.

Название заболевания образуют по зоологическому названию рода возбудителя с прибавлением суффикса -оз или -ез. Например, род *Ascaris*, заболевание — аскаридоз, род *Fasciola*, заболевание — фасциолез. Однако в паразитологии нередко употребляют названия заболеваний, образованные от наименования более высоких таксонов. Например: аскаридозы плотоядных, саркоптоидозы животных, стронгилятозы и т. д. Так, в конкретном случае слово «аскаридозы» образовано от названия подотряда *Ascaridata* и объединяет болезни животных, вызываемые гельминтами различных видов (*A. suum* — у свиней, *Toxocara canis* — у собак, *Parascaris equorum* — у лошадей и т. п.) указанного подотряда.

ПОНЯТИЕ ОБ ЭПИЗООТОЛОГИИ ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Эпизоотология паразитарных болезней животных изучает закономерности возникновения и угасания заболеваний, особенности их течения в разных условиях и методы управления этими процессами для скорейшего искоренения болезней с наименьшими затратами труда и материальных средств.

Эпизоотический процесс при инвазионных болезнях — непрерывная цепь последовательного перехода возбудителей от больных животных или паразитоносителей к здоровым через присущий им механизм передачи.

Механизм, или путь, передачи инвазии может быть многообразным. Одни возбудители паразитарных болезней передаются путем контакта больного и восприимчивого здорового животного, что приводит к таким заболеваниям, как случайная болезнь лошадей, трихомоноз крупного рогатого скота, сифункулятозы. Другие парази-

ты, такие, как аскариды, многие кишечные стронгиляты (геогельминты), проходят определенный путь развития во внешней среде и по достижении инвазионности передаются восприимчивому животному через воду, траву, корма и т. д.

Однако есть большая группа паразитических организмов (биогельминтов), для развития и передачи которых требуется наличие промежуточных, дополнительных, а нередко и резервуарных хозяев. Так, всем трематодам и цестодам необходимы эти условия.

Возбудители могут передаваться и с помощью насекомых (трипаномы верблюдов). Имеются возбудители заболеваний, передающиеся специфическими переносчиками (возбудителей пироплазмидозов передают иксодовые клещи). Как для геогельминтов, так и для биогельминтов в передаче возбудителей огромное значение имеют условия внешней среды (температура и влажность, наличие водоемов, вид, структура и механизм почвы и др.).

В эпизоотологии паразитарных заболеваний следует четко различать два важных понятия: источник заражения и источник распространения. Источником заражения могут быть почва, трава, вода, корма (при геогельминтозах, эймериозах и т. д.) или промежуточные, дополнительные, а иногда резервуарные хозяева (при биогельминтозах). Источник распространения — это больные животные или носители. Выделение возбудителя инвазии первично может проходить многими путями — с фекалиями, мочой, истечениями из носовой полости, влагалища, со слюной, молоком, конъюнктивальной слизью, кровью и др.

Распространению инвазии, как и заражению, способствует наличие у отдельных гельминтов большого количества резервуаров (см. аляриоз, спироцеркоз плотоядных). С этим явлением мы часто встречаемся, когда в организме дождевых червей накапливаются инвазионные личинки гетеракисов и аскарид свиней.

Эпизоотология паразитарных болезней с различным числом звеньев в эпизоотической цепи имеет существенные различия в распространении инвазии в зависимости от географической зоны. Для паразитов с двумя звеньями эпизоотической цепи данный фактор не имеет существенного значения, так как инвазия, вызванная такими паразитами, одинакова в различных географических зонах. Их распространение зависит от наличия паразитоносителей и восприимчивости животных.

Инвазии же с тремя, четырьмя звеньями в их эпизоотической цепи встречаются в различных географических зонах в неодинаковой степени. В северных широтах период для развития паразитов во внешней среде (второе звено цепи) очень короткий, в субтропических и тропических зонах паразиты во внешней среде могут развиваться круглый год. Насыщенность внешней среды резервуарами возбудителей инвазии в жарких странах во много раз больше, чем в северных. Поэтому борьба с инвазиями в северных широтах путем

разрыва эпизоотической цепи существенно отличается от борьбы в южных широтах.

Эпизоотический процесс при разных инвазиях имеет свое проявление и содержание (В. В. Филиппов). Проявление процесса — это возникновение, распространение и угасание инвазии, содержание — его интенсивность. Интенсивность эпизоотического процесса (ИЭП) — своеобразное отражение динамики (интенсивности и экстенсивности) заражения животных паразитами в отаре, комплексе. Характер ИЭП определяется взаимодействием движущих сил. ИЭП в весеннее, летнее, осеннее и зимнее время при различных инвазиях неодинакова. Это зависит от наличия благоприятных условий внешней среды и характера развития паразитов (гео- или биогельминт).

При организации противопаразитарных мер учитывают зональные особенности развития паразитов в природе, а также их переносчиков и промежуточных хозяев (краевая эпизоотология). Эта проблема была затронута К. И. Скрябиным еще в 1924 г. Широкое развитие она получила в исследованиях В. А. Догеля, который основал особое направление в паразитологии — экологическую паразитологию.

В зависимости от зон краевая эпизоотология имеет свои особенности и закономерности распределения и течения инвазионных болезней. Например, в Ставропольском крае весна наступает в начале марта, в северных районах Нечерноземья — в конце третьей декады апреля. Следовательно, животные одним и тем же гельминтом первично заражаются в разные сроки. Однако на развитие природных явлений, в том числе и эпизоотического процесса, большое влияние оказывает всеобщий закон биоритмов. Поэтому на севере, хотя весна начинается на 2—3 мес позже, ИЭП наступает в максимально короткий срок (см. мониезиозы жвачных животных).

Зараженность животных в паразитологии оценивают по таким параметрам, как интенсивность (ИИ) и экстенсивность (ЭИ) инвазии. ИИ — число паразитов, обнаруженных у обследованного животного, выраженное в экземплярах, ЭИ — отношение числа зараженных животных к общему числу обследованного поголовья, выраженное в процентах.

Инвазионные болезни могут протекать энзоотически и эпизоотически. Энзоотическое проявление инвазионных болезней определяется условиями среды определенной местности, локальностью источников инвазии. Например, фасциолез и пироплазмоз, несмотря на массовость заболевания животных, возникают только в границах обитания переносчиков — соответственно моллюсков и клещей. Эпизоотически протекающих инвазий немного. К ним относятся саркоптоидозы, которые проявляются осенью и зимой, охватывая значительное поголовье животных региона. Эта инвазия может обрести чрезвычайно широкое распространение, что наблюдалось

во время первой мировой войны у лошадей во многих странах. Она носила панзоотический характер.

На возникновение и интенсивность проявления эпизоотического процесса существенно влияет антропогенный фактор, который в наше время трудно отделить от экологического.

Знание закономерностей эпизоотического процесса, характера взаимодействия всех его движущих сил позволяет предусмотреть возможность проявления в то или иное время года паразитарных болезней животных, своевременно планировать и осуществлять противопаразитарные мероприятия.

ПАРАЗИТОЦЕНОЛОГИЯ И ПАРАЗИТОЦЕНОЗЫ

П а р а з и т о ц е н о л о г и я — комплексная теоретико-прикладная, медико-, ветеринарно-, фитопатолого-, биоценологическая наука об экопаразитарных системах, которая включает в себя паразитические и условно-патогенные организмы, ассоциации их свободноживущих поколений и гостальную среду, или симбиосферу (А. П. Маркевич). В ее задачи входит изучение указанных систем с целью разработки теоретических основ и методов управления ими, а также объединение всех разделов паразитологии (вирусологии, микробиологии, микро-, фито- и зоопаразитологии).

В общей теоретико-прикладной биологии будет сделан огромный шаг вперед, если специалисты всех отраслей паразитоценологии синтезируют свои достижения для объективного отражения закономерностей развития паразитических организмов.

П а р а з и т о ц е н о з — это совокупность различных видов паразитов, населяющих организм хозяина или отдельные его органы (Е. Н. Павловский).

В естественных условиях в органах и тканях одного и того же животного обитают паразиты, относящиеся к различным видам, родам и даже типам. В Нечерноземье у овец нередко паразитируют 12 видов нематод, 3 вида цестод, 3—5 видов эймерий, власоседов, кровососок, вшей. Численность и видовая принадлежность этих паразитических организмов в отдельных зонах страны могут существенно меняться в большую или меньшую сторону. В пищеварительном канале и легких овец может обитать огромное количество микроорганизмов, в том числе актиномицеты, грибы и инфузории. Мысль о том, что организм является средой обитания ассоциации различных микроорганизмов, была высказана Е. Н. Павловским в 1934 г.

Сочлены биоценоза влияют друг на друга либо синергически (усиливающе), либо антагонистически (угнетающе). Например, лямблия (жгутиковое простейшее) чаще паразитирует в кишечнике человека вместе с широким лентецом или карликовым цепнем, нежели с аскаридами. При мониезиозе у ягнят нематоды таких

видов, как *Nematodirus spathiger*, *Bunostomum trigonocephalum*, *Chabertia ovina*, *Trichocephalus ovis*, *Ostertagia venulosum*, встречались чаще и в больших количествах, чем у животных, свободных от мониезий. При этой инвазии также выявлена некоторая закономерность распределения в кишечнике овец нематод отдельных видов. У зараженных животных виды *N. spathiger* и *Trichostrongylus colubriformis* в двенадцатиперстной кишке встречались в 70 и 100% случаев, у свободных от мониезий животных эти показатели составили соответственно 60 и 66,6%. Особи вида *O. venulosum* у больных ягнят локализовались в слепой и ободочной кишках (соответственно в 83,3 и 50% случаев), у здоровых — только в слепой кишке.

Во взаимоотношениях цестод и микроорганизмов на примере мониезий и *Cl. perfringens* наблюдается весьма любопытная картина. Так, у контрольных ягнят в 1 г фекалий содержалось в среднем $573,6 \pm 12,05$ клостридий, у больных их число увеличилось в 2392 раза. Число молочнокислых бактерий — антагонистов многих патогенных и гнилостных микроорганизмов — при мониезиозе уменьшалось в 3,7 раза. Было отмечено, что при мониезиозах уменьшается не только численность микроорганизмов, но и существенно меняются их свойства. Так, при резком уменьшении количества *E. coli* увеличивалось содержание патогенных сероваров.

Следовательно, изучение паразито-хозяйинных взаимоотношений, лечение и профилактика тех или иных заболеваний должны проводиться на основании глубоких профессиональных знаний с учетом доминирующей роли отдельных видов возбудителей болезней (видовых и межвидовых взаимоотношений) и общего состояния хозяина — среды обитания.

УЧЕНИЕ АКАДЕМИКА Е. Н. ПАВЛОВСКОГО О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВСТИ БОЛЕЗНЕЙ

Популяция животных отдельных видов, занимающая естественный участок ландшафта, находится в тесном контакте с флорой и фауной (биоценоз), непосредственно связана с ними и зависит от среды обитания, что в комплексе составляет биогеоценоз.

В 1930—1940 гг. ученые, изучая эпидемиологию и эпизоотологию различных болезней человека и животных во многих регионах страны, обнаружили ряд инфекционных и инвазионных болезней в дикой природе, с которой ранее человек не имел контакта. Е. Н. Павловский с сотрудниками разработал на примере заболеваний человека учение о природной очаговости болезней. Например, в Каракумах — это лейшманиоз (возбудитель — жгутиковые простейшие), в тайге Дальнего Востока — клещевой энцефалит (возбудитель — вирус). Возбудителем лейшманиоза (*Leishmania tropica*) в естественных ландшафтах Каракумов были заражены грызуны (хомяк, большая песчанка, пеструшка и др.) — природный резервуар. Этот возбудитель среди грызунов передается только при помощи кровососущих насекомых — москитов, обитающих в норках грызунов. При нападении они высасывают кровь вместе с паразитами. В дальнейшем в теле насекомых простейшие развиваются и при повторном нападении на животных москиты инокулируют возбудителей в организм грызунов. Таким образом, подобный род пассажа возбудителя между грызунами и москитами происходит в течение ряда лет, пока не изменится порядок существования тех или иных компонентов биогеоценоза.

Природная очаговость установлена для многих инвазионных и инфекционных болезней в ряде стран Европы. Например, в Югославии — очаги клещевой энцефалита, Польше — лептоспироза, Болгарии — Ку-лихорадки, марсельской лихорадки, лептоспироза, бруцеллеза, туляремии.

Для многих возбудителей болезней резервуарами могут служить домашние животные, синантропные грызуны и птицы. Так, Ку-лихорадка, обнаруженная в 33 районах Болгарии, встречалась у коров, коз, овец, мулов, лошадей, кур, гусей, уток и сусликов. Животные здесь были резервуарами возбудителей при заражении людей. Передача инфекции осуществляется различными путями. Из клещей-переносчиков выявлены *R. sanguineus* и *H. plumbeus*.

Таким образом, природно-очаговая болезнь может иметь очаг и в зоне деятельности человека. Носители возбудителей болезней, так называемые синантропные носители, обитают в животноводческих постройках, вблизи жилых домов и т. д., например ласточки, воробьи, вороны, грызуны.

Большой интерес представляют такие природно-очаговые гельминтозы, как эхинококкоз, альвеококкоз, описторхоз, трихинеллез, и др. Во многих районах Севера между рыбой и дикими плотоядными циркулирует возбудитель описторхоза, связующим звеном служит промежуточный хозяин — пресноводный моллюск. В отдельных регионах особое значение имеет альвеококкоз, где между грызунами и дикими плотоядными существует пищевая связь. Такая же ситуация создается при трихинеллезе, когда в природе между кабанами, грызунами и хищниками есть естественная пищевая связь, а трихинеллы передаются от одного к другому из года в год. Человек заражается инвазией или инфекцией, имеющей природную очаговость, в том случае, когда он в результате своей деятельности внедряется в природный неблагоприятный комплекс.

В составе учения о природной очаговости болезней Е. Н. Павловским разработана теория о трансмиссии (от лат. *trans* — сквозь, через) возбудителей инфекций и инвазий. Возбудители многих заболеваний передаются от больных (доноров) к здоровым (реципиентам) через укусы кровососущих насекомых и паукообразных. Примерами служат возбудители трипаносомоза верблюдов, широплазмидозов крупного и мелкого рогатого скота, которые передаются соответственно слепнями и иксодовыми клещами. Возбудитель ташкенского энцефалита, Ку-лихорадки и др. передается иксодовыми клещами во время их нападения на животных и человека. Такого рода природно-очаговые инфекции и инвазии называются трансмиссивными природно-очаговыми заболеваниями. Их можно подразделить на облигатно-трансмиссивные (возбудитель передается специфическим переносчиком) и факультативно-трансмиссивные (возбудитель передается как через специфического переносчика, так и через воду, почву, корма и т. п.).

Из сказанного выше видно, что борьба с различными заболеваниями должна проводиться с учетом многих факторов, связанных с количественным составом видов возбудителей в данном биоценозе, видов доноров возбудителя и их переносчиков. Зная наиболее уязвимые звенья цепи природно-очаговых болезней, можно направить усилия специалиста на уничтожение переносчиков или доноров, а в иных случаях иммунизировать реципиентов — сельскохозяйственных животных, имеющих контакт с очагом.

ВРЕД ПРИЧИНЯЕМЫЙ ИНВАЗИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ ЖИВОТНЫМ, И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТИВОПАРАЗИТАРНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Как известно, суть паразитизма заключается в том, что возбудители паразитарных болезней, обитая в самых различных органах и тканях хозяев, оказывают на них всестороннее вредное воздействие. На вопрос, каково то количество паразитов, которое может вызывать ту или иную патологию у зараженных животных, или каковы клинически выраженные признаки болезни, ответ в виде «диагно-

стической шкалы», по мнению гельминтолога Р. С. Шульца, дать нельзя. Степень проявления заболеваний у зараженных животных зависит от многих факторов: естественной резистентности, кормления и содержания, возраста, количества и вирулентности паразитов и т. д. Наиболее напряженные взаимоотношения в системе паразит — хозяин складываются в начальный период развития болезни.

Многие паразитарные болезни (фасциолез, мониезиоз, диктиокаулез, аскаридоз свиней, кишечные нематодозы, эймериозы птиц, тейлериоз и другие пироплазмидозы жвачных) нередко принимают характер эпизоотий и энзоотий, в результате чего наблюдается массовый падеж молодняка.

Из-за широкого распространения паразитарных болезней на мясокомбинатах и убойных пунктах проводят массовую выбраковку внутренних органов животных, а при отдельных заболеваниях — целых туш и кожевенного сырья. Установлено, что около 68,6 % всех заболеваний, регистрируемых на бойнях, приходится на гельминтозы. Кроме того, при гельминтозах и других инвазиях молодняк отстает в росте и развитии, его выбраковывают как некондиционный.

Так как многие паразитарные болезни протекают субклинически или хронически, специалисты обязаны думать о неизбежности снижения продуктивности животных. Следует напомнить, что потери от хронических и субклинических заболеваний в 10—20 раз больше, чем от падежа при остром течении некоторых гельминтозов (Р. С. Шульц).

От паразитарных болезней значительно ухудшаются и репродуктивные качества, учащаются число абортос и появление яловых животных. Приплод рождается мелким и с пониженной естественной резистентностью. Нарушается функция иммунокомпетентных органов и клеток, в результате у вакцинированных против инфекционных болезней животных создается неполноценный и менее напряженный иммунитет. При аллергической диагностике возникает ложная или перекрестная реакция.

При инвазии чрезвычайно мало изучено качество животноводческой продукции. При многих гельминтозах значительно снижается шерстная продуктивность овец, ухудшается ее качество. При мониезиозе общая толщина кожи увеличивается за счет сетчатого слоя на 22,4 %, количество волосных луковиц уменьшается на 31,5 %, остевых волос — на 27,2, пуховых — на 32,2 %. Существенно увеличивается извитость волос при ухудшении их эластичности. Вкусовые качества мяса ухудшаются из-за резкого снижения содержания аминокислот, витаминов, макро- и микроэлементов. При тейлериозе, пироплазмозе почти полностью прекращается выделение молока, при фасциолезе молочная продуктивность снижается на 20—40 %.

Существенные изменения отмечают и в качественных показате-

лях. Так, нами установлено, что при хроническом фасциолезе у коров значительно уменьшается содержание жира в молоке — на 41,7 %, общего белка — на 17,3, казеина — на 19, сухих веществ — на 11,7 %. В связи с этим необходимо подсчитывать экономический ущерб от паразитарных болезней животных. Разработаны компьютерные программы, позволяющие быстро определить все виды экономического ущерба от одной или группы болезней, в отдельном хозяйстве, районе или области (В. Ф. Воскобойник).

Ущерб Y_1 (руб.) от падежа, вынужденного убоя и уничтожения животных определяют по формуле

$$Y_1 = MЖЦ - Вф,$$

где M — число павших, вынужденно убитых или уничтоженных животных; $Ж$ — средняя живая масса одного животного, кг; $Ц$ — реализационная цена единицы продукции и сырья животного происхождения, руб.; $Вф$ — выручка от реализации продукции (мясо, шкуры, голые) и сырья животного происхождения, руб.

Ущерб Y_2 (руб.) от снижения продуктивности животных вследствие перенесенного заболевания рассчитывают по формуле

$$Y_2 = Mn(Вз - Вб)ТЦ,$$

где Mn — число переболевших животных; $Вз$ и $Вб$ — среднесуточная продуктивность (молоко, мясо, шерсть, яйца) здоровых и больных животных, кг (шт.); T — средняя продолжительность заболевания животных, дни.

Ущерб Y_3 (руб.) от снижения качества продукции и сырья животного происхождения вычисляют следующим образом:

$$Y_3 = An(Цз - Цб),$$

где An — количество реализационной продукции пониженного качества, кг (шт.); $Цз$ и $Цб$ — цена реализации единицы продукции соответственно от здоровых и больных животных, руб.

Общий экономический Y_0 (руб.) ущерб определяют как сумму всех видов ущерба:

$$Y_0 = Y_1 + Y_2 + Y_3.$$

Кроме учтенных в формулах величин следует определить затраты на ветеринарные мероприятия и предотвращение экономического ущерба в результате проведенных профилактических, оздоровительных и лечебных мер.

Контрольные вопросы и задания. 1. Что означают экстенсивность и интенсивность инвазии? 2. Раскройте суть трансмиссии и природной очаговости болезней. 3. Что такое краевая паразитология и каково ее практическое значение?

Глава 3. СИСТЕМА МЕР ПО БОРЬБЕ С ИНВАЗИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ ЖИВОТНЫХ

ПЛАНИРОВАНИЕ ПРОТИВОПАРАЗИТАРНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Комплексная плановость мероприятий — одно из важнейших условий успешной работы ветеринарной службы. Она способствует правильной и своевременной организации всей деятельности специалистов, успешному выполнению мероприятий, рациональному использованию материальных и финансовых средств, рабочей силы и обеспечению высокого экономического эффекта при меньших затратах труда и средств. Планирование мероприятий определяется особенностями биологии паразита и эпизоотологии инвазионного заболевания. Оно обязательно для всех звеньев государственной и ведомственной ветеринарной службы.

Комплексный план должен включать в себя полноценное кормление животных, улучшение стойлового и пастбищного содержания, использование стойлово-выгульного и изолированного содержания молодняка, упорядочение санитарного состояния территории животноводческих помещений, пастбищ, сенокосов, утилизационных установок и площадок для убоя скота. Следует обратить особое внимание на плановость проведения химиофилактики, профилактических и лечебных обработок животных, дезинвазии, дезинсекции, дератизации помещений, навоза и территорий.

Требования, предъявляемые к планам профилактических и лечебных мероприятий. В зависимости от цели и задач планы составляют на перспективу (5—10 лет) и на текущий срок (1 год).

При составлении перспективного плана необходимо учитывать развитие и достижения ветеринарной науки, внедрение новых эффективных химиопрепаратов и методов, а также передового опыта. Следует предусматривать строительство ветучреждений на соответствующей территории, переподготовку ветеринарных кадров и материально-техническое оснащение ветучреждений.

Антропоознозы (описторхоз, эхинококкоз, цистицеркозы крупного рогатого скота и свиней, трихинеллез, токсоплазмоз и некоторые другие) надо включать в перспективный план в первую очередь.

Текущие планы составляют с учетом выполнения перспективного плана. В плане предусматривают профилактику и лечение животных при широко распространенных и наносящих экономический ущерб инвазионным болезням; организационные, общие и специальные мероприятия, направленные на снижение возникновения инвазионных болезней в хозяйствах; проведение ветеринарно-санитарных мероприятий и их финансирование. Планы должны максимально содействовать выполнению государственных заданий по развитию животноводства.

Приступая к составлению плана, нужно учесть статистические

показатели по той или иной инвазии за несколько лет, изучить паразитологическую ситуацию на фермах, пастбищах, водоемах и в целом. Виды работ должны быть конкретными, иметь количественное выражение — календарные сроки выполнения и быть экономически целесообразными. Организационные мероприятия обязательно включают проведение среди животноводов разъяснительной работы с использованием всех средств массовой информации.

При борьбе с фасциозами, диктиокаулезами, мониезиозами, кишечными нематодозами большое значение имеет прогнозирование течения болезни.

ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В ЖИВОТНОВОДСТВЕ

По мнению К. И. Скрябина, современная профилактика использует два вида оздоровительных мероприятий: наступление и оборону. Методы наступательной профилактики направлены на активное истребление, физическое уничтожение возбудителя заболевания на всех фазах жизненного цикла механическим, физическим, химическим и биологическим воздействиями. Методы оборонной (пассивной) профилактики направлены на предотвращение заражения человека и животных от контакта с паразитами при воздействии не на возбудителя, а на охраняемых от него человека или животное.

Следует напомнить, что профилактические мероприятия при многих инвазионных заболеваниях значительно отличаются от таковых при инфекционных болезнях. Например, вакцинация против сибирской язвы предотвращает заболевание животных в течение одного года. Однако дегельминтизация не может профилактировать реинвазию восприимчивых животных, если в окружающей среде сохраняется инвазионное начало. Это связано с тем, что специфические вакцины против паразитов чрезвычайно редки, а антгельминтики, как известно, не создают иммунитета.

Говоря о профилактике инвазионных болезней, не следует забывать о том, что есть возбудители, которые заражают как человека, так и животных (антропозоозы). Поэтому уничтожение возбудителей у одного предотвращает заболевание у другого.

В целом в животноводстве достаточно широко применяют биологические и химиопрофилактические методы. К биологическим методам относятся такие, при которых целенаправленные действия специалиста приводят к гибели инвазионного начала — яиц и личинок, взрослых особей, промежуточных хозяев или переносчиков, вследствие чего нарушается контакт возбудителя с реципиентом. К этим мероприятиям относятся распахивание земель и мелиоративные работы на пастбищах, их смена или изоляция неблагополучных участков с учетом продолжительности жизнеспособности яиц, личи-

нок и т. д., создание долгодетных культурных пастбищ, уничтожение кочек и кротовин, мелких кустарников, биотермия навоза.

Смена пастбищ в профилактике многих инвазионных болезней достаточно эффективна. Однако с учетом того, что в отдельных зонах страны пастбищные участки ограничены, этот метод следует применять в соответствии с территориальными возможностями путем краткосрочного чередования пастбищ. Например, при диктиокаулезе в зависимости от времени года — от 3—5 до 10—15 сут, при фасциолезе — 1—1,5 мес. Но при мониезиозах этот метод для хозяйств с ограниченными пастбищами не может быть использован, так как орибатиды — промежуточные хозяева мониезий — живут до двух лет.

Применение химиофилактики в паразитологии разнообразно. Она успешно может быть использована против арахноэнтомозов, протозоозов и гельминтозов. При арахноэнтомозах применяют инсектоакарициды, которые, обладая длительной персистентностью, способны убивать как взрослых насекомых, клещей, так и их преимагинальные стадии. С этой целью, например, прикрепляют ушные бирки фирмы «Флектрон», которые содержат перметрин, длительно защищающий животных от нападения членистоногих. Для профилактики эффективны ивомек и цидектин (против многих эктопаразитов и клещей). Против гнуса и его отдельных компонентов высокоэффективна обработка крупного рогатого скота, лошадей и оленей водной эмульсией оксамата, терпеноидного репеллента и пиретроидов различной концентрации. Инсектоакарициды защищают животных от нападения членистоногих и тем самым профилактируют заражение их возбудителями трансмиссивных болезней.

С целью профилактики протозойных болезней химиопрепараты вводят животным парентерально с учетом времени года и эпизоотологической ситуации в данном регионе. Так, для профилактики случной болезни в неблагополучных хозяйствах клинически здоровым жеребцам перед началом случного сезона и через 1,5 мес после него вводят наганин. Введение крупному рогатому скоту беренила и азидина в эпизоотических очагах в начале вспышки пироплазмоза предохраняет животных от заболевания в течение 2—3 нед.

В некоторых случаях применение химиопрепаратов приводит лишь к снижению вирулентности простейших, что способствует возникновению у зараженных животных нестерильного иммунитета — премунитиды. Подобные приемы профилактики протозооза получили название митигирующей профилактики.

Наиболее широко химиопрепараты используют для профилактики гельминтозов. Каждая плановая дегельминтизация (имагинальная, преимагинальная или постимагинальная) имеет профилактическое значение. При этом пресекается развитие патологических процессов в организме зараженного животного и предупреждается рассивание инвазии во внешней среде.

показатели по той или иной инвазии за несколько лет, изучить паразитологическую ситуацию на фермах, пастбищах, водоемах и в целом. Виды работ должны быть конкретными, иметь количественное выражение — календарные сроки выполнения и быть экономически целесообразными. Организационные мероприятия обязательно включают проведение среди животноводов разъяснительной работы с использованием всех средств массовой информации.

При борьбе с фасциозами, диктиокаулезами, мониезиозами, кишечными нематодами большое значение имеет прогнозирование течения болезни.

ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В ЖИВОТНОВОДСТВЕ

По мнению К. И. Скрябина, современная профилактика использует два вида оздоровительных мероприятий: наступление и оборону. Методы наступательной профилактики направлены на активное истребление, физическое уничтожение возбудителя заболевания на всех фазах жизненного цикла механическим, физическим, химическим и биологическим воздействиями. Методы оборонной (пассивной) профилактики направлены на предотвращение заражения человека и животных от контакта с паразитами при воздействии не на возбудителя, а на охраняемых от него человека или животное.

Следует напомнить, что профилактические мероприятия при многих инвазионных заболеваниях значительно отличаются от таковых при инфекционных болезнях. Например, вакцинация против сибирской язвы предотвращает заболевание животных в течение одного года. Однако дегельминтизация не может профилактировать реинвазию восприимчивых животных, если в окружающей среде сохраняется инвазионное начало. Это связано с тем, что специфические вакцины против паразитов чрезвычайно редки, а антгельминтики, как известно, не создают иммунитета.

Говоря о профилактике инвазионных болезней, не следует забывать о том, что есть возбудители, которые заражают как человека, так и животных (антропозоозы). Поэтому уничтожение возбудителей у одного предотвращает заболевание у другого.

В целом в животноводстве достаточно широко применяют биологические и химиопротифилактические методы. К биологическим методам относятся такие, при которых целенаправленные действия специалиста приводят к гибели инвазионного начала — яиц и личинок, взрослых особей, промежуточных хозяев или переносчиков, вследствие чего нарушается контакт возбудителя с реципиентом. К этим мероприятиям относятся распахивание земель и мелдиоративные работы на пастбищах, их смена или изоляция неблагополучных участков с учетом продолжительности жизнеспособности яиц, личи-

нок и т. д., создание долголетних культурных пастбищ, уничтожение кочек и кротовин, мелких кустарников, биотермия навоза.

Смена пастбищ в профилактике многих инвазионных болезней достаточно эффективна. Однако с учетом того, что в отдельных зонах страны пастбищные участки ограничены, этот метод следует применять в соответствии с территориальными возможностями путем краткосрочного чередования пастбищ. Например, при диктиокаулезе в зависимости от времени года — от 3—5 до 10—15 сут, при фасциолезе — 1—1,5 мес. Но при мониезиозах этот метод для хозяйств с ограниченными пастбищами не может быть использован, так как орибатида — промежуточные хозяева мониезий — живут до двух лет.

Применение химиопрофилактики в паразитологии разнообразно. Она успешно может быть использована против арахноэнтомозов, протозоозов и гельминтозов. При арахноэнтомозах применяют инсектоакарициды, которые, обладая длительной персистентностью, способны убивать как взрослых насекомых, клещей, так и их преимагинальные стадии. С этой целью, например, прикрепляют ушные бирки фирмы «Флектрон», которые содержат перметрин, длительно защищающий животных от нападения членистоногих. Для профилактики эффективны ивомек и цидектин (против многих эктопаразитов и клещей). Против гнуса и его отдельных компонентов высокоэффективна обработка крупного рогатого скота, лошадей и оленей водной эмульсией оксамата, терпеноидного репеллента и пиретроидов различной концентрации. Инсектоакарициды защищают животных от нападения членистоногих и тем самым профилактируют заражение их возбудителями трансмиссивных болезней.

С целью профилактики протозойных болезней химиопрепараты вводят животным парентерально с учетом времени года и эпизоотологической ситуации в данном регионе. Так, для профилактики случной болезни в неблагополучных хозяйствах клинически здоровым жеребцам перед началом случного сезона и через 1,5 мес после него вводят наганин. Введение крупному рогатому скоту беренила и азидина в эпизоотических очагах в начале вспышки пироплазмоза предохраняет животных от заболевания в течение 2—3 нед.

В некоторых случаях применение химиопрепаратов приводит лишь к снижению вирулентности простейших, что способствует возникновению у зараженных животных нестерильного иммунитета — преимунии. Подобные приемы профилактики протозооза получили название митигирующей профилактики.

Наиболее широко химиопрепараты используют для профилактики гельминтозов. Каждая плановая дегельминтизация (имагинальная, преимагинальная или постимагинальная) имеет профилактическое значение. При этом пресекается развитие патологических процессов в организме зараженного животного и предупреждается рассеивание инвазии во внешней среде.

Так, против стронгилятозов и мониезиозов овец с этой целью в нашей стране давно применяют солефенотиазиновую (в соотношении соответственно 9:1) и солефенотиазиномеднокупоросовую (1 часть сульфата меди + 10 частей фенотиазина + 100 частей поваренной соли) смеси. Смеси дают длительное время в деревянных корытах, над ними предусматривают навесы от дождя. Брикеты из этих смесей для профилактики менее эффективны.

В Сибири против мониезиозов рекомендуют применять карбонат меди в дозе 1,0—1,5 г в смеси с 70—100 г комбикорма в расчете на одно животное в возрасте от 3 мес до 1 года и в дозе 1,5—2,0 г со 100—150 г корма взрослой овце. Смесь давали в течение 3 мес с перерывами 15 сут. Необходимый эффект достигается только в том случае, если строго соблюдать научно обоснованные сроки, кратность и продолжительность применения с учетом особенностей распространения и развития инвазии.

Во избежание интоксикации организма при длительном применении смесей сульфата меди следует добавлять в смесь сульфат магния и др.

Длительное применение фенотиазина в стойловый период снижает переваримость кормов и обуславливает интоксикацию организма. Поэтому в каждом случае использования указанных смесей нужно конкретно знать оптимальные сроки применения химиофилактики. Например, в Нечерноземье молодняк овец массово заражается личинками кишечных и легочных стронгилят в августе и сентябре, следовательно, солефенотиазиновую смесь весьма рационально давать в этот период. Если имеет место осложнение гельминтозов вторичными инфекциями, к химиофилактическим средствам следует добавлять те или иные антибиотики, сульфаниламидные препараты и др.

Борьбу с паразитарными заболеваниями в условиях промышленного скотоводства необходимо вести с учетом технологии ведения отрасли (специализированные хозяйства по откорму крупного рогатого скота, доращиванию и откорму телят, производству молока и по выращиванию телок и нетелей для репродукции).

Прежде всего на промышленных фермах значительно ограничена роль пастбищ. Более широко стали применять выгул на специально отведенных площадках, вместо естественных используют культурные пастбища, для поения — водопроводную воду. Значительно улучшается санитарное состояние помещений, в которых устраивают щелевые полы и гидросмыв, животные получают полноценные корма. В таких условиях резко сокращается возможность заражения возбудителями фасциолеза, диктиокаулеза, гиподерматоза, но возникает опасность заболевания цистицеркозом и некоторыми кишечными нематодозами, онхоцеркозом, эймериозом, эхинококкозом, псороптозом, хориоптозом.

При комплектовании откормочного поголовья в хозяйства

поступает молодняк преимущественно до одного года, старше года и взрослые выбракованные животные. Две последние группы животных, как правило, неблагополучны по инвазиям.

Для специализированных откормочных скотоводческих хозяйств с целью профилактики инвазии можно рекомендовать следующие меры: отдавать предпочтение комплектованию невыпасавшимся молодняком; практиковать стойловое или стойлово-выгульное содержание и иметь твердое покрытие площадок.

Хозяйства-поставщики должны принимать меры профилактики, но при обнаружении гельминтозов и других инвазий проводить соответствующие мероприятия, предотвращающие дальнейшее распространение болезней.

Для профилактики финноза, эхинококкоза и других ларвальных цестодозов необходимо проводить медицинские обследования персонала (1—2 раза в год), на территории ферм строго лимитировать число собак и кошек, проводить их диагностические обследования один раз в 3—6 мес. При поступлении животных следует провести комплексные диагностические исследования на инвазионные заболевания и при необходимости профилактические обработки. Затем диагностические исследования проводят ежеквартально в зависимости от конкретных ситуаций.

В одних хозяйствах дойные коровы круглый год находятся на стойлово-выгульном содержании, в других их выпасают. В хозяйствах, в которых животных содержат на стойлово-выгульном содержании, кишечных гельминтов у взрослых животных почти не обнаруживают и только у телят выявляют стронгилоидесов, реже — отдельных кишечных нематод. Но в хозяйствах, где практикуют выпас, находят нематод многих видов, фасциол и реже — мониезий.

В целом для хозяйств, специализирующихся на производстве молока, можно рекомендовать следующее:

при организации хозяйств предпочтение отдавать системе круглогодичного стойлово-выгульного содержания (на площадке с твердым покрытием), профилактировать финнозы;

при комплектовании поголовья предварительно его обследовать и при необходимости обработать;

коровники строить на сухих возвышенных участках, поить скот из водопровода, тщательно очищать помещение от навоза, кормушки от мусора;

периодически проводить дезинфекцию и дезинвазию животноводческих помещений;

навоз, как правило, подвергать термической обработке и использовать его затем для удобрения полей.

В хозяйствах с пастбищным содержанием скота следует обратить внимание на состояние пастбищ, наличие луж и мелких водоемов, а главное — нужно внедрять культурные пастбища, изучать гельмин-

тологическую ситуацию по биогельминтозам, профилактировать телязиоз и другие заболевания.

Для профилактики гельминтозов и других паразитарных болезней в специализированных хозяйствах по выращиванию телок и нетелей (и в целом молодняка) целесообразно проводить ряд мероприятий. Хозяйство следует комплектовать телятами 10—15-дневного возраста или молодняком, еще не выпасавшимся. При комплектовании поголовья предпочтительно содержать животных на щелевых полах, удаляя навоз гидросмывом. Группы формировать с учетом возраста и общего состояния животных. Строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила как в помещениях, так и на пастбищах. Молодняк подкармливать травой с благополучных и культурных пастбищ. При комплектовании хозяйств животными, использовавшими пастбища, проводить диагностические обследования и при необходимости дегельминтизацию.

Правильная и эффективная организация в специализированных хозяйствах противопаразитарных мероприятий — один из резервов повышения рентабельности свиноводства. Обычно в хозяйствах с внутривозрастной специализацией поголовье содержат по половозрастным группам, изолируют основных и ремонтных хряков и маток, подсосных маток с поросятами до 2-месячного возраста, поросят-отъемышей и откормочный молодняк. Это является существенным элементом профилактики инвазионных болезней.

Для профилактики инвазий в хозяйствах с законченным оборотом стада необходимо выполнять определенные зоотехнические и ветеринарные мероприятия. Прежде всего свиноматок следует подготовить к опоросу: обеспечить их полноценным кормлением и строго соблюдать ветеринарно-санитарные условия уборки навоза, дезинвазии и дезинфекции помещения. Основным источником инвазии в хозяйствах такого типа — свиноматки и ремонтный молодняк. Поэтому нужно следить за благополучием маточного поголовья, так как от него могут заразиться поросята.

В родильных отделениях нужно иметь емкости с 5%-ным раствором гидроксида натрия для обработки инвентаря и обуви. Ежедневно чистят станки и кормушки. Полы рекомендуется иметь щелевые с гидросмывом. Постоянно следует наблюдать за гельминтозной ситуацией (обследуют 10 % поголовья), поросят обследуют в возрасте 50 сут. Поросят-отъемышей при необходимости дегельминтизируют и эффективность обработок контролируют. При обнаружении эзофагостомоза помещение дезинвазируют не реже одного раза в декаду, стронгилоидоза — один раз в 5 сут.

Откормочные хозяйства принимают поросят из репродукторных на основании договора, обеспечивающего поставку здоровых животных. При комплектовании поголовья в период карантина инвазированных животных дегельминтизируют препаратами широ-

кого спектра действия. Затем необходимо провести санитарные мероприятия.

В промышленных животноводческих хозяйствах накапливается большое количество бесподстилочного навоза (жидкого или полужидкого). Известно, что в жидком навозе яйца многих гельминтов сохраняют жизнеспособность до двух лет. Поэтому использование такого навоза на полях без обезвреживания опасно повторным заражением животных. В настоящее время научные сотрудники ВИГИС разработали методы дезинвазии твердого и жидкого навоза (и его фракций) крупного рогатого скота и свиней. Эти методы включены в инструкции ветеринарной службы страны.

Следует отметить, что в последние годы интерес специалистов к промышленным комплексам заметно снизился из-за многих объективных причин. Поэтому наряду с существующими комплексами, совхозами и колхозами появились и фермерские, арендные хозяйства, кооперативы и другие формы хозяйствования, что необходимо учесть при организации лечебно-профилактических и ветеринарно-санитарных мероприятий.

Специализация и интенсификация промышленного птицеводства существенно изменили видовой состав паразитофауны птиц. В условиях промышленного птицеводства наблюдают значительное заражение кур геогельминтами, тогда как инвазия биогельминтами резко уменьшается. Однако в тех хозяйствах, где используют выгульно-лагерное содержание, биогельминты наносят существенный ущерб. В целом возникновение и течение гельминтозов и других инвазий зависят от специализации хозяйства и технологии содержания птиц.

Как правило, птицу выращивают с использованием комбинированного или напольного содержания. При комбинированном содержании цыплят первого (1—30 сут) и второго (31—60 сут) возраста выращивают в клетках, третьего (61—160 сут) — в клетках или на полу. Установлено, что выращивание цыплят в клетках почти полностью профилактирует гельминтозы и эймериозы. Единственный путь заражения при этом способе содержания — через корма, загрязненные яйцами аскаридий, гетеракисов и ооцистами эймерий.

При выращивании молодняка на полу с твердым покрытием и соблюдении санитарных норм гельминтозы возникают в редких случаях. Однако использование выгулов открывает путь инвазии. Особо неблагоприятны те птичники, в которых молодняк содержат на земляном полу на несменяемой подстилке. Экстенсивность инвазии тогда может достигь 100 %.

Хорошие профилактические результаты получены при смене глубокой подстилки в цехах выращивания молодняка в соответствии с перегруппировкой птиц. При содержании птиц на сменяемой подстилке птичники убирают ежедневно. Перед размещением каждой новой партии птиц проводят дезинвазию помещений 5%-

ным раствором ксилонафта-5 или 5%-ным раствором карболовой кислоты из расчета 1 л препарата на 1 м² площади пола. При входе в птичник размещают дезковрики, весь инвентарь содержат в 5%-ном растворе ксилонафта-5. При необходимости используют меры специфической профилактики.

Одним из распространенных эктопаразитов птиц является клещ *Dermapnyssus gallinae*. Клещи обитают в птичниках и гнездах синантропных птиц, укрываются в щелях, трещинах, мусоре. Нередко они обитают и в клетках для содержания кур. Поэтому строгое соблюдение санитарных условий в птичниках, уборка мусора, ежедневная чистка кормушек и клеток, заделывание щелей и трещин на стенах помещений — залог профилактики этой инвазии.

ДЕЗИНВАЗИЯ ОБЪЕКТОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Дезинвазия — ветеринарно-паразитологическое понятие, означающее разнообразные методы умерщвления различных компонентов паразитических червей во внешней среде (в почве, воде, навозе, на траве, полу, инвентаре и т. д.).

Понятие «дегельминтизация», примененное К. И. Скрябиным, в последующем было экстраполировано и для внешней среды с тем же содержанием. Однако целесообразно разграничивать эти два понятия. Так, конечные результаты дегельминтизации животного зависят прежде всего от действия химиопрепарата на живой организм. Реакция животного с учетом токсичности действующего препарата имеет первостепенное значение.

Объекты внешней среды могут быть дезинвазированы в зависимости от цели и задач по-разному:

дезинвазия навоза на промышленных и обычных животноводческих фермах, в арендных, фермерских, кооперативных и индивидуальных хозяйствах;

дезинвазия внешней среды, загонов, ферм, полей, водоемов, загрязненных отходами животных, инвентаря животноводческих ферм, обуви и т. д.

Условно можно ввести еще и третий пункт по уничтожению элементов инвазии во внешней среде. Это меры борьбы с промежуточными и резервуарными хозяевами различных гельминтов и других видов инвазии.

На животноводческих комплексах и фермах во многих развитых странах мира ежегодно получают огромное количество навоза крупного рогатого скота, свиней и птиц, который обычно используют как органическое удобрение в лимитированных дозах.

С фекалиями животных в большом количестве выделяются яйца и личинки гельминтов, паразитирующих в пищеварительной системе. Они способны сохранять в навозе жизнеспособность длительное время, иногда 1—2 года и даже более, что создает реальную угрозу

рассеивания инвазионного начала в природе. В этой связи необходима дезинвазия и обеззараживание навоза, а также постоянный санитарный контроль за его использованием в качестве удобрения.

В настоящее время гельминтологи рекомендуют для дезинвазии навоза горячепрессовый метод Крантца, как обеспечивающий дезинвазию при минимальных потерях качества удобрения. Метод заключается в том, что вначале навоз укладывают рыхло, после разогревания до 50—60 °С его уплотняют, чтобы прекратился биотермический процесс. Для дезинвазии коровьего навоза считаются достаточными 7—11 сут при температуре 60—65 °С, свиного навоза — 8—16 сут при температуре 56—61 °С, овечьего — 15—17 сут при температуре 56 °С.

В нашей стране предложена дезинвазия навоза путем его смешивания с различными минеральными удобрениями (суперфосфат, нитраты аммония и калия, сульфат аммония, хлорид калия и др.).

Для дезинвазии бесподстилочного (жидкого) свиного и коровьего навоза используют иной подход. Переработка жидкого навоза зависит от степени его разбавления водой при удалении из помещений. Кроме того, используют различные способы фракционирования жидкого навоза. В некоторых хозяйствах жидкий свиной навоз хранят в отстойниках и одновременно в сооружениях, где его обезвоживают при помощи шандорных и дренажных систем. Обезвоживание жидкого коровьего навоза неэффективно.

В большом количестве жидкий навоз перерабатывают (компостируют) в бункерах, котлованах и окислительных траншеях анаэробным или аэробным методом. Разложение протекает эффективно при влажности навоза 50—60 %, температуре 70 °С и соотношении углерода к азоту 2:3,1. При такой обработке погибают яйца и личинки гельминтов.

Известны работы по переработке жидкого свиного навоза с помощью мух и навозных червей, его ферментации. Были попытки выращивать на жидкой фракции навоза водоросли и кормовые дрожжи.

К числу наиболее простых и надежных методов обработки жидкого навоза относится естественная его дезинвазия в резервуарах (до гибели яиц и личинок). Например, яйца аскарид свиней при хранении навоза погибают за 12—15 мес. В коровьем жидком или полужидком навозе, выдерживаемом в бетонированных открытых или закрытых емкостях глубиной до 270 см, яйца стронгилят и мониезий погибают за 2 мес, фасциол — за 3,5 мес зимой и за 1—3 мес летом. В теплое время года из-за высокой температуры дезинвазия проходит быстрее.

В последние годы по обеззараживанию навоза проводилась большая работа А. А. Черепановым, и на сегодня разработаны достаточно надежные способы дезинвазии как твердой, так и жидкой фракции навоза. После разделения бесподстилочного навоза на

твердую и жидкую фракции их обрабатывают по отдельности. В частности, дезинвазия твердой фракции достигается при ее укладке в бурты шириной в основании 300 см, высотой 200 см, произвольной длины. При исходной влажности массы от 63—65 до 67 % температура в буртах достигает 66—69 °С на вторые-третьи сутки как в весенне-летний, так и в осенне-зимний период. Основная масса яиц и личинок погибает за 10 сут, в целом полная дезинвазия наступает в течение одного месяца.

Опыты свидетельствуют о том, что компостирование твердой фракции свиного навоза повышенной влажности с минеральными удобрениями дает положительные результаты за 6 мес хранения в буртах. В жидкой фракции навоза, помещенной в специальные резервуары высотой 200 см, до 98 % яиц и личинок гельминтов осаждалось на дно через 4—6 сут. Верхнюю часть жидкости используют для орошения полей, а осадок и надосадочную жидкость вновь обезвоживают.

Есть сообщения о том, что при добавлении к жидкому навозу препарата фрескона даже в количестве 0,25 % массы навоза уже через 6 ч погибли все яйца фасциол. В нашей стране к навозу добавляли динитроортокрезол (группа гербицидов) в количестве 0,5 % массы навоза, получен обнадеживающий результат.

Дезинвазия животноводческих помещений, почвы и т. д. — необходимая часть цепи общих мероприятий по борьбе с гельминтозами и другими инвазиями животных. Эти мероприятия нужно проводить с учетом биологии развития паразитических организмов и эпизоотологии заболевания. Особо следует учитывать степень устойчивости яиц и личинок гельминтов к различным химическим, физическим и биологическим факторам. Например, яйца аскарид чрезвычайно устойчивы к условиям внешней среды и действию химических средств, поэтому часто служат объектом при изыскании овоцидных препаратов.

Обычно масса яиц и личинок рассеяна вблизи животноводческих помещений, на выгулах, полу и т. д. Следовательно, ветеринарная служба, зная в целом паразитологическую ситуацию в хозяйствах, должна проводить целенаправленные санитарные мероприятия. Наибольшее развитие получили исследования по изысканию химических и физических средств. Дезинвазию объектов внешней среды подразделяют на профилактическую, текущую и заключительную. Профилактическую дезинвазию проводят два раза в год в помещениях и на выгулах после тщательной механической очистки: первый раз после выгона животных на пастбище, второй — осенью перед постановкой на стойловое содержание. Осенняя обработка более удобна и эффективна, так как осуществляется после санации помещений. Кроме того, дезинвазию проводят в период санитарных разрывов при смене партии скота и птиц. Текущую дезинвазию проводят через 3—5 сут после лечебной дегельминтизации животных.

Заключительную дезинвазию осуществляют после выздоровления поголовья или сдачи на убой либо перевода в другое помещение.

В паразитологии наиболее полно данная проблема разработана для аскаридатозов животных, трихоцефалеза свиней, гетеракидоза, стронгилятозов и эймериозов кур и других животных. Применяют физические и химические методы, но более эффективны химические методы. Физические методы включают в себя использование высоких и низких температур, солнечного света и ультрафиолетовых лучей, высушивание. С этой целью применяют специальные аппараты, дающие высокую температуру (500—700 °С) при кратковременной экспозиции. Обрабатывают клетки, стены помещений и т. д. При обработке небольших площадей в звероводстве и птицеводстве используют паяльную лампу.

Низкие температуры чаще всего используют в природных условиях. При температуре -20...-30 °С яйца и личинки погибают через несколько суток. Особо губительно действуют на инвазионное начало периодические замораживания и оттаивания. Наиболее устойчивы яйца аскарид, трихоцефалюсов, нематодирусов. Высушивание яиц и личинок с одновременной уборкой помещений и территории также губительно для паразитов. Солнечные лучи, ультрафиолетовые лучи ламп, бактерицидные и эритемные установки эффективно действуют на яйца, личинки и ооцисты эймерий.

На сегодняшний день наиболее широко применяют химические способы дезинвазии. Этой проблеме посвящены многие исследования, хотя не все результаты внедрены в практику. Дело в том, что одни препараты имеют стойкий неприятный запах, другие — высокотоксичны или экономически невыгодны. Тем не менее в настоящее время при многих гельминтозах приняты определенные методы дезинвазии объектов внешней среды.

Дезинвазию и дезинфекцию желательнее сочетать с технологией ведения животноводства. Обезвреживанию должны предшествовать механическая уборка помещений и территорий, уборка навоза и остатков корма. После обработки животноводческих помещений их проветривают, а поилки, кормушки, инвентарь и предметы ухода за животными промывают водой.

При всех способах профилактических дезинвазий специалист должен подобрать химические средства, предназначенные для обработки площадей с твердым покрытием или земляными полами. Кроме того, эффект применения химических средств может быть достигнут в том случае, если строго по инструкции соблюдать концентрацию и температуру раствора, кратность применения и экспозицию. После дезинвазии объектов внешней среды нужно определить эффективность мероприятий путем выявления жизнеспособных яиц и личинок гельминтов.

В настоящее время для дезинвазии используют такие химические средства: ксилонафт-5, гидроксид натрия (каустическая сода, едкий

натр), гидроксид калия (едкое кали), однохлористый йод, оксид кальция (негашеная техническая известь), карбатион технический («Вапам») и др.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Прогноз (от греч. *prognōsis* — предвидение, предсказание) в ветеринарии — предвидение вероятного развития и исхода болезни, основанное на знании закономерностей патологического процесса и течения болезни. Однако мы преследуем несколько иные цели: нас интересует не только течение отдельного инвазионного заболевания, но и при каких обстоятельствах оно наступит, каков будет характер течения инвазии у одной особи, популяции и даже сообщества. Это определяет оптимальные сроки проведения борьбы, приобретение наиболее эффективных химиопрепаратов и в конечном счете предотвращение болезней. Известны два типа прогнозов: поисковый и нормативный.

Поисковый прогноз определяет возможные состояния явления в будущем, вероятные пути развития процесса при условии сохранения существующих тенденций.

Нормативный прогноз — достижение желаемых состояний определенными путями на основе заранее заданных норм, целей. Для достижения поставленной цели оба типа прогноза могут быть использованы в комплексе.

Существует множество методов прогнозирования и схем организации прогнозирования естественных процессов. Во всем мире проводят огромную работу по прогнозированию развития экологических процессов в природе, влиянию деятельности человека на окружающую среду, организм, надорганизменную систему, экосистему и т. д. Мы рассмотрим, что достигнуто в прогнозировании инвазионных болезней сельскохозяйственных животных, в частности гельминтозов, и каково значение этого прогнозирования.

В основу прогнозирования фасциолеза, диктиокаулезозов, мониезиозов и кишечных нематодозов животных положен комплексный подход (био- или геогельминт, биология развития возбудителя, эпизоотология заболевания, влияние абиотических условий на развитие яиц, личинок, промежуточных хозяев и т. д.). Для примера рассмотрим наиболее простые и доступные для практических работников и достаточно эффективные методы прогноза фасциолеза.

Прогнозирование фасциолеза по В. А. Зотову. Широкое распространение этих заболеваний у животных полностью зависит от количества осадков и температуры окружающей среды. От этих показателей во многом зависит степень размножения моллюсков — промежуточных хозяев и их распространение на пастбищах, где животные заражаются возбудителем фасциолеза.

Так как показатели осадков и температуры бывают неодинако-

выми для каждого года, то прогнозирование проводят ежегодно. Безусловно, для развития и распространения инвазии большое значение имеют и многие другие факторы: захламленность пастбищ, способы их использования, наличие естественных и искусственных водоемов, кустарников, соблюдение санитарных норм при поении животных, своевременное проведение дегельминтизации, ее качество и т. п.

Чтобы определить ситуацию по фасциолезу, в мае, июне и июле собирают сведения о количестве осадков и температуре (хозяйство, район или область). Затем решают уравнение

$$K\phi o = K_{иo} \cdot n + G_{и},$$

где $K\phi o$ — коэффициент фасциолезной опасности; $K_{иo}$ — коэффициент инвазионной опасности; n — число дней в мае, июне, июле с осадками более 5 мм; $G_{и}$ — гельминтологический индекс.

$$K_{иo} = \frac{ГТК_1}{ГТК_2},$$

где $ГТК_1$ — гидротермический коэффициент за текущий год; $ГТК_2$ — норма за ряд лет (минимум за 5—6 лет).

Последний показатель остается неизменным и считается нормой для данного хозяйства, района или области.

Далее определяют

$$ГТК_1 = \frac{O_{м-и}}{T_{м-и}},$$

где $O_{м-и}$ — сумма осадков в мае, июне, июле; $T_{м-и}$ — сумма среднемесячных температур за эти же месяцы.

Последним вычисляют гельминтологический индекс

$$G_{и} = ГТК_3 - ГТК_2,$$

где $ГТК_3$ — гидротермический коэффициент за прошедший год ($ГТК_3$ за 1996 г. соответствует $ГТК_1$ за 1995 г.).

Проставив значения метеорологических данных в формулу

$$K\phi o = K_{иo} \cdot n + G_{и},$$

получим $K\phi o < 10$ — фасциолез в данном году будет распространен ниже среднего; $10 \leq K\phi o \leq 20$ — распространение фасциолеза средней степени; $21 \leq K\phi o \leq 25$ — распространение выше среднего; $K\phi o > 25$ — фасциолез будет распространен широко.

Имея такие сведения, ветеринарный врач должен заранее закупить антгельминтики, в случае последних трех степеней необходимо использовать раннюю преимагинальную дегельминтизацию для предотвращения возможного острого течения инвазии. Кроме того,

противофасциозные мероприятия должны быть направлены и на уничтожение промежуточных хозяев (моллюсков) на пастбище, необходимо наладить водопой животных из корыт, а при необходимости в конце июля сменить пастбища.

ПРИРОДООХРАННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ЖИВОТНОВОДСТВЕ

Задача сохранения и рационального использования природной среды стала одной из важнейших в деятельности многих государств мира. Охрана природы как проблема охватывает широкий круг вопросов, связанных с экономическими тенденциями развития промышленности и сельского хозяйства, оздоровительно-гигиеническим аспектом (в связи с загрязнением атмосферы и воды), эстетикой и др.

Выгоднее содержать большое поголовье скота без подстилки с удалением навоза при помощи воды. Но вода увеличивает объем навоза, и в жидком навозе значительно дольше, чем в подстилочном (твердом), сохраняются патогенная микрофлора и яйца гельминтов. Поэтому жидкий навоз создает реальную угрозу рассеивания инфекционного и инвазионного начала в природе. Во многих странах выявлены неоднократные случаи сбрасывания жидкого навоза в реки и моря.

Для охраны окружающей среды животноводческие комплексы следует строить вдали от водных ресурсов, а навоз обеззараживать и дезинвазировать. При внесении его на сельскохозяйственные угодья нужно строго соблюдать санитарные требования.

Наличие в огромных количествах навоза на животноводческих комплексах вблизи хозяйств, деревень и сел кроме прямой угрозы распространения в окружающей среде инвазии и инфекции создает антисанитарные условия. При этом чрезмерно размножаются синантропные насекомые и грызуны, люди и животные заболевают инфекционными и инвазионными болезнями. Не следует также забывать и об использовании различных химикатов, антгельминтиков и биологических препаратов для дезинфекции, дезинсекции, дератизации и дезинвазии объектов внешней среды, животноводческих ферм и навоза.

Из 55 тыс. загрязнителей окружающей среды на долю пестицидов приходится около 1 %. Роль этих соединений в загрязнении среды чрезвычайно велика. Пестициды неблагоприятно влияют не только на людей, работающих с ними, но и на все население из-за циркуляции в воздухе, воде и пищевых продуктах. Они часто вызывают острое или хроническое (кумуляция) отравление животных и человека, оказывают эмбриотоксическое и тератогенное воздействие на организм беременных. Особенно опасны инсектоакарициды с длительной персистентностью. Наиболее долго сохраняются в почве хлороорганические соединения (линдан — до 6 лет) и карбо-

маты (севин — до 140 сут). Малостабильны в почве фосфорорганические соединения (хлорофос, дибром, ДДВФ) и пиретроиды (перметрин, циперметрин, дельтаметрин и др.), полное разрушение которых происходит за 5—15 сут.

УЧЕНИЕ АКАДЕМИКА К. И. СКРЯБИНА О ДЕВАСТАЦИИ*

Во второй половине прошлого столетия и в XX в. интенсивно развивалась наука о паразитарных болезнях человека, животных и растений. Особенно бурное развитие получила гельминтология благодаря работам ее основоположника — К. И. Скрябина. В дореволюционной России гельминтология была одним из разделов зоологии и находилась в полном отрыве от медицины и ветеринарии. Гельминтологическая школа, созданная К. И. Скрябиным в XX в., отличается от предыдущих направлений и работ тем, что носит комплексный и целенаправленный характер. Развитие гельминтологии в нашей стране характеризуется сменой шести периодов, которые привели к большому успехам в борьбе с гельминтозами животных и человека. Именно планирование гельминтологической науки и практики (пятый этап) дало возможность активно наступать на гельминтозы животных и человека и многие из них фактически ликвидировать. К. И. Скрябин в 1945 г. выдвинул идею о всеобщем наступлении на гельминтозы.

Понятию «девастация» (от лат. *devastatio* — опустошение, истребление) К. И. Скрябин дал такое определение: «Методы наступательной активной профилактики, направленные на истребление, уничтожение возбудителя заболевания на всех фазах его жизненного цикла всеми доступными способами механического, химического, физического и биологического воздействия». Термин «презервация» (от лат. *praeservere* — предотвращать), по определению ученого, включает в себя комплекс оборонных, защитных, профилактических мероприятий, направленных на предотвращение заражения человека и животных возбудителями паразитарных болезней. Таким образом, при оздоровлении человека и животных от гельминтозов используют оба метода — девастацию (наступление) и презервацию (оборона).

К. И. Скрябин подразделял девастацию на тотальную и парциальную. Тотальная девастация — полное уничтожение определенных гельминтов у животных отдельных видов на ограниченной территории (например, рикта человека в Узбекистане и некоторые гельминтозы пушных зверей в специализированных хозяйствах). Парциальная девастация предусматривает резкое снижение падежа и заболеваемости животных. Например, в Ростовской области и Ставропольском крае в довоенные годы существование сократили гибель овец от гельминтозов.

Девастационные мероприятия по борьбе с гельминтозами включают в себя дегельминтизацию животных-гельминтоносителей и дезинвазию внешней среды. Термин «дегельминтизация» К. И. Скрябин определял как излечение больного, страдающего гельминтозами, и предохранение внешней среды от диссеминации инвазионных элементов при воздействии не только на явно больных, но и на всех гельминтоносителей. Наиболее эффективна преимагинальная дегельминтизация, воздействующая на гельминтов, не достигших зрелости (не способных обсеменить внешнюю среду).

Успех проведения девастационных мероприятий достигается путем применения химиотерапии — научно обоснованным воздействием специфических химических веществ на инфекционный и инвазионный процессы; дезинвазии внешней среды — направленным уничтожением возбудителей во внешней среде всеми доступными средствами и способами; дезинсекции — истреблением насекомых — паразитов, вредителей или переносчиков инвазионного начала; дератизации — истреблением мышей, крыс и других наносящих хозяйству вред грызунов — переносчиков и естественных резервуаров ряда инфекционных и паразитарных возбудителей.

Презервация инвазий — это комплекс профилактических мероприятий, направ-

* Параграф написан д-ром вет. наук, проф. Н. Е. Косминковым.

ленных на охрану животных и человека от контакта с заразным началом всеми доступными средствами. К числу таких средств в первую очередь следует отнести иммунизацию, которая является ведущей в борьбе с инфекцией, но в последнее время этот метод стали использовать и при паразитарных болезнях, например при тейллернозе крупного рогатого скота, ценурозе овец, диктиокаулезе телят и пр. Серьезное значение в презервации имеет медико-санитарный и ветеринарно-санитарный контроль за продуктами питания и кормами.

В борьбе с паразитами, например трематодами, существенную роль играет уничтожение моллюсков — промежуточных хозяев возбудителей трематодозов. И безусловно, важнейшая роль в девакации и презервации инфекционных и паразитарных болезней сельскохозяйственных животных отводится санитарному просвещению.

Контрольные вопросы и задания. 1. Расскажите о значении планирования в профилактике инвазионных болезней. 2. Какова цель дезинвазии объектов внешней среды? 3. В чем заключается сущность девакации гельминтозов?

Раздел II ВЕТЕРИНАРНАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ

Глава 4. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ВЕТЕРИНАРНОЙ ГЕЛЬМИНТОЛОГИИ

Содержание ветеринарной гельминтологии. Гельминты (от греч. *helminthos* — червь) представляют собой экологическую группу, указывающую на образ жизни и вред, который они наносят различным живым организмам. Гельминтология — это комплексная наука, изучающая морфологию различных гельминтов для их дифференциации и вызываемые ими болезни для организации научно обоснованных мер борьбы с ними.

Гельминтология как прикладная наука имеет три самостоятельных направления: медицинское, ветеринарное и агрономическое. Цель каждого направления заключается в разработке наиболее эффективных мер борьбы с гельминтозами человека, животных и культурных растений для достижения сначала резкого снижения заболеваемости, а впоследствии девакации тех гельминтозов, которые наносят здоровью, сохранению и экономике животноводства и растениеводства заметный ущерб.

Согласно трактовке Р. С. Шульца и Е. В. Гвоздева (1970) содержание понятия «гельминты» должно ограничиваться паразитическими организмами типов *Plathelminthes* (плоские черви), *Nemathelminthes* (круглые черви) и *Acanthocephales* (скребни), надтипа низших, амерных червей *Scolecida*, *Ameba*. Все другие паразитические формы, включаемые в число гельминтов (аннелиды — *Annelides*, лингватулиды — *Linguatulida*), зоологически стоящие ближе к членистоногим, можно не считать гельминтами.

Гельминтозы, возбудители которых паразитируют как у человека, так и у животных, относят к гельминтозоонозам. Встречаются две группы заболеваний, при которых возбудители до половозрелой стадии развиваются у человека (бычий и свиной цепень) или при которых возбудители в основном развиваются у животных (облигатные хозяева), а человек является факультативным хозяином, например фасциола, дикроцелиумы, широкий лентец, а также личинки тениид — ценурус, цистицеркус целлюлозный и др.

Ветеринарная гельминтология изучает более 8000 видов гельминтов (свыше 2000 видов паразитируют у сельскохозяйственных и промысловых животных).

У дефинитивных хозяев паразиты растут и развиваются, достигая половозрелой стадии, у промежуточных хозяев они достигают инвазионной стадии (личинки).

Нередко отмечают случаи, когда гельминты в организме дефинитивного хозяина попадают в несвойственные им места локализации (извращенная локализация), не находят там условий для развития и, следовательно, не имеют эпизоотического значения. Известны примеры, когда в мышцах крупного рогатого скота были обнаружены фасциолы, в желчных ходах печени человека и свиней — аскариды, в яйцеводах и даже курином яйце — аскариды.

Установлено, что одни гельминты обитают только в определенных органах и тканях, другие — не проявляют специфичности к определенным органам. Например, диктиокаулюсы паразитируют только в бронхах, трихинеллы — в поперечнополосатой мускулатуре, эхинококкусы в личиночной стадии — во многих органах и тканях.

Курс гельминтологии предусматривает изучение систематики, морфологии и биологии возбудителей, а также эпизоотологии заболеваний тех паразитических организмов, которые имеют социально-экономическое значение в сельском хозяйстве, в частности в животноводстве.

Основные этапы развития отечественной гельминтологии. В дореволюционной России гельминтологии как самостоятельной науки не существовало. Отдельными вопросами в области гельминтологии занимались А. П. Федченко, Н. А. Холодковский, Э. К. Брандт и др. Терапевтическая гельминтологическая практика имеет древнюю историю, продолжавшуюся 35 веков. Так как биология развития большинства гельминтов оставалась «тайной» природы, то о профилактических мероприятиях не могло быть и речи. Началом профилактики гельминтозов считают 20-е годы нашего столетия.

Первым специализированным научно-исследовательским учреждением был Гельминтологический отдел ВИЭВ (1920). Первая кафедра паразитологии и инвазионных болезней животных была открыта К. И. Скрябиным в Новочеркасском ветеринарном институте (1917), вторая — организована в 1920 г. на базе Московского ветеринарного института. В 1921 г. при Московском тропическом институте открыли первое специализированное научно-исследовательское учреждение по медицинской гельминтологии, в 1922 г. организована паразитологическая лаборатория с гельминтологическим уклоном на физико-математическом факультете МГУ.

В стране проводилась гигантская работа по развитию гельминтологической науки и практики сначала К. И. Скрябиным, затем коллективом гельминтологов (создание научно-исследовательских учреждений, организация гельминтологических экспедиций, изучение биологии развития паразитических червей и т. п.). Был создан центр (ВИГИС) по планированию и контролю всей работы по гельминтологии, в 1942 г. начала действовать специализированная лаборатория по гельминтологии (ГЕЛАН) в системе АН СССР (ныне

Институт паразитологии Академии наук РФ). Начал работу Институт медицинской паразитологии и тропической медицины.

К. И. Скрябин и Р. С. Шульц в 1928 г. разработали учение о дегельминтизации животных, которое сочетает элементы терапии и профилактики. Многие ученые занялись разработкой антгельминтиков для борьбы с гельминтозами. В 1927 г. был испытан четыреххлористый углерод против фасциолеза (Н. А. Сошенственский и И. А. Гусинин), в 1939 г. для этой цели предложен гексахлорэтан (Э. А. Давтян). Позже С. Н. Боев предложил фенотиазин для борьбы со стронгилятозами овец. В 1930 г. И. В. Орлов для лечения диктиокаулеза овец начал использовать раствор йода, он же разработал методы диагностики данной инвазии. Л. А. Лосев, изучая мониезиоз животных, внедрил совершенно новый метод преимагинальной дегельминтизации. Предложенные Т. П. Веселовой, Н. В. Демидовым и И. А. Архиповым гексихол и политрем нашли широкое применение при трематодозах жвачных.

В нашей же стране зародилось новое прогрессивное направление в гельминтологии — эпизоотология гельминтозов в промышленном животноводстве. Вопросами эпизоотологии занимался Е. Е. Шумакович, опубликовавший ряд работ. В профилактике гельминтозов существенную роль сыграли работы Д. Н. Антипина и И. П. Горшкова по возможности дезинвазии навоза.

В начальный период развития гельминтологической науки не хватало эффективных антгельминтиков. Поэтому комплексный подход к профилактике гельминтозов ознаменовал новый этап развития гельминтологической школы страны. В этой связи необходимо отметить значение пастбищной профилактики (И. В. Орлов, В. И. Пухов и П. А. Величкин, Е. М. Матевосян и др.) — смена выпасов при геостронгилятозах, изолированная пастьба телят при диктиокаулезе и т. д.

Систематика, краткая характеристика морфологии и биологии гельминтов. Международный кодекс зоологической номенклатуры — это свод правил и рекомендаций, принятых международными зоологическими конгрессами: с 1973 г. отделением зоологии Международного союза биологических наук и с 1982 г. Генеральной ассамблеей этого союза.

В настоящее время выявлено множество видов паразитических организмов. Однако было бы грубой ошибкой считать этот вопрос завершенным. Ежегодно выявляют ранее неизвестных животных, в том числе и паразитических организмов.

Ученые обязаны строго соблюдать Международный кодекс зоологической номенклатуры, обеспечить стабильность и универсальность научных названий гельминтов и других организмов, чтобы название каждого таксона было общесогласованным, единственным и отличным от других. Это упорядочивает систематику животных, что имеет огромное теоретическое и прикладное значение.

В гельминтологии существует ряд систематических положений, схемы которых ученые предлагали уже с 1920 г. (например, Кюкенталь и Крумбах, 1928; Скрябин и Шульц, 1940; Беклемишев, 1944). В общем эти схемы однотипны, но с течением времени они совершенствовались. В 1970 г. Р. С. Шульц и Е. В. Гвоздев провели ревизию существующих схем и классификаций гельминтов. Они предложили такую систему:

- надтип Scolecida (Huxley, 1856; Beklemishev, 1944)
- тип Plathelminthes (Platodes) — плоские черви, платоды
- класс Turbellaria — турбеллярии
- класс Temnocephala — темноцефалы
- класс Udonellida — удонеллиды
- класс Mesozoa — мезозои
- класс Trematoda — трематоды, сосальщики
- класс Monogenea — моногенеи
- класс Gyrocotylida — гирокотилиды
- класс Cestoda — цестоды, ленточные черви
- тип Acanthocephales — акантоцефалы, скребни
- класс Acanthocephala — акантоцефалы, скребни
- тип Nemathelminthes — немателльминты
- класс Gastrotricha — гастротрихи, брюхохоресничные
- класс Rotatoria — коловратки
- класс Nematoda — нематоды, круглые черви
- класс Kynorhyncha — киноринхи
- класс Priapulida — приапулиды
- класс Nematomorpha (Gordiacea) — гордеацеи, волосатиковые
- тип Nemertini — немертины
- класс Nemertina — немертины

Таким образом, в надтип сколецида входят все паразитические черви (цестоды, трематоды и нематоды), комменсалы и свободноживущие организмы, находящиеся на пути к паразитизму (некоторые турбеллярии, нематоды), и целиком свободноживущие организмы (гастротрихи, киноринхи, приапулиды).

Экологическая группа гельминтов имеет четкие границы в пределах низших амерных червей надтипа Scolecida. Поэтому не следует считать гельминтами всех паразитических червей других групп животного царства, в том числе и высших червей (пиявки — аннелиды), а также пентастомиды (лингватулиды) и другие типа Articulata.

Изучение морфологических признаков дает возможность подразделять гельминтов на еще более низкие таксоны — отряды, подотряды, надсемейства, семейства, роды, виды.

Гельминты — многоклеточные организмы, достигающие в длину от нескольких миллиметров (самцы трихинелл — 1,4—1,5 мм) до 30 м (*Polygonorogus giganticus* в кишечнике кашалота). Трематоды и цестоды снаружи покрыты тегументом. Некоторые исследователи считают его самостоятельной неклеточной тканью. Тегумент плоских червей, особенно цестод, играет исключительно важную роль в физиологии питания и имеет большое значение для

изучения биофизических и биохимических взаимоотношений паразит — хозяин. С точки зрения практики морфофункциональные признаки внешних покровов гельминтов необходимо знать для рационального подбора новых противопаразитарных химиопрепаратов.

У нематод наружный покров состоит из плотной кутикулы с прилегающими к ней слоями. У паразитических гельминтов сильно развиты половые органы и выделительная система, нервная и пищеварительная системы развиты слабо. У цестод и акантоцефал пищеварительная система отсутствует полностью, а питание происходит через наружный покров.

Все трематоды и цестоды — биогельминты, развитие у них происходит с участием одного или двух промежуточных хозяев, нематоды же — в основном геогельминты, они развиваются прямым путем (без участия промежуточных хозяев). Однако среди нематод нередко встречаются и биогельминты.

Контрольные вопросы и задания. 1. Какова роль систематики в гельминтологии? 2. Что такое гео- и биогельминтозы? 3. Расскажите о патогенном воздействии гельминтов на организм хозяина.

Глава 5. ТЕРАПИЯ И ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИЯ

ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИЯ

Лечение, терапия — мероприятия или комплекс мероприятий, направленных на восстановление здоровья и продуктивности больных животных. Терапия гельминтозов и дегельминтизация — равнозначные понятия.

Терапия гельминтозов — это комплекс мероприятий, направленных на устранение болезни и вызванных ею патологических процессов, иногда вторичных явлений или осложнений, а дегельминтизация — это уничтожение возбудителей гельминтозов различными средствами и методами.

При анкилостомидозах человека, гемонхозе овец или дифиллоботриозе человека и животных развивается патологический процесс, связанный с нарушением работы кровеносных органов, потерей крови и нарушением обмена веществ, в результате чего возникают анемия и авитаминозы. Поэтому помимо дегельминтизации для устранения одной из главных причин патологических явлений при указанных гельминтозах — анемии и авитаминозов — требуется давать железосодержащие препараты и витамины. При диктиокаулезе молодняка овец и крупного рогатого скота основной синдром болезни нередко осложняется вторичной инфекцией. Следовательно, комбинация дегельминтизации с дачей антибиотиков приводит к более успешному и полному восстановлению здоровья.

Подкормка гельминтозных животных биологически полноценными кормами, их насыщенность витаминами группы В и витамином D имеют большое положительное значение для лечения больных животных до и после дегельминтизации.

По мнению Р. С. Шульца, к системе терапии гельминтозов относится и предварительная подготовка животных путем введения препаратов кальция, витаминов А, D, С и других медикаментозных средств.

Поэтому в понятие «терапия гельминтозов» включают не только весь комплекс причинного, этиотропного лечения (дегельминтизация), но и симптоматическое и патогенетическое лечение, а также мероприятия, предупреждающие или облегчающие течение возможных осложнений.

К. И. Скрябин определил понятие «дегельминтизация» в 1925 г. Под этим термином он понимал разнообразные методы умерщвления на всех стадиях развития паразитических червей, локализующихся не только в организме хозяина (дефинитивного, промежуточного и дополнительного), но и в различных элементах внешней среды. Дегельминтизация должна быть эффективной и безопасной для животного, полностью предохранять внешнюю среду от загрязнения яйцами и личинками гельминтов.

Чтобы дегельминтизация достигла цели, она должна быть специфической, периодической, массовой, планомерной, рациональной и обязательной. Различают несколько видов дегельминтизации. Например, в зависимости от среды, в которой обитают гельминты, назначают дегельминтизацию хозяина, дезинвазию внешней среды. С учетом основной цели проводят вынужденную, лечебную, профилактическую и диагностическую дегельминтизацию. И наконец, в зависимости от стадии развития гельминтов осуществляют имагинальную, преимагинальную и постимагинальную дегельминтизацию.

Вынужденную дегельминтизацию осуществляют при клинических проявлениях гельминтозов в любое время года. Диагностическая дегельминтизация нужна для подтверждения предполагаемого диагноза.

Лечебная дегельминтизация бывает преимагинальной и постимагинальной. Преимагинальная дегельминтизация дает возможность предотвратить развитие патологического процесса у зараженных животных и полностью профилактирует распространение инвазии. Такие препараты, как ацемидофан, фазинекс, рафоксонид, и др. можно применять против 20—30-суточных фасциол; феналидон, панакур — против юных мониезий; панакур, тетерамизол, тиабендазол — против мигрирующих личинок стронгилят.

В хозяйствах чаще всего используют постимагинальную дегельминтизацию, хотя она носит запоздалый характер. Дело в том, что гельминты, как правило, наносят организму хозяина наибольший

вред в период бурного роста и развития (до достижения стадии имаго), к моменту достижения половозрелой стадии в организме зараженных животных возникают необратимые патологические процессы. Изгнание половозрелых гельминтов из организма чревато тем, что происходит обсеменение внешней среды яйцами и личинками гельминтов. При этом виде дегельминтизации необходимо особо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила обезвреживания навоза.

По своему характеру постимагинальная дегельминтизация наиболее сложна. Она заключается в том, что некоторые препараты при однократном или многократном применении (в малых дозах) отрицательно влияют на функции органов размножения гельминтов отдельных видов, вследствие чего на некоторое время прекращается откладка яиц. Так, дача фенотиазина овцам в дозе 0,5—1,0 г в день резко тормозит продуцирование яиц трихостронгилид многих видов. Таким образом, фенотиазин угнетает гельминтов, вызывает гибель их яиц и личинок. Такие препараты обладают гельминтостатическим и оволарвоцидным эффектами.

Изучая влияние альбендазола, флюбендазола, мебендазола и празиквантела на внешние покровы и внутренние органы опистархисов, Л. В. Начева установила, что эти препараты наряду с отрицательным действием на тегумент вызывают деструктивные явления в половых органах и яйцах гельминта. Нарушается структура яиц, уменьшаются их размеры, разрушается скорлуповая оболочка и т. д.

Следует еще раз напомнить о том, что в отношении внешней среды и навоза считаем целесообразным применять термин «дезинвазия» (или «обезвреживание») вместо термина «дегельминтизация».

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Лечебные мероприятия, устраняющие или ослабляющие патогенетические механизмы, называют патогенетической терапией.

Известно, что организм как среда обитания многих паразитических гельминтов, насекомых, паукообразных, простейших, микробов, грибов и вирусов обладает уникальными ответными реакциями на указанные биологические агенты. В организме животного, зараженного одним или ассоциацией паразитов нескольких видов, согласно учению М. Д. Селье (1974) возникает стрессовая ситуация. Степень остроты реакции организма животного зависит от многих факторов — естественной резистентности, кормления и содержания, вида гельминта, интенсивности инвазии, биологии развития и вирулентности паразита и многих других факторов. Первая реакция хозяина на механическое воздействие гельминта вскоре сменяется аллергической, при которой у зараженных животных развивается иммунитет.

Гельминты как крупные объекты оказывают заметное механическое воздействие на различные органы и ткани животных, нередко обуславливая дистрофию и атрофию окружающей ткани, например: ценурусный пузырь — в головном мозге ягненка, диоктофимы (круглые гельминты) — в лоханке почек собак. Механические изменения органа приводят к нарушениям его функции, а следовательно, к морфофункциональным изменениям.

При гельминтозах особую роль играют временные факторы. При хроническом течении инвазии указанные выше процессы нередко принимают необратимый характер. Кроме того, гельминты в зависимости от места локализации опосредованно влияют на организм животного. Например, в наших исследованиях под влиянием мониезий и суспензии из них у ягнят развивался дисбактериоз. Этому способствовало резкое нарушение рН содержимого тощей кишки ($4,8 \pm 0,08$ вместо $7,2 \pm 0,08$) и ритмичности желудочно-кишечного канала. Изменения приходили в норму после элиминации цестод через 27—28 сут. Аллергическая реакция при мониезиозе ягнят также прекращалась спустя месяц.

При поражении гельминтами печени, поджелудочной железы или кишечника, как правило, возникают гастроэнтериты различной степени тяжести в зависимости от интенсивности инвазии и течения болезни. В результате нарушается выработка гастромукопротеида слизистой желудка, и вследствие этого витамины, поступающие через рот, не достигают тощей кишки, так как разрушаются микрофлорой из-за отсутствия защитной оболочки — гастромукопротеида. У больных животных отмечают авитаминоз, связанный с нарушением всасывающей функции пищеварительного канала.

Таким образом, гельминты, локализуясь в самых различных органах и тканях хозяина, не только питаются его соками, кровью и пищей (в кишечнике), но и вызывают дистрофические, атрофические, иммунологические изменения, а также дисбактериоз. Поэтому дегельминтизация животных должна подкрепляться дополнительной симптоматической и патогенетической терапией. Лечащий ветврач должен знать историю болезни и глубоко изучить ее течение. Например, при остром аскаридозе патологические процессы у свиней связаны с миграцией личинок через кишечник, печень и легкие. Основной процесс, вероятно, возникает в легких при появлении кровоизлияний в альвеолах и сенсбилизации организма поросят продуктами обмена и распада личинок, а также инокуляцией бактерий. Своевременное применение антгельминтиков — производных бензимидазола — предотвращает миграцию личинок и, следовательно, дальнейшие механические изменения. Однако, отмирая в органах и тканях, личинки усиливают сенсбилизацию и аллергию.

Острое заболевание ягнят ценуросом, как правило, в отаре происходит незаметно, а хронический процесс приводит к необратимым атрофическим изменениям в головном и спинном мозге боль-

ного животного, что неминуемо вызывает его гибель, медикаментозное лечение инвазии оказывается неэффективным.

При токсокарозе собак с явлениями гастроэнтерита давать витамины можно только парентерально.

Дисбактериоз у животных, возникший при гельминтозах, требует дополнительного лечения и диетического кормления. В частности, при мониезисах ягнят наряду с антгельминтиками и антибиотиками (гентамицин, каномидин, препараты неомидиновой группы и др.) можно рекомендовать к использованию витамин В₁₂, АБК, ПАБК, лактицид и другие пробиотики нормальной микрофлоры, а также протосубтилин ГЗх и другие ферменты, улучшающие у животных пищеварение.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ АНТГЕЛЬМИНТИКОВ И ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ ЖИВОТНЫМ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ИМИ

По мнению специалиста в области терапии и дегельминтизации животных Н. В. Демидова, успех дегельминтизации зависит от наличия высокоэффективных малотоксичных общедоступных и недорогих антгельминтиков, простых по технике применения. В подтверждение сказанного можно добавить то, что наиболее эффективным методом борьбы с гельминтозами до сих пор остаются плановые профилактические противогельминтозные мероприятия и своевременно организованная дегельминтизация больных животных. В этой связи ветеринарным специалистам хозяйств необходимо знать техническую характеристику и фармакодинамику антгельминтиков, с тем чтобы грамотно их использовать в случаях посттерапевтических осложнений.

Каждый антгельминтик имеет свой терапевтический индекс — предельно допустимую дозу. Чем выше терапевтический индекс, тем безопаснее применение химиопрепарата. Например, фенбендазол имеет химиотерапевтический индекс свыше 20. Это значит, что его можно использовать групповым методом без опасения каких-либо осложнений. Химиотерапевтический индекс нилверма колеблется от 4 до 5 в зависимости от вида животных, он относится к препаратам средней токсичности. По степени толерантности домашних животных к нилверму на первом месте стоят птицы, затем — овцы, крупный рогатый скот, свиньи и лошади. Из побочных явлений у некоторых индивидуально чувствительных животных отмечают усиление слезотечения и саливации, одышку, рвоту. У крупного рогатого скота и особенно у лошадей при подкожном введении препарата могут появиться отеки в месте инъекции. Этим животным парентерально вводить нилверм не рекомендуется. Во всех случаях животным следует предоставить покой и провести симптоматическое лечение. Главное — необходимо строго соблюдать требования инструкции.

Долгие годы против фасциоза крупного рогатого скота широко применяли гексихол в дозе 0,3 г/кг. Во избежание осложнений (гипотония, атония, тимпания) за 1 сут до обработки и 2 сут после нее из рациона исключают легкосбраживающиеся, недоброкачественные корма второго и третьего классов. Однако установлено, что дача препарата в смеси с мелкой поваренной солью в соотношении 2:1 профилаксирует нежелательные последствия.

Известно, что антиоксиданты способны предотвращать или замедлять у животных нарушения обмена веществ в печени, а также существенно улучшать энергетическое состояние ее клеток. В частности, при отравлении антгельминтиками гексихолом и политремом рекомендуется применять как надежное терапевтическое средство селенит натрия в виде 1%-ного раствора в дозе 100 мг/кг.

В нашей стране в овцеводческих хозяйствах против стронгилятозов желудочно-кишечного канала чрезвычайно широко применяют фенотиазин в виде смеси с поваренной солью в соотношении 1:9. Однако если не соблюдать научно обоснованные сроки применения препарата, то это приведет к тому, что нарушатся в крови статус холинэстеразы и переваримость грубых кормов в осенне-зимний период, что может вызвать у животных интоксикацию.

При отравлении животных фосфорорганическими препаратами применяют атропин. Его вводят внутримышечно в дозе 0,5 мг/кг (5 мл 1%-ного раствора на 100 кг) крупному рогатому скоту, лошадям, свиньям. Овцам и козам атропин вводят в дозе 5 мг/кг в сочетании с дипироксимом, который применяют крупному рогатому скоту в дозе 2 мг/кг, овцам и козам, лошадям и свиньям — 10 мг/кг.

При тяжелом отравлении с рецидивами атропин вводят повторно через 6—12 ч, а в отдельных случаях — дополнительно внутривентриально 0,5—1,0 л физиологического раствора электролитов (1000 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия, 80 мг тиамин бромид и 1 г аскорбиновой кислоты).

Для повышения эффективности лечения следует еще ввести 10%-ный раствор хлорида кальция внутривенно из расчета 0,5 мл/кг 1—2 раза в сутки в течение 2—3 сут, 4%-ный раствор глюкозы внутривенно в дозе 1 мл/кг. Рекомендуется вводить подкожно витамин В₁ (0,1 мг/кг) в сочетании с аскорбиновой кислотой (1 мг/кг) или глюкозой (5 мг/кг). В случае нарушения сердечной деятельности следует применять подкожно 20%-ный раствор кофеина натрийбензоата из расчета крупному рогатому скоту и лошадям 3,0 г (сухого вещества), овцам, козам и свиньям по 1,0 г.

При хронической форме отравления (парезы, параличи, истощения) необходимо вводить животным витамин В₁₂ и аскорбиновую кислоту.

В заключение напомним, что к высокотоксичным относятся те препараты, у которых LD₅₀ составляет от 200 до 300 мг/кг (белые мыши), среднетоксичным — от 300 до 1200 и слаботоксичным — 2000 мг/кг.

ПАТОГЕНЕЗ ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ

Патогенез гельминтозов следует рассматривать как сложный комплекс взаимосвязанных и взаимообусловленных процессов, возникающих под влиянием биологически активных агентов, и как ответную реакцию организма хозяина на внедрение паразита. Имеются все основания полагать, что гельминтозы животных являются не локальными (отдельных органов и систем), а общими заболеваниями всего организма. Целенаправленное изучение морфофункциональных нарушений, степень их выраженности в отдельных органах и тканях при конкретных гельминтозах могут иметь важное значение для совершенствования клинической диагностики и успешного лечения гельминтозов.

При гельминтозах различают первичное (специфическое) и вторичное (неспецифическое) воздействие возбудителей на организм хозяина. Если явления первичного характера (травмы, атрофия) возникают при непосредственном влиянии гельминтов, то вторичные процессы — результат реагирования центральной нервной системы с последующими нервно-рефлекторными, нервно-гуморальными и иммунологическими реакциями. Патогенное влияние гельминтов на организм животных многообразно. Это механические, аллергические, токсические и трофические воздействия. Кроме того, гельминты, мигрируя в личиночной стадии в теле хозяина и травмируя слизистую кишечника, мелкие кровеносные сосуды, альвеолы, лимфоузлы, мышечную ткань и т. д., открывают доступ в органы и ткани своего хозяина различным микроорганизмам.

Механическое воздействие гельминтов может быть вызвано миграцией в организме личинок (диктиокаулюсы, аскариды и др.), а в отдельных случаях их ростом и развитием в различных органах и тканях (цистицеркусы крупного рогатого скота и свиней, эхинококкусы, ценурусы и др.) или же давлением взрослых паразитов в местах локализации (аскариды, мониезии в полости кишечника, диоктофимы в лоханке почек и др.). Так, клубки гельминтов могут вызвать у поросят, жеребят и ягнят закупорку кишечника и иногда его разрыв, клубки диктиокаулюсов — закупорку просвета бронхов и бронхов, фасциолы и аскариды — закупорку желчных протоков. В восточных и южных районах у плотоядных животных распространено заболевание дирофиляриоз, возбудители которого скапливаются в желудочках и предсердиях.

Многие цестоды, трематоды и круглые гельминты на переднем конце тела или на самом теле имеют органы фиксации (ботрии, присоски, шипы, крючки). В местах прикрепления гельминты вызывают атрофию и воспалительную реакцию. В преджелудках у крупного рогатого скота, куда парамфистомумы прикрепляются мощной брюшной присоской, нередко обнаруживают обширные участки оголения и атрофию сосочков рубца.

Аллергическое воздействие гельминтов на организм рассматривается как основной процесс патогенеза заболеваний. Известно, что в теле гельминтов (соматические) и их метаболитах (продукты обмена) содержатся полипептиды, аллергогенные или анафилактикогенные протеины, а также гликолипиды и полисахариды. Эти вещества, первично попав в организм, вызывают сенсibilизацию, которая может быть выявлена внутрикожной аллергической пробой.

Аллергическая реакция усиливается при супер- и реинвазиях. Особенно сильная реакция проявляется при гельминтозах, возбудители которых в личиночной стадии мигрируют в ткани хозяина (аскариды, диктиокаулюсы, цистицеркусы, трихинеллы и др.). К показателям аллергического состояния организма следует отнести эозинофилию, развитие и дегрануляцию тучных клеток. Клиническим проявлением аллергии можно считать гиперемию, отек тканей, сыпи, повышение температуры тела, одышку, рвоту, озноб, иногда шоковое состояние и т. д. При дегрануляции тучных клеток освобождаются биологически активные вещества — гистамин, серотонин, брадикинин, играющие большую роль в поражении сосудистой системы, возникновении аллергического воспаления местного характера. Аллергическое состояние, сопровождающее гельминтозы, неблагоприятно сказывается на формировании иммунитета против инфекционных болезней.

Патологические процессы при гельминтозах до недавнего времени рассматривали как следствие токсического влияния гельминтов. Но до сих пор не удалось выделить от них токсины, подобные тем, что встречаются у микробов (гемолизин, лейкоцидин, нейротоксины, энтеротоксины и др.). Однако полностью отрицать токсическое влияние гельминтов на организм нельзя. Установлено, что после первичного парентерального введения полостной жидкости аскарид, а также экстрактов и суспензий из гельминтов у ранее несенсибилизированных животных наблюдают признаки интоксикации (снижение аппетита, вялость, слюнотечение, нервные явления и др.).

К признакам токсикоза относят ингибирование активности сывороточной холинэстеразы и увеличение в периферической крови количества лейкоцитов с патологическим свечением ядер (желтое, оранжевое, красное вместо зеленого в норме). При токсикозах через 12 ч отмечают максимальное снижение активности холинэстеразы (при аллергии — лишь незначительное), число лейкоцитов с патологическим свечением ядра достигает 69—80 % (19—23 % при аллергии) в период с 12 ч до 3 сут. Известно, что экстракты и продукты жизнедеятельности гельминтов оказывают цитопатическое действие на клеточные культуры, что также указывает на наличие токсинов.

При имагинальных цестодозах, в частности при мониезиозах молодняка овец, мы установили, что токсикоз проявляется клини-

чески в поздние сроки инвазии. Этот процесс комплексный и возникает в результате нарушения структуры слизистой кишечника и его секреторно-моторной функции. В результате изменяется рН содержимого, возникает дисбактериоз — резкое увеличение количества гнилостных спорообразующих аэробов, клостридий, протей, токсинообразующих патогенных вариантов эшерихий при резком сокращении числа банальных форм, молочнокислых бактерий и актиномицетов (поставщиков антибиотических веществ, витаминов группы В). Нарушается полостное и пристеночное пищеварение, образуются продукты неполного и гнилостного расщепления белков и других веществ (фенол, крезол, скатол, индол, меркаптен и др.), которые, всасываясь в кишечнике, вызывают интоксикацию организма — вторичный токсикоз. Все это приводит к нарушению обмена веществ у больных животных, дефициту витаминов, микро- и макроэлементов.

Питание гельминтов до сих пор остается недостаточно изученным. Например, свиная аскарида обитает в полости тонкой кишки. Однако живых аскарид находят даже в желчных ходах печени. Аскаридии птиц из кишечника иногда совершают миграцию через яйцеводы в яичники и затем в яйцо. Эхинококкусный пузырь может локализоваться в печени, легких, селезенке, почках, сердце, во влагалище коровы, наконец, в костной ткани (в ребрах). В каждом из этих органов питание гельминта неоднотипно. Тем не менее гельминты, как и другие представители животного мира, являются гетеротрофами в отличие от растений и многих микроорганизмов. Они не синтезируют белков, жиров, углеводов, витаминов, макро- и микроэлементов. Гельминты получают их из окружающей среды в готовом виде. Предметом питания гельминтов могут быть: содержимое пищеварительного канала (химус); эпителий слизистой пищеварительного канала, дыхательных органов, мочевых путей, органов выделения и слизистая желчных и панкреатических протоков; паренхима печени, поджелудочной железы, мочеполовых органов; кровь, лимфа, слизь, воспалительные экссудаты, трансудаты полостей и тканей.

Рассматривая морфологию гельминтов, мы приводим сведения о внешних покровах трематод и цестод, их роли в питании, о кожно-мышечном мешке нематод, пищеварительной системе и т. д. В данном разделе мы ограничиваемся чисто практическими вопросами, имеющими непосредственное отношение к патологии животных. В частности, у гельминтов широко распространено такое явление, как гематофагия. Если одни гельминты (фасциолы) питаются кровью от случая к случаю, то другие — постоянно, и этот тип питания для них — неперемное условие жизни. Таковы, например, гемонхусы, бунастомумы, анкилостомумы. Установлено, что один анкилостомум поглощает в сутки 0,8 мл крови, так как кровь служит еще и источником дыхания.

Эксперименты с двумя животными показали, что с фекалиями у одного ягненка за 10 сут выделилось 1,49 л крови, у второго — 2,38 л, или 1,5—2,5-кратное количество всего объема крови. При гемонхозе, как и при анкилостомидозах, в клинической картине на первом месте стоит резкая анемия.

В патогенезе гельминтозов огромную роль играет инокуляция микрофлоры в различные органы и ткани. Гельминты, повреждая слизистую кишечника и эндотелий сосудов, открывают прямой путь микроорганизмам в глублежащие органы и ткани хозяина. Но главное при многих гельминтозах — то, что с личинками, совершающими тканевую миграцию, могут транспортироваться микроорганизмы. Поэтому, как правило, при эхинококкозе у овец и других животных в паренхиматозных органах наблюдают наличие гноинчиков, а иногда обширных участков поражения. То же самое можно сказать и в отношении печени при фасциолезе.

ИММУНИТЕТ И ИММУНОКОРРЕКЦИЯ ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ*

Термин «иммунитет», по мнению большинства биологов, происходит от лат. *immunitas* — освобождение, избавление. В науке понятие «иммунитет» означает способ защиты организма от живых тел или веществ, несущих в себе признаки генетической чужеродности.

Различают две формы иммунитета: врожденный и приобретенный.

Под врожденными (наследственным, естественным, видовым) иммунитетом понимают полную невосприимчивость животных к паразитам определенных видов. Например, абсолютный иммунитет к возбудителю бычьего цепня есть у большинства животных, гельминты многочисленных видов из желудочно-кишечного канала жвачных не могут паразитировать у человека. Таких примеров можно привести очень много. Тем не менее известны случаи, когда врожденная невосприимчивость к тому или иному возбудителю может быть преодолена искусственным путем, например обработкой животных кортикостероидами, спленэктомией, облучением или применением кортикостероидных препаратов.

Приобретенный иммунитет характеризуется специфичностью к определенным видам возбудителей болезни. Он развивается естественно в результате переболевания животного либо искусственно вследствие вакцинации (например, при тейлериозе, ценуриозе и других инвазиях).

Специфичность приобретенного иммунитета к возбудителям гельминтозных болезней у животных зависит от интенсивности инвазии, величины паразита, смены стадий его развития в хозяине, сопровождающейся изменением антигенного состава тканей и

* Параграф написан д-ром вет. наук, проф. Н. Е. Косминковым.

секретов, сроками и местом развития паразита и т. д. В наибольшей степени иммунитет проявляется в случае паразитирования возбудителей в тканях животных, например печени, легких, мышцах, и наименьшей — при паразитировании в пищеварительном тракте. Антигенной активностью обладают не только различные ткани гельминтов, но и секреты и экскреты, нередко играющие ведущую роль в развитии иммунитета у животных.

Приобретенный иммунитет проявляется или полной невосприимчивостью, или в виде понижения интенсивности повторных заражений, сокращения сроков паразитирования возбудителя, угнетения его половой деятельности и др. Иммунитет может передаваться от матери плоду или молодняку через молозиво. Иммунитет проявляется в стерильной или нестерильной (премуниция) форме.

Фагоцитоз, а также преципитирующие, агглютинирующие и другие свойства иммуноглобулинов, успешно справляющиеся с бактериальной инфекцией, при гельминтозах бессильны. Основными действующими компонентами в противогельминтозном механизме иммунитета в настоящее время считаются клетки-эффекторы — эозинофилы при обязательном участии антител (JgE, JgG, M, A), тканевые базофилы, макрофаги, Т- и В-лимфоциты.

Развитие иммунитета зависит также от наличия клеточных и гуморальных элементов, причастных к развитию невосприимчивости животных к инвазии, например естественные киллеры (лимфоциты), выделяющие цитотоксические вещества.

Число эозинофилов в крови здоровых животных колеблется от 3 до 5% и резко возрастает при гельминтозах, достигая нескольких десятков тысяч. Увеличение численности эозинофилов зависит от стимулирующего влияния Т-лимфоцитов. Тесно соприкасаясь с гельминтами, эозинофилы выделяют гранулы, содержащие различные ферменты (пероксидаза, катепсин и др.), но основным действующим на гельминтов веществом гранул является белок, который обладает наиболее паразитоцидными свойствами из всех веществ, выделяемых эозинофилами. Интенсивность «эозинофильного ответа» в первую очередь зависит от тканевых базофилов, высвобождающих соответствующие активизирующие медиаторы.

Активные вещества, которые выбрасываются базофилами, очень разнообразны по составу. К ним относят гистамин, расширяющий кровеносные сосуды и способствующий миграции эозинофилов в места нахождения возбудителей; гепарин, препятствующий свертыванию крови и не дающий проявиться патогенным свойствам ряда возбудителей. Выделенные базофилами гранулы способны связывать антигены, нейтрализуя их. Содержащиеся в гранулах медиаторы (тетрапептиды), ферменты (пероксидаза, химотрипсин, галактозидаза и др.) изменяют проницаемость кровеносных сосудов, способствуя проникновению в очаг поражения антител, эозинофилов и других клеток крови.

Третий обязательный компонент иммунитета против гельминтозов — иммуноглобулин Е (реагин и реагиноподобные вещества), который «запускает» механизм дегрануляции тканевых базофилов и способствует фиксации эозинофилов на паразитах. Считается, что JgE является специфичным при защите организма именно от гельминтов. JgE в основном вырабатывается в лимфатических узлах и стимулируется клетками Т-хелперов. Его количество определяет устойчивость организма животного к гельминтам.

Помимо JgE в иммунном ответе организма определенную роль играют иммуноглобулины других классов (G, M, A, D), соотношение которых на разных стадиях развития инвазионного процесса может меняться. За антителами признают и роль непосредственного воздействия на гельминтов, проявляющуюся усилением защитных функций кожно-слизистых барьеров, стимуляцией фагоцитоза, связыванием ферментов паразита, вызывающих антигенную активность, и т. д.

Важную роль в нейтрализации и выведении антигенов гельминтов из организма хозяина выполняют иммунные комплексы (ИК), представляющие собой результат соединения иммуноглобулинов с соответствующими антигенами. Образование ИК характеризуется множеством взаимосвязанных факторов. Так, иммунные комплексы, соединяясь с комплементом, имеют важное значение для развития воспалительного процесса в месте локализации возбудителя, оказывая также непосредственное влияние на лизис клеток, несущих на себе определенный антиген.

В настоящее время считается бесспорным то, что большинство гельминтозов вызывает у животных развитие аллергии, протекающей по форме гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ) и гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ), нередко ГНТ переходит в ГЗТ с некоторым разрывом во времени. ГНТ — результат действия гуморальных антител, обусловленных местным действием реагинов и реагиноподобных антител (JgE), и сопровождается в большинстве случаев острой фазой развития гельминтозов. ГЗТ характерна для хронического течения гельминтозов, она сопровождается патологоморфологическими изменениями тканей животных и проявляется миоцититами, миокардитами (например, при трихинеллезе), диффузным поражением печени (при фасциолезе), поражением почек (при эхинококкозе) и др.

Определенный интерес вызывают вещества, способные стимулировать иммунитет даже у слабореагирующих животных. К ним относятся, например, синтетические полипептиды или полиэлектролиты. Полиэлектролиты повышают проницаемость мембраны лимфоцитов для одновременно введенного с ними антигена, который, в свою очередь, способствует избирательному воздействию электролита на определенный клан лимфоцитов — происходит комплексное направленное избирательное воздействие на иммунокомпетент-

ные клетки. Иммуномодуляторами могут быть не только синтетические вещества, но и вещества, получаемые из микробных клеток или тканей различных животных, например из панциря крабов.

Таким образом, одновременно с поиском химических веществ, действующих непосредственно на возбудителей паразитарных болезней, изыскивают препараты, способные нормализовать иммунное состояние и гомеостаз организма животного в целом.

Контрольные вопросы. 1. Что такое терапия и дегельминтизация? 2. Как формируется иммунитет при гельминтозах и как его корректировать? 3. Каков механизм действия антгельминтиков?

Глава 6. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ГЕЛЬМИНТОЗОВ

ПРИЖИЗНЕННАЯ И ПОСМЕРТНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕЛЬМИНТОЗОВ

Диагностика (от греч. *diagnōstikos* — способный распознавать) — методы исследования животных для распознавания болезней и состояния организма с целью назначения необходимого лечения и проведения профилактических мероприятий. Различают диагноз болезни (наименование болезни) по принятой классификации и индивидуальный диагноз, отражающий особенности организма больного животного. При постановке индивидуального диагноза выявленные путем всестороннего обследования животного этиологические, симптоматические, морфологические, функциональные и патогенетические элементы рассматривают в совокупности применительно к данному больному.

Для определения болезни в конкретном случае используют полный (синтетический) диагноз — сочетание данных диагноза болезни и индивидуального диагноза.

Диагностика гельминтозов имеет свои особенности, и точный диагноз может быть поставлен путем обнаружения возбудителей болезни. С этой целью применяют методы прижизненной и посмертной диагностики.

В зависимости от цели диагностику гельминтозов проводят для исследовательской или профилактической работы, для установления экстенсивности и интенсивности инвазии, а также для дифференциации гельминтов.

Методы прижизненной диагностики гельминтозов необходимо применять с учетом изучения эпизоотологических данных (определение зональных, видовых, породных, возрастных особенностей и учет сезона года), симптомов болезней (например, при телязиозах выявляют кератоконъюнктивиты, оксидуры лошадей — зачесы на корне хвоста, простогонимозе кур — «литье» яиц, ценурыозе овец — вертячку и т. д.) и лабораторных методов исследований.

Основное значение придают гельминтокопроскопическим и спе-

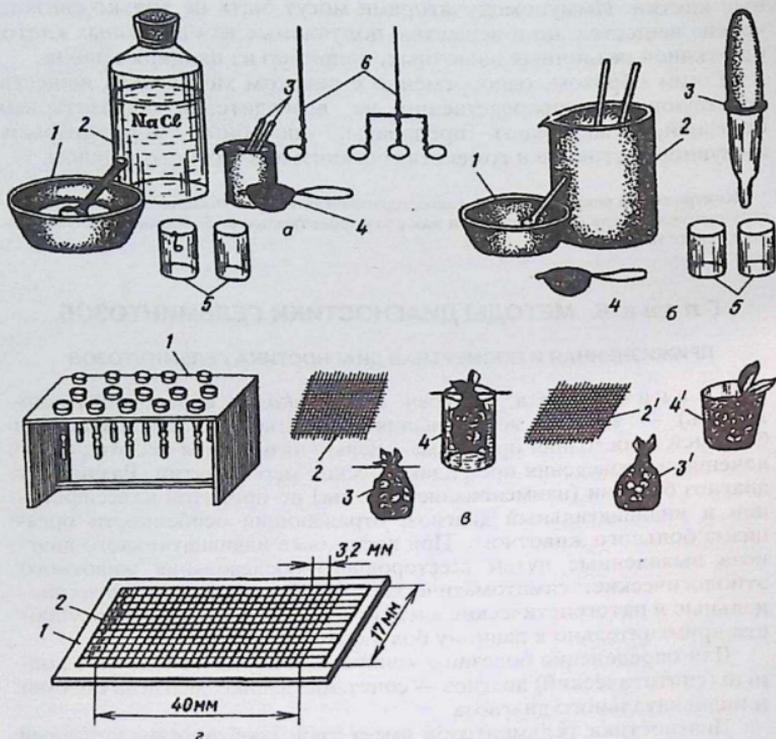


Рис. 7. Оборудование для гельминтокопроскопических исследований:

а — методом флотации; 1 — фарфоровая чашка с пестиком; 2 — емкость с насыщенным раствором поваренной соли; 3 — стаканчик для промывания стеклянных палочек; 4 — металлическое ситечко; 5 — химические стаканы; 6 — проволочные петли; б — методом последовательных смывов: 1 — фарфоровая чашка с пестиком; 2 — емкость для промывания стеклянных палочек; 3 — пипетка; 4 — металлическое ситечко; 5 — химические стаканы; в — методами гельминтоларвоскопии: 1 — модифицированный аппарат Бермана (по И. А. Щербовичу); 2 — марля; 3 — марлевый сверток с фекалиями; 4 — марлевый сверток, свободно лежащий в воде (2', 3', 4' — по В. И. Шильникову); 2 — сетка для подсчета яиц и личинок гельминтов, ооцист простейших (по М. Ш. Акбаеву); 1 — предметное стекло; 2 — пленка с сеткой

циальным исследованием крови, мочи, кожи, мышц, сухожилий, истечений из глаз, содержимого желудка и др. Цель заключается в обнаружении яиц, личинок, гельминтов или их фрагментов, определении в крови эозинофилии. Однако необходимо помнить о том, что яйца и личинки в пробах (в крови, фекалиях, моче) можно обнаружить в том случае, если гельминты достигли половозрелой стадии.

Гельминтокопроскопические исследования подразделяют на гельминтоскопические (обнаружение самих гельминтов или их фрагментов), гельминтооовоскопические (от лат. *ovum* — яйцо) и гельминтолариоскопические (от лат. *larva* — личинка). Исследования проводят планово или вынужденно — по мере необходимости.

В гельминтологической лаборатории для исследования используют биологические микроскопы «Биолам», МБИ, бинокулярные лупы (БМ-51-2 и МБС-1), центрифуги (ЦУМ-1 и др.), модифицированный аппарат Бермана, кюветы, фарфоровые ступки, бактериологические чашки, баночки на 100—200 мл, мензурки на 50 мл, сита, воронки, стеклянные палочки, резиновые груши, предметные и покровные стекла, пипетки, металлические петли, резиновые трубки, вату, марлю, глицерин, метиленовый синий, хлорид натрия, нитраты аммония и натрия, калийную селитру, хлорид цинка и т. п. (рис. 7).

Фекалии у животных берут либо из прямой кишки, либо с земли (или пола) в зависимости от вида гельминта в количестве 4—10 г. При взятии их из прямой кишки на руки надевают тонкие резиновые перчатки или напальчники. При исследовании на кишечные стронгилятозы и легочные гельминтозы (особенно при диктиокаулезе) фекалии нужно брать только из прямой кишки во избежание загрязнения исследуемого материала личинками свободноживущих гельминтов. Допустимо отбирать пробы с пола, когда исследования проводят на заболевания (фасциоз, дикроцелиоз, мониезиозы, аскаридозы и т. д.), при которых из яиц не выходят личинки.

При необходимости с целью определения зараженности каждого животного (для вывоза или ввоза в хозяйство, при коммерческих операциях) следует указывать инвентарный номер животного, для выявления общего благополучия отары или стада индивидуальный учет необязателен.

ГЕЛЬМИНТОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Гельминтоскопию применяют для обнаружения в исследуемом материале половозрелых и юных гельминтов или их фрагментов. Гельминты могут быть обнаружены в фекалиях (некоторые трематоды и нематоды, а также цестоды), бронхах (диктиокаулозы, миоцериозы и др.), брюшной полости (сетарии), сухожилиях (онхоцерки), мочевом пузыре и лоханках почек (диоктофимы), полости сердца (дирофиллярии, дипеталонемы) и т. д.

Для исследования требуются микроскопы, лупы, кюветы, чашки Петри, ведра, тазы, стаканчики, скальпели, ножницы, кисточки, марля, фильтровальные сита.

С целью обнаружения члеников имагинальных цестод осматривают свежие фекалии жвачных, плотоядных и птиц. Так, при аноплоцефалезах овец в пик инвазии достаточно рано утром поднять

овец в загоне или на тырле. Если гельминты достигли половой зрелости, то вместе с фекалиями выделяются светло-серые или желтоватые членики, хорошо заметные на поверхности экскрементов. У плотоядных животных членики цестод из отряда тениата способны активно передвигаться во внешней среде. Поэтому необходимо осматривать свежие фекалии. Для обнаружения члеников или мелких круглых гельминтов следует брать свежие фекалии, разбавлять их 5—10-кратным количеством воды и разливать в кюветы. Обнаруженных гельминтов извлекают иглой или кисточкой, помещают на предметное стекло, наносят 1—2 капли воды или молочной кислоты и исследуют под лупой или микроскопом.

Нередко при остром парафистоматозе крупного рогатого скота и овец выделяются в значительном количестве молодые парафистомумы или особи других родов. Для обнаружения этих трематод желательно брать фекалии утром, днем и вечером (700—1000 г у крупного рогатого скота), затем провести последовательные промывания в кюветах, а осадок изучить под бинокулярной лупой на черном фоне. Длина юных трематод может колебаться от 0,5 до 2,0 мм.

Для обнаружения гельминтов в полостях и органах нужно применять частичное или полное гельминтологическое вскрытие сердца, легких, брюшной полости. Собранных гельминтов промывают водой и изучают.

ГЕЛЬМИНТООВОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Гельминтоовоскопия включает в себя многие методы исследований, используемые для обнаружения яиц гельминтов. Однако не все методы по своей эффективности равнозначны. Известно, что интенсивность выделения яиц гельминтами зависит от многих факторов. В частности, у овцематок весной в период лактации резко повышается выделение яиц кишечных нематод, осенью же с наступлением холодов у диктиокаулюсов наступает половая депрессия.

Фекалии для исследования желательно брать из прямой кишки животного. Если в данный момент в конечном отрезке прямой кишки фекалии отсутствуют, то делают легкий массаж слизистой ануса. Для диагностики трематодозов, аскаридозов, трихоцефалезов, анапистоцефалезов пробы можно брать с пола, но при кишечных и легочных нематодозах фекалии нужно брать только из прямой кишки. Кроме того, при кишечных и легочных нематодозах исследования следует проводить в день взятия проб. Если же нет возможности исследовать своевременно, то пробы помещают в холодильник при температуре 3—4 °С (на 12—14 ч).

Для длительного хранения фекалии консервируют химическими консервантами. С этой целью используют моющее средство «Лотос» (5 частей 1%-ного раствора на 1 часть фекалий) или «Экстра»

(15 частей 1,5%-ного раствора на 3 части фекалий). Хранение в указанных растворах допускается до 12 сут. Эти растворы — хорошие консервирующие средства для яиц аскарид, трихоцефалюсов, анкилостоматид, трихостронгилил, тениид, описторхисов, дикроцелиумов и шистосом. Можно использовать и жидкость Барбагалло (3%-ный раствор формалина на физрастворе). Для длительного хранения яиц гельминтов (6—8 мес) применяют смесь 0,2%-ного водного раствора нитрата натрия (1900 мл), раствора Люголя (6 г йода, 10 г йодида калия, 250 мл воды), формалина (300 мл) и глицерина (25 мл). Существует много методов гельминтоооскопии.

Метод нативного мазка. Он наиболее прост и легок, но наименее эффективен. Для исследования берут небольшой (с горошину) кусочек фекалий, помещают на предметное стекло, разбавляют 2—3 каплями воды или смеси глицерина с водой (1:1). Затем грубые частицы удаляют, а осадок исследуют под микроскопом. Желательно от одного животного одновременно исследовать 2—3 пробы фекалий. Более успешно метод применяют при кишечных цестодазах и нематодозах.

Метод соскоба с перинальных складок. Применяют для диагностики оксигуроза лошадей и пассалуроза кроликов. Из деревянной палочки или щепочки делают лопаточки (можно и спички), смачивают смесью глицерина с водой (1:1) и делают соскоб с перинальных складок с внутренней стороны хвоста в области промежности. Соскоб переносят на предметное стекло с указанной смесью, накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом. У кроликов при пассалуриозе можно дополнительно исследовать смыв с перинальных складок.

Метод последовательных смывов. Им можно пользоваться для диагностики многих гельминтозов, но в основном применяют для диагностики трематодозов. На результаты исследований существенно влияют масса пробы и ее состав. Для исследования достаточно брать 3—5 г фекалий. Их смешивают в фарфоровой ступке при помощи пестика с 10-кратным количеством воды и фильтруют через металлическое сито (ячейки диаметром не более 0,19 мм) или марлю в один слой. Пробы отстаивают в среднем 10 мин. Это зависит от состава проб. Например, фекалии крупного рогатого скота в пастбищный период плохо промываются и недостаточно просветляются. Поэтому их нужно отстаивать 12—13 мин. После отстаивания верхний слой жидкости осторожно сливают до появления сплошной грязной полоски, а к осадку добавляют свежую порцию воды и снова дают отстояться 6—8 мин. Процедуру повторяют до тех пор, пока верхний слой жидкости не станет светлее. Жидкость сливают, а осадок (около 5 мл) исследуют под микроскопом. Если фекалии мелкого рогатого скота уже сформировались в катышки или подсохли, то их следует растереть в ступке с небольшим количеством воды и после этого добавить требуемый объем воды.

Метод флотации и его модификации. Этот метод основан на принципе разницы удельных масс яиц и используемых солевых растворов. Для вылавливания всплывших яиц используют петлю из мягкой проволоки с диаметром кольца 8—10 мм. При меньшем диаметре затрудняется сбрасывание капли на предметное стекло, при большем — пленка в кольце разрывается. Целесообразно брать с поверхности взвеси от 3 до 6 капель в зависимости от величины покровного стекла. Если же поставлена цель лишь обнаружить яйца, то можно исследовать верхний слой капель (без покровного стекла).

Для флотации яиц предложено большое количество насыщенных растворов солей — хлорид натрия (поваренная соль) плотностью 1,18—1,20 кг/м³ (400 г на 1 л воды), нитрат аммония (гранулированная или химически чистая аммиачная селитра) плотностью 1,3 кг/м³ (1500 г на 1 л воды), нитрат свинца (азотнокислый свинец) плотностью 1,5 кг/м³ (650 г на 1 л воды), нитрат натрия (натриевая селитра) плотностью 1,38—1,4 кг/м³ (1000 г на 1 л воды), тиосульфат натрия плотностью 1,4 кг/м³ (1750 г на 1 л воды), хлорид цинка плотностью 1,82 кг/м³ (2000 г на 1 л горячей воды), сульфат магния (английская соль) плотностью 1,26—1,28 кг/м³ (920 г на 1 л воды).

Методами флотации пользуются в основном при диагностике цестодозов и нематодозов. Однако при наличии растворов солей с высокой удельной массой можно диагностировать и трематодозы.

Метод Фюллеборна. Для его осуществления нужен насыщенный раствор поваренной соли, который готовят путем кипячения соли в воде до тех пор, пока она не перестанет растворяться. Раствор процеживают через марлю и используют после охлаждения до комнатной температуры. Берут 5—8 г (можно и больше) фекалий, помещают в фарфоровую ступку и заливают небольшим количеством раствора соли. Затем после тщательного растирания фекалий в смесь добавляют 150—200 мл (можно 100—140 мл) раствора и процеживают через сито в сухой и чистый стакан, размешивая стеклянной палочкой. Взвесь отстаивают 10—15 мин, затем с поверхности жидкости с помощью петельки снимают пленку, переносят ее на предметное стекло для микроскопирования.

Некоторые модификации метода Фюллеборна имеют существенные преимущества при диагностических исследованиях отдельных гельминтозов.

Метод Дарлингга. Этот метод сочетает осаждение и флотацию. Сначала проводят обычные исследовательские смывы. Затем осадок 2—3 мин центрифугируют при 3000—4000 об/мин. Верхний слой жидкости сливают, а к осадку добавляют смесь равных частей насыщенного раствора поваренной соли и глицерина плотностью 1,205 кг/м³. Пробирку энергично встряхивают для тщательного смешивания содержимого и вновь центрифугируют. Проволочной петлей снимают каплю с поверхности жидкости и исследуют под микроскопом. Метод чаще применяют при кишечных нематодозах.

Метод Щербовича. В качестве флотационных жидкостей можно использовать один из трех растворов: сульфат магния, тиосульфат натрия, нитрат натрия.

Фекалии величиной с грецкий орех кладут в стакан, добавляют 40—60 мл воды и размешивают стеклянной палочкой до получения однородной смеси. Если исследуемый объект твердой консистенции, его размешивают в ступке. Затем взвесь процеживают через металлическое сито в чистый стакан. После отстаивания жидкость сливают, а осадок в объеме центрифужной пробирки центрифугируют 2—3 мин при 3000—4000 об/мин. По окончании центрифугирования надосадочную жидкость сливают, к осадку добавляют растворы сульфата магния (для диагностики метастронгиленоза свиней), тиосульфата натрия или нитрата натрия (для диагностики макроканторинхоза свиней, спирапаратозов птиц и полиморфоза уток, тениидозов собак). Осадок в пробирке размешивают стеклянной палочкой и опять центрифугируют в течение 1—2 мин при 1000—1500 об/мин. Затем петлей снимают поверхностную пленку, наносят ее на предметное стекло и микроскопируют.

Этот метод эффективен и при аскаридозах животных всех видов, стронгилятозах (желудочно-кишечных), трихоцефалезах, дикроцелиозе и аноплоцефалидозах.

Методы количественных овоскопических исследований. В некоторых случаях требуется определить при жизни животных интенсивность их заражения с помощью различных камер и сеток (Мак-Мастера, Столла, Мак-Майера в модификации Ветцеля, Трача, Акбаева, Мигачевой и др.).

Кроме того, с целью определения эффективности проводимых лечебно-профилактических мероприятий пользуются стандартизированными методами Фюллеборна, Щербовича и др. Для этого унифицируют условия работы: во всех случаях исследований берут одинаковое количество фекалий, идентичную посуду, отстаивают и центрифугируют пробы в течение одного и того же времени, пользуются петлями одинакового диаметра и подсчитывают яйца в одинаковом количестве полей зрения с одинаковым числом капель поверхностной пленки. Желательно проводить не менее чем в шести повторностях все исследования. Мы приводим простые, но достаточно эффективные методы определения количества яиц и личинок.

По методу Столла в 100-миллилитровую колбочку наливают 56 мл воды и на уровне мениска снаружи делают отметку, потом доливают 4 мл воды и опять делают отметку. Затем воду выливают, а в колбу наливают 56 мл 0,1 н. раствора едкого натра и добавляют фекалии так, чтобы уровень жидкости достигал верхней отметки — 60 мл. В колбу помещают 10—15 стеклянных бусинок и все тщательно взбалтывают. Для определения количества яиц в 1 г (1 см³) фекалий сразу же после взбалтывания пипеткой набирают 0,075 мл

или лучше 0,1 мл смеси, наносят на предметное стекло и исследуют под микроскопом с помощью препаратоводителя. Выявленное количество яиц умножают на 200, если для исследования брали 0,075 мл, или на 150, если использовали 0,1 мл взвеси.

Так как подсчет яиц проводится без использования камеры, то точность определения их количества сомнительна.

Метод Акбаева. Данная методика подсчета яиц и мертвых личинок гельминтов наиболее проста и точна. Для этой цели легко готовят сетку из рентгеновских фотопленок. Для приготовления сетки требуются офицерская линейка, циркуль или швейные иглы и безопасная бритва (лезвие). Сначала пленку отмывают от эмульсии, затем четырехугольник линейки размером 40×17 мм размещают на куске пленки, иглой наносят едва заметные точки на расстоянии 1,6 мм друг от друга, с помощью линейки и лезвия чертят 11 горизонтальных и 26 вертикальных линий, которые иглой по краю сетки нумеруют.

Пленку с сеткой вырезают по размеру предметного стекла и приклеивают канадским (!) бальзамом начерченной сеткой вверх. После высыхания бальзама сетка готова к длительному употреблению.

Для подсчета яиц берут 1—3 г фекалий и проводят исследования по методу последовательных смывов. Затем осадок энергично встряхивают и пипеткой с отпиленным кончиком набирают 0,1 мл взвеси и наносят на сетку. Взвесь накрывают тонким предметным стеклом (толщина 1 мм), укороченным на 1 см. Обнаруженное число яиц и личинок умножают на весь объем осадка в миллилитрах, что составляет количественное выражение изучаемой массы фекалий.

Сетку с успехом можно применять и для определения количества яиц гельминтов при использовании унифицированных методов флотации. В настоящее время при наличии тонких органических стекол не составляет труда начертить на них сетку, они экономичны и долговечны.

ГЕЛЬМИНТОЛАРВОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Гельминтоларвоскопия — это комплекс приемов и исследований проб фекалий, тканей и органов с целью обнаружения личинок и определения возбудителей болезни. Данный метод может быть применен для диагностики тех гельминтозов, при которых в организме животных паразитируют личинки (личинки аскарид в легких свиней при остром аскаридозе, стронгилят овец в подслизистой кишке и желудка), микроонхоцерки (в коже крупного рогатого скота) либо выделяются наружу с фекалиями (при диктиокаулезе и мюллерииозе), слезой (при телязиозе), молоком (при стронгилоидозе, неоскаридозе), мочой (при диروفилариозе). Сущность исследований

заключается в том, что личинки нематод, обладая свойством термотаксиса, в теплой воде (37—38 °С) быстрее освобождаются из толщи фекалий или ткани и падают на дно посуды. В настоящее время для ларвоскопии применяют классический метод Бермана—Орлова и упрощенные модификации метода Бермана.

Метод Бермана—Орлова. Впервые метод был предложен Берманом для выявления личинок свободноживущих гельминтов (нематод) в почве и траве.

Позже этот метод был приспособлен И. В. Орловым для диагностики диктиокаулезозов животных. Сейчас метод применяют для диагностики легочных и кишечных (после выхода паразита из яиц) нематодозов и др. С этой целью пробы фекалий (10—20 г) помещают на сетку или марлю (хуже), слабо натянутую на широкую часть воронки, прикрепленной к штативу. С другой стороны на конец воронки надевают резиновую трубку с пробиркой. Затем в воронку наливают воду (37—38 °С) так, чтобы масса фекалий погрузилась в нее, и оставляют при комнатной температуре на 3—6 ч (фекалии овец) или на 6—12 ч (фекалии лошадей и крупного рогатого скота). По истечении этого времени резиновую трубку осторожно отсоединяют от воронки, сливают воду из каждой пробирки до осадка, а осадок микрокопируют.

Упрощенные модификации метода Бермана (по И. А. Щербовичу и В. И. Шильникову). Фекалии (5—10 г) овец завертывают в кусочек марли и раскладывают или подвешивают в конусовидные стаканчики (50 мл) с теплой водой (37—38 °С) на 6 ч, фекалии крупного рогатого скота — на 12 ч. Затем марлю с содержимым удаляют, а воду осторожно (!) сливают до осадка. Осадок можно отцентрифугировать или перенести полностью (желательно в объеме 0,5—1 мл) на предметное стекло для микрокопирования. Если ставится цель лишь установить наличие личинок, то препарат можно осмолить в чашке Петри под бинокулярной лупой типа МБС-1 при увеличении в 14 или 28 раз.

В настоящее время Г. А. Котельниковым разработан экспресс-метод диагностики диктиокаулеза овец и коз, дающий возможность при необходимости поставить диагноз в течение нескольких минут.

Метод Вайда. Этот метод применяют только для исследования сформированных фекалий овец и коз. Берут часовое стекло, бактериологические чашки или предметное стекло, помещают туда несколько шариков фекалий и заливают водой температурой 38—40 °С. Через 30—40 мин шарики удаляют, а осадок микрокопируют. Эффективность метода повышается, если периодически фекалии помешивать.

В гельминтологии для дифференциации и определения жизнеспособности личинок и яиц используют методы их культивирования.

СПЕЦИАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В гельминтологической практике специальные методы применяют редко, но их значение во многих случаях бесспорно. Исследуют мочу животных, в которой могут быть обнаружены яйца или личинки диоктофимы (собаки, свиньи, норки, куницы, пумы) и капиллярии (собаки, енотовидные собаки, песцы, соболи, норки, лисицы и куницы). Ориентобильхарции, шистосомы (трематоды) и дирофилярии паразитируют в кровеносных сосудах, а яйца или личинки могут выделяться с мочой. Определенное значение имеет исследование мочи и при онхоцеркозе крупного рогатого скота для выявления микроонхоцерков.

Исследуя кровь, обнаруживают яйца или личинки сетарий, парафилярий у лошадей и крупного рогатого скота, дипеталонемы у верблюдов, дирофилярии у плотоядных. Исследование молока дает возможность выявить личинок нематод — стронгилоидесов (лошади, свиньи, крупный рогатый скот, овцы), неоскарисов (крупный рогатый скот, овцы), токсокар (собаки и другие плотоядные).

Известно, что при гельминтозах, как правило, наблюдают эозинофилию. Одним из простых, но высокоэффективных является метод определения абсолютного количества эозинофилов в крови (по Дунгеру). С помощью этого метода можно прогнозировать заболевания при мигрирующих гельминтозах (диктиокаулез, аскаридозы и др.).

Исследования кожи при онхоцеркозе крупного рогатого скота и лошадей. Для обнаружения микроонхоцерков (личинок) в коже крупного рогатого скота следует учитывать время года, места их наибольшего скопления и возрастные особенности животных. Так, во многих районах страны инвазия у животных 7—9 лет наивысшей степени достигает в период с мая по сентябрь. Микрофилярии обнаруживают в коже пупка, вымени, уха, холки и конечностей, но чаще всего их выявляют в первых двух участках.

Для исследования берут кусочек кожи размером с небольшую горошину при помощи ножниц Купера (при соблюдении асептики и антисептики). Наиболее приемлем метод Кивако, при котором берут кожу толщиной 3,5 мм (150 мг), используя щипцы конструкции автора метода (рис. 8). Пробу помещают в пробирку с 2 мл физраствора и выдерживают при температуре 37°C в течение 1 ч. Жидкость центрифугируют в течение 5 мин (1500 об/мин). Надосадочную часть сливают, а осадок микроскопируют. По данным

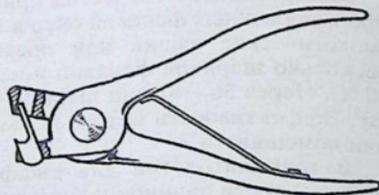


Рис. 8. Щипцы для взятия проб кожи (по Н. П. Кивако)

И. А. Архипова, использование раствора Тироде вместо раствора повышает выявляемость личинок в два раза.

Для обнаружения личинок онхоцеркусов у лошадей пользуются методикой Р. С. Чеботарева. В области холки, плеча или передней конечности выбривают шерсть, кожу дезинфицируют и срезают ножницами слой толщиной 3—4 мм и площадью 15—30 мм². Дальнейшие исследования идентичны таковым у крупного рогатого скота.

Иммунобиологические методы диагностики. Несмотря на то что данные методы относят к прогрессивным, в условиях производства они не нашли широкого применения из-за большой трудоемкости изготовления препаратов и довольно низкой эффективности.

До сих пор недостаточно совершенны разработки биотехнологии приготовления чистых и специфических антигенов, применение которых повысило бы результативность реакции. Несмотря на это, при отдельных заболеваниях (эхинококкоз, диктиокаулез, ценуроз, мониезиоз, аскаридоз, трихинеллез и др.) используют методы внутрикожной аллергической диагностики, а также многие разновидности серологических исследований, дающих положительные результаты. Появление иммуноферментных методов диагностики в медицине и ветеринарии сделало реальным осуществление поиска антигена и антител в биологических жидкостях при различных гельминтозах.

Иммуноферментный метод имеет ряд преимуществ по сравнению с РИГА, РИД, РГА и др., превосходит их по чувствительности в 100 раз и более.

В ветеринарии разработан простой аллергический метод диагностики эхинококкоза (реакция Кацони) крупного рогатого скота и овец. В качестве антигена используют стерильно полученную жидкость из соответствующего пузыря. Принцип состоит в том, что у больных сенсibilизированных животных на месте введения (внутрикожно) антигена (0,2 мл для овец и 0,4 мл для крупного рогатого скота) в области шеи или подхвостовой складки (у овец) в течение 1—2 ч возникает аллергическая реакция (покраснение, повышается местная температура, появляется припухлость размером более 2,5 см у овец и 4,6 см у крупного рогатого скота).

Серьезное внимание уделяют разработке серологических реакций, при которых в качестве антигена используют живых личинок нематод, трематод и цестод, внося их в сыворотку крови больных животных. По этому принципу ставят реакции микропреципитации и сколексопреципитации, в результате которых преципитины в течение 24 ч концентрируются вокруг ротового (на хоботке или сколексе) и полового отверстий личинок гельминтов.

Диагностическая дегельминтизация. С целью ранней преимагинальной диагностики гельминтозов, когда возбудители не достигли половой зрелости, небольшой группе овец (15—20) или крупному рогатому скоту назначают антгельминтик. Животных на 12—24 ч

изолируют и за это время исследуют их фекалии с помощью метода гельминтоскопии. Как правило, у плотоядных и птиц гельминты начинают отходить через 5—6 ч, у овец и крупного рогатого скота — через 12—18 ч. Чаще всего данный метод применяют при кишечных цестодозах и аскаридозах, так как крупные гельминты легко обнаруживаются.

МЕТОДЫ ПОСМЕРТНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Посмертная диагностика заключается в гельминтологических вскрытиях животного или его отдельных органов и обнаружении гельминтов в различных стадиях развития. Разработаны полное гельминтологическое (ПГВ) и неполное гельминтологическое вскрытия (НПГВ) по К. И. Скрябину.

ПГВ в основном применяют при научно-исследовательских работах, когда после снятия кожи начинают тщательный осмотр трупа с подкожной клетчатки, затем вскрывают грудную и брюшную полости, изучают их, далее отдельно извлекают каждый орган. Внутренние органы вскрывают в просторной посуде с водой, визуальнo или под лупой осматривают содержимое, слизистые и глублежащие слои (иногда просматривают под микроскопом). Собранных гельминтов фиксируют и этикетируют с указанием вида животного, его возраста, органа, места локализации и т. д. Кожу фиксируют в формалине, а кровь собирают в отдельную посуду для последующего изучения. ПГВ отдельных органов применяют для точного установления месторасположения гельминтов, определения интенсивности поражения органа, его различных слоев. Например, при дикроцелиозе вскрывают желчные ходы печени, желчный пузырь, при фасциолезе — строму печени, желчные ходы и пузырь, при диктиокаулезе — бронхи всех размеров, трахею, при мониезиозе — тонкий кишечник. Чаще всего на практике НПГВ применяют для постановки диагноза, сбора гельминтофауны для учебных целей и пополнения музейных экспонатов. Из органов и тканей извлекают только отдельных гельминтов.

Контрольные вопросы к заданию. 1. Назовите методы прижизненной диагностики. 2. Какими методами пользуются для обнаружения яиц гельминтов? 3. В каких случаях выполняют специальные диагностические исследования? 4. Для чего проводят гельминтологическое вскрытие?

Глава 7. ИЗУЧЕНИЕ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ НА ЖИВОТНОВОДЧЕСКИХ ОБЪЕКТАХ

Отдельные зоны нашей страны резко отличаются друг от друга по агроклиматическим условиям и ведению животноводства. Поэтому необходимо иметь подробные сведения о распространении

гельминтов и вызываемых ими заболеваний в конкретных условиях. С этой целью проводят гельминтологическую оценку пастбищ и определяют гельминтологическую ситуацию в животноводческих хозяйствах и на фермах.

Практическим ветеринарным работникам необходимо иметь единую форму (журнал учета и регистрации заболеваний) описания исследуемого объекта, в которой коротко можно было бы отразить характер инвазии: гео- или биогельминт, экто- или эндопаразит, ЭИ и ИИ, предполагаемые сроки заражения животных, влияние экологических факторов на возникновение заболевания в каждом конкретном случае и т. д. Кроме того, ветеринарной службе хозяйств, района, области желательно вести паразитологическую карту, где систематически следует отражать динамику особо важных инвазий.

Методы выявления инвазий у животных общеизвестны. Для этого проводят частичное или полное гельминтологическое вскрытие трупов и органов, применяют специальные и гельминтокопрологические исследования.

К факторам, способствующим развитию, накоплению и распространению инвазионного начала (гео- и биогельминтов) в окружающей среде, относятся следующие:

агроклиматические условия местности (наличие лесов, водных ресурсов, засоренность пастбищ и сенокосов кустарниками, кочками, рельеф территории, температурные показатели и т. д.);

характер административно-хозяйственной деятельности (видовой и возрастной состав животных, их плотность на 100 га земли, наличие искусственных и окультуренных пастбищ, условия содержания и пастбы животных и т. д.);

наличие промежуточных хозяев для развития биогельминтов и наличие резервуаров.

Помимо непосредственных исследований самих животных (иммунологические, гельминтокопрологические, вскрытие и т. д.) следует обратить особое внимание на загрязненность внешней среды яйцами и личинками гельминтов (трава, сено, вода, почва, различные предметы ухода за животными и т. д.). Яйца и личинки геогельминтов рассеяны на пастбищах повсюду и невидимы невооруженным глазом. Тем не менее для их обнаружения есть ряд методов исследования объектов внешней среды.

Обследованию подвергают как территорию животноводческих помещений, так и пастбищно-сенокосные участки, а в отдельных случаях и лесные массивы, где выпасают главным образом крупный рогатый скот. Для исследования и сравнения загрязненности участков инвазионными элементами гельминтов берут стандартные навески в определенный период суток и число яиц, личинок гельминтов пересчитывают на 1 кг почвы или 1 л воды. Объектами исследований являются растительность, вода и почва.

При исследовании растительности для улав-

ливания личинок гельминтов используют общеизвестный метод Бермана. В большую воронку диаметром 50 см (по верхнему краю) с металлической сеткой помещают пробу сена или травы не менее 500 г и заливают ее теплой водой на сутки. Через сутки осадок исследуют под микроскопом. Таким способом обнаруживают и личинок свободноживущих нематод. Нередко в пробах могут оказаться и яйца гельминтов. В отдельных случаях можно пользоваться методом промывания травы, но он менее эффективен.

При исследовании воды используют несколько методов и их модификации. Наиболее простой и приемлемый в практических условиях — метод отстаивания пробы воды в течение нескольких часов и изучения осадка под микроскопом.

Для получения осадка применяют планктонную сеть, изготовленную из шелкового сита № 70 или авиационной ткани перкаль. Сеть опускают в водоем и протаскивают на некоторое расстояние. Взвешенные в воде частицы, осевшие на сети, переносят в стаканы, добавляют воду, отстаивают и исследуют под микроскопом.

Наиболее точные результаты получены при фильтровании воды через ультрафильтры, применяемые для бактериологического исследования воды.

Для обнаружения яиц гельминтов используют аппарат Гольдмана, в котором воду фильтруют через мембранные фильтры (№ 6 или предварительные). После фильтрования воды мембранные фильтры просветляют 50%-ным раствором глицерина и просматривают под микроскопом.

Для исследования воды на яйца гельминтов З. Г. Василькова рекомендует более простой, но достаточно эффективный метод. Мембранные фильтры заменяют фильтровальной бумагой (лучше в два слоя) в аппарате Зейца или в обычной стеклянной воронке. После фильтрования исследуемой воды фильтры высушивают на открытом воздухе и разрезают на кусочки (по величине покровного стекла). На кусочки фильтра наносят кедровое масло, накрывают покровным стеклом и исследуют через 12—20 ч.

Для сильно загрязненной воды рекомендуют использовать комбинирование метода отстаивания с методом фильтрования.

При исследовании почвы пробы (100 г) берут совком и этикетируют (дата, характер местности). На наличие яиц гельминтов пробы исследуют по Васильковой и Гефтер. Почву (12,5 г) помещают в металлические центрифужные пробирки объемом около 100 мл, добавляют 10—12 стеклянных бусинок и камешков, 20 мл 5%-ного раствора едкой щелочи (NaOH или KOH) и тщательно перемешивают. Через 1 ч пробирки помещают на 20 мин в аппарат для встряхивания (если нет, то встряхивать вручную), затем смесь центрифугируют в течение 3—5 мин, раствор щелочи сливают, а осадок перемешивают с 60—100 мл насыщенного раствора нитрата натрия и центрифугируют 2 мин. Далее проволочной пет-

лей снимают поверхностную пленку и исследуют под микроскопом.

Используют и метод Н. А. Романенко, удобный и достаточно эффективный. Для этого из общей пробы берут 50 г супесчаной или 25 г суглинистой (можно и черноземной) почвы, помещают в центрифужную пробирку вместимостью 250 мл и заливают 150 мл воды (при необходимости количество ингредиентов можно уменьшить). Смесь перемешивают палочкой в течение 5—8 мин, всплывшие частицы удаляют. Затем центрифугируют в течение 3 мин при частоте вращения центрифуги 600—1000 об/мин, воду сливают, а в пробирку добавляют 150 мл насыщенного раствора нитрата натрия. После перемешивания палочкой вновь центрифугируют 3 мин. Микроскопируют, как и в первом случае. Для обнаружения яиц гельминтов можно использовать метод последовательных смывов.

Для выявления яиц тениид Р. И. Бабаев и А. Н. Брудастов предложили пробу почвы замачивать на 20 ч в 1—2%-ном растворе стирального порошка, а затем обрабатывать в растворе следующего состава с относительной плотностью 1,4—1,42: натриевой селитры 600 г, гипосульфита 500, поваренной соли 200 г, горячей воды 1 л. Флотационный раствор еще более высокой относительной плотности (1,46—1,47) можно получить, растворив в 1 л горячей воды 900 г натриевой селитры и 400 г калиевой селитры. Всплывшие частицы снимают проволочной петлей и микроскопируют.

Для обнаружения личинок в почве используют метод Бермана, дополнительно вложив в сетку мельничный газ или молочные фильтры, которые удерживают частицы почвы.

Гельминтологическую ситуацию при биогельминтозах оценивают путем исследования промежуточных хозяев паразитов (малый и ушквидный прудовик — при фасциолезе, орибатидные клещи — при мониезиозах, сухопутные моллюски и муравьи — при дикроцелиозе, мухи — при телязиозе и т. д.), определяют условия их распространения, интенсивность и экстенсивность заражения, стадии развития личинок по сезонам года и т. п.

Моллюсков, орибатидных клещей и мух собирают по общепринятым методикам. Муравьев, зараженных личинками дикроцелиума, следует собирать главным образом весной и осенью, когда чаще встречаются оцепеневшие особи (можно и летом). Насекомые оцепеневают, как правило, вблизи муравейника (до 4 м) утром и вечером, а в пасмурный день их можно обнаружить круглосуточно с нижней стороны листа и на цветках растений.

Для вскрытия моллюсков их кладут между двумя предметными стеклами и слегка сдавливают, пока не разрушится раковина. Затем пинцетом и препаровальной иглой моллюска очищают от раковины. Для обнаружения личинок фасциол и дикроцелиума микроскопируют печень, почки и белковую железу, а при протостронгилидозах жвачных — ножку моллюска путем сдавливания между двумя предметными стеклами в 2—3 каплях воды или физраствора.

Зараженность орибатидных клещей личинками мониезий определяют двумя путями. Живых клещей (светло-коричневого цвета) помещают на предметное стекло в естественном положении в 2—3 каплях воды, накрывают покровным стеклом. Затем микроскопируют под малым увеличением при сильном искусственном освещении снизу. У зараженных клещей контуры цистицеркоида хорошо просматриваются благодаря плотно расположенным в нем известковым тельцам. Если же осматривают клещей черного и темно-коричневого цвета или же личинок цестод, находящихся на ранних стадиях развития, то необходимо разрушить панцирь клеща под покровным стеклом в физрастворе. Затем иглами панцирь удаляют, а тело клеща расщепляют под бинокулярной лупой. При необходимости тело расщепленного клеща изучают под микроскопом.

Для определения зараженности муравьев личинками дикроцелий (хотя достаточно обнаружить оцепеневших муравьев) вначале пинцетом и препаровальной иглой отделяют голову от брюшка. Брюшко в последующем вскрывают двумя иглами в капле воды на предметном стекле и просматривают под микроскопом (малое увеличение) или бинокулярной лупой. Светло-серые метацеркарии достаточно хорошо видны на темном фоне и невооруженным глазом.

Сбор, консервацию и пересылку гельминтов осуществляют как в научных исследованиях, так и в практической работе.

Для консервирования трематод, цестод и акантоцефал применяют 70%-ный спирт, нематод — жидкость Барбагалло. Прежде чем гельминтов фиксировать, их нужно хорошо промыть и держать в воде, пока не погибнут. Цестод и трематод по целевому назначению желательнее спрессовать между стеклами соответственно в 10%-ном (15—18 ч) и 70%-ном (30 мин) спирте и по истечении времени перенести в место постоянного хранения. Биологические пробирки с гельминтами должны быть герметически закрыты.

Каждый сбор этикетуют с указанием адреса, времени обнаружения, локализации паразита, органа, количества гельминтов, вида животного, фамилии сборщика. Запись делают простым карандашом на белой бумаге и опускают ее так, чтобы был виден текст.

Личинок цестод консервируют в жидкости Барбагалло. При консервировании скребней, предварительно склеивая их между двумя стеклами, выдавливают хоботок. Нематод после гибели в воде фиксируют в жидкости Барбагалло и этикетуют так же, как и других гельминтов.

Весь законсервированный материал должен быть плотно упакован при помощи ваты и ветоши. Пробирки вкладывают в банки и хранят в плотно закупоренном виде. Гельминтологический материал можно пересылать в герметически закрытых пробирках, стаканчиках, банках, которые укладывают в прочный деревянный

ящик, закрепив при помощи пенопласта, поролона, ваты или ветоши.

Патологический материал фиксируют 10%-ным нейтральным формалином, этикетируют и отправляют так же, как и гельминтов. Фиксированный материал можно отправлять и без жидкости. Его заворачивают во влажную вату или марлю (с фиксатором), кладут в целлофановые мешочки и затем упаковывают в плотный ящик. Фекалии больных животных для длительного хранения фиксируют 25%-ным раствором формалина.

Контрольные вопросы. 1. Как изучают гельминтологическую ситуацию в хозяйстве? 2. Каким образом собирают и фиксируют гельминтов? 3. Как прогнозировать появление гельминтозов?

Глава 8. ГЕЛЬМИНТОЗЫ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

ТРЕМАТОДОЗЫ

Систематика, морфология и биология трематод. Морфофункциональная характеристика внешних покровов (тегумента) трематод

Трематоды относят к плоским гельминтам Plathelminthes, классу сосальщиков Trematoda. Сюда входят два подкласса: Monogenea (моногенетические) и Digenea (дигенетические). Ветеринарно-медицинское значение в основном имеют представители дигенетических трематод. У них есть только одно экскреторное отверстие на заднем конце тела. В матке концентрируется огромное количество яиц. Развитие завершается в промежуточных хозяевах — беспозвоночных животных. Как правило, все трематоды — эндопаразиты. Моногенетические трематоды — в основном эктопаразиты холоднокровных животных и характеризуются наличием двух экскреторных отверстий, открывающихся дорсально. Матка укорочена, содержит одно яйцо. Развитие происходит без участия промежуточных хозяев.

По данным В. И. Петроченко (1967), у млекопитающих паразитируют трематоды около 390 видов, у птиц — 780, у человека — более 30 видов.

Мы приводим в основном сведения о представителях четырех подотрядов: Fasciolata, Paramphistomata, Echinostomata и Heterophyata. У большинства трематод тело сплющено в дорсовентральном направлении. Форма паразитов разнообразна — листовидная (фасциолы), грушевидная (парамфистомы), нитевидная (ориентобильхарции) и др. На внешнем покрове (тегументе) многих особей хорошо развиты шипы (фасциолы), а у представителей Rhopalias из кишечника сумчатых на переднем конце имеются еще и мощные

крючки. Трематоды прикрепляются к месту локализации при помощи ротовой и брюшной присосок. Длина гельминтов варьирует от десятих долей миллиметра до 10—15 см.

Внешние покровы (ранее называемые кожно-мышечным мешком) трематод и цестод представляют собой цитоплазматический тегумент, состоящий из наружной и внутренней частей. В отличие от кутикулы нематод тегумент цестод и в некоторой степени трематод — активный орган, выполняющий функции секреции, пищеварения и всасывания. У личинок трематод (спороцист и частично редий) на плазматической мембране (наружная поверхность тегумента) расположены микроворсинки, приспособленные к перевариванию пищи и ее всасыванию. Трематоды имеют нервную, выделительную, пищеварительную и половую системы.

Нервная система трематод состоит из двух нервных ганглиев, лежащих по бокам глотки, и отходящих от них нервных стволов, соединяющихся поперечными комиссурами. Нервные ответвления особенно развиты в области брюшной и ротовой присосок. Нервные стволы, достигающие заднего конца тела, соединяются между собой рядом кольцевидных поперечных комиссур. Мирацидий (эмбриональная личинка) и церкарий имеют развитую нервную систему, тогда как у спороцистов ее до сих пор не обнаружили.

Органы чувств у трематод развиты слабо и есть только у личинки — мирацидиев и церкариев (рудиментарные пигментные пятна). На теле этих личинок находятся чувствительные образования — сенсиллы.

Выделительная система трематод протонефридального типа. В целом она представлена мелкими канальцами, начинающимися с боков тела и вливающимися в общий экскреторный канал, расположенный по оси тела и заканчивающийся отверстием в задней его части (бывают и исключения).

Пищеварительная система включает ротовое отверстие, которое находится на дне ротовой присоски (у парамфистоматид ротовой присоски нет), глотку, пищевод и кишечные стволы, заканчивающиеся слепо в заднем конце тела паразита. Многие трематоды имеют кишечные стволы с боковыми ветвящимися отростками (фасциолы). Непереваренные остатки пищи из кишечника удаляются через ротовое отверстие.

В обменных процессах трематод принимает участие и тегумент, об активной функции которого свидетельствует тот факт, что на поверхности цитоплазматической мембраны обнаруживают мукополисахарид, щелочную фосфатазу, пептидазу и другие ферменты. Кроме того, в паренхиматозном слое тегумента (внутренняя часть) расположено множество звездчатых клеток с филаментами, соединяющимися с кишечником, наружной частью тегумента и выделительной системой гельминта. В звездчатых клетках накапливается

гликоген, который используется по мере необходимости. Таким образом, паренхима играет большую роль в обмене веществ.

Приведенное выше дает возможность понять механизм питания гельминтов и влияния антгельминтиков, действующих не только через пищеварительный канал, но и через внешний покров трематоды.

П о л о в а я с и с т е м а трематод хорошо развита. Все трематоды (сосальщики), за исключением представителей надсемейства Schistosomatidae, — гермафродиты (двуполые). Мужской половой аппарат включает в себя семенники (компактные или разветвленные), от которых отходят семяпроводы, вливающиеся в общий семявыносящий проток, заключенный в конечном участке в мышечный мешок — половую бурсу. Конец семявыносящего протока — половой орган (циррус) — открывается рядом с женским половым органом — влагалищем. Хотя есть мнение о том, что у трематод происходит и перекрестное оплодотворение, но, вероятно, процесс чаще всего заканчивается самооплодотворением.

К женским половым органам относится оотип, где оплодотворяются и формируются яйца. С ним посредством яйцевода соединяются яичник, продуцирующий яйцевые клетки, и семяприемник, содержащий спермии. С оотипом сообщаются и желточники, которые у трематод расположены по бокам тела и вырабатывают желточные клетки, богатые питательным субстратом и гранулами для образования склеротиновой скорлупы яиц. Вблизи оотипа открываются протоки многочисленных одноклеточных желез, получивших название телец Мелиса. Выделения этой железы имеют целочную реакцию и служат средой для активизации спермы. Кроме того, секрет железы участвует в образовании яиц и способствует их скольжению в матке. К оотипу примыкает небольшой Лауреров канал, открывающийся наружу на дорсальной стороне. Роль этого канала двоякая. Он служит вагиной, но чаще выделяет во внешнюю среду излишки желточных клеток. У особой семейства Schistosomatidae он отсутствует. Яйца при выходе наружу содержат зародыш, или мирацидий, окруженный желточными клетками, что свидетельствует об инвазивности яйца.

Все трематоды — биогельминты, развиваются с чередованием поколений и смены хозяев. Половозрелые гельминты (мариты) паразитируют у позвоночных животных — дефинитивных хозяев, личиночная фаза — у промежуточных и дополнительных хозяев (водные и сухопутные моллюски, кольчатые черви, ракообразные, членистоногие и рыбы).

Фасциолезы крупного и мелкого рогатого скота

Остро или хронически протекающие заболевания домашних и диких парнокопытных. Возбудители — трематоды семейства Fasciolidae, подотряда Fasciolata. Фасциолами могут заразиться и непарноко-

пытные, хищники, грызуны и человек. У коз и лосей паразитирует специфический вид трематоды *Para-fasciolopsis fasciolaemorpha*. Локализация — желчные ходы печени.

Возбудители. Во всех зонах наиболее часто встречается *Fasciola hepatica* — обыкновенная фасциола. Трематода листовидной формы, длиной 2—3 см, шириной 0,8—1,2 см. Марита (половозрелая фасциола) темно-серого цвета, неполовозрелые особи — серого. Хорошо выражены плечики. Характерный признак фасциолы — все внутренние органы разветвлены. Среднюю и заднюю части тела занимают ветвистые семенники. Розетковидная матка и яичник в форме оленьих рогов расположены несколько сбоку и позади брюшной присоски. Боковые поля заняты желточниками, а половая бурса и женское половое отверстие открываются между разветвлениями кишечника и брюшной присоской (рис. 9).

F. gigantea — гигантская фасциола отличается от первой большими размерами и формой тела. Длина достигает 4—7,5 см, ширина — 0,5—1,2 см, форма тела лентовидная, плечики почти не выражены. У обеих фасциол поверхность тела покрыта шипами лопатковидной формы, расположенными рядами поперек тела. Шип состоит из основания, погруженного в тегумент, и лезвия. Края лезвия зазубрены. Длина шипа 0,0385 мм, лезвия 0,0194 мм. Яйца фасциол золотисто-желтого цвета, овальной формы, длиной 0,12—0,14 мм, шириной 0,07—0,09 мм. На узком полюсе яйца заметна крышечка, вся полость скорлупы плотно заполнена желточными клетками, в толще которых находится зародыш.

Биология развития. Фасциолы, как и большинство трематод, — биогельминты, поэтому их развитие происходит с участием промежуточных хозяев. Для фасциолы обыкновенной это малый прудовик (*Lymnaea truncatula*), для гигантской — ушковидный прудовик (*L. auricularia*). Дефинитивными хозяевами являются жвачные животные многих видов. Половозрелые гельминты ежесуточно в

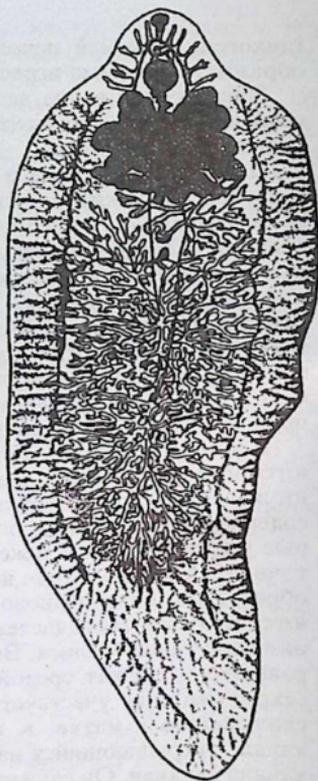


Рис. 9. Строение фасциолы обыкновенной

желчных ходах печени продуцируют огромное число яиц, которые вместе с желчью попадают в кишечник, затем с фекалиями — во внешнюю среду. В пресной воде при температуре воздуха 20—30 °C яйцо через 12—18 сут становится инвазионным — в нем формируется эмбриональная личинка — мирацидий, который вылупляется в воде только при дневном свете. Мирацидии в воде активно плавают и при встрече с моллюсками — промежуточными хозяевами внедряются в их ножки, далее в печень, где последовательно проходят стадии спороцисты, редии, церкария (бесполое, или партеногенетическое, размножение).

В благоприятных условиях развитие паразита от мирацидия до церкария продолжается 2—3 мес. Из одного мирацидия может образоваться 1000 церкариев. Церкарии — последняя стадия развития личинок в моллюске. Они постепенно выходят в воду через мантийную полость хозяина и в течение нескольких минут превращаются в инвазионных личинок — адолескариев, способных заразить дефинитивных хозяев. Адолескарии имеют шарообразную форму, вначале серого, а затем коричневого или темно-коричневого цвета. Они пассивно держатся в воде или прикрепляются к растительности, камням и даже к поверхности моллюска.

Животные заражаются алиментарным путем во время пастбы на низинных болотистых пастбищах. В кишечнике дефинитивных хозяев (в двенадцатиперстной кишке) адолескарии освобождаются от толстой защитной оболочки и превращаются в молодые формы фасциол, которые активно проникают в печень гематогенным путем через брюшную полость, повреждая глиссановую оболочку органа. Из кровеносных сосудов печени те и другие переходят в стromу и далее в желчные протоки, где и достигают половой зрелости за 3—4 мес (рис. 10).

Эпизоотологические данные. Фасциолезы распространены чрезвычайно широко во всех зонах, за исключением безводных стран, где не обитают промежуточные хозяева. Гигантская фасциола встречается в регионах с теплым климатом (Астраханская и Гурьевская обл., Закавказье, частично Северный Кавказ, Средняя Азия, Казахстан). В средних и северных районах страны встречается лишь фасциола обыкновенная. Большинство областей Нечерноземья представляют собой идеальные условия для развития паразитов и распространения данной инвазии.

Источники распространения инвазии. Ими являются зараженные животные, выгнанные на пастбище без предварительной дегельминтизации. Определенную роль в распространении возбудителей болезни играют олени, косули, верблюды, зайцы, нутрии, кабаны и др. Известно более 40 видов животных — дефинитивных хозяев фасциол. Значительную роль в распространении фасциолеза играют видовой состав и численность моллюсков — промежуточных хозяев, жизнь которых связана с наличием мелких речушек,

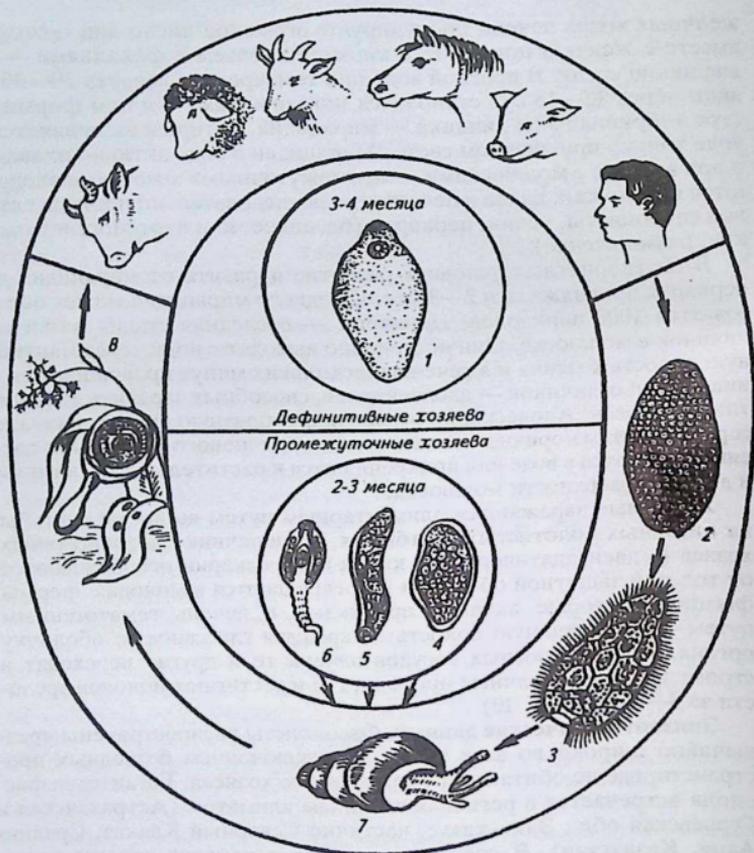


Рис. 10. Биология развития *F. hepatica*:

1 — общий вид трематоды; 2 — яйцо; 3 — мигриций; 4 — спорциста; 5 — редия; 6 — церкарий; 7 — моллюск; 8 — подросток

водоемов и прудов. Источником заражения служат низинные пастбища и водосмы, где сохраняется инвазионное начало — подросток. Животные нередко заражаются при скармливании им травы или сена с неблагополучных пастбищ или сенокосов.

Температура, влага, растительность и другие факторы внешней среды способствуют распространению промежуточных хозяев, развитию личиночных стадий фасциол, длительности сохранения в

моллюске и во внешней среде. Например, в Нечерноземной зоне России за 6 осенне-зимних месяцев яйца и зараженные моллюски фактически все погибают. Следовательно, животные начинают заражаться с середины лета от инвазированных весной моллюсков, в теплых же районах (Средняя Азия, Астраханская обл. и др.) адолескарии в значительном количестве могут сохраняться зимой и весной становиться источником заражения животных.

Яйца фасциол в высыхающих фекалиях перестают развиваться и погибают на 8—9-е сутки, а сформировавшиеся мирацидии сохраняются не более 1—1,5 сут. Гниение и низкая температура (от -5 до -15 °С) убивают мирацидиев в яйце или зародыша за 2—3 сут, при температуре 40—50 °С они погибают через несколько минут, 0,5%-ный раствор соляной кислоты убивает зародыш через 1 мин, 2%-ный раствор едкого натра — через 2 мин.

Адолескарии устойчивы при $-4...-6$ °С и долго не погибают. В Московской и других областях Нечерноземья часть адолескариев может дожить до весны и служить источником заражения животных (хотя это особого значения в эпизоотологии не имеет). Дождливые и теплые весна и лето способствуют резкому увеличению численности моллюсков, их заражению яйцами фасциол и появлению на пастбищах в большом количестве адолескариев. Использование новых земель с применением открытой системы орошения также способствует распространению инвазии, так как моллюски быстро осваивают новые биотопы.

Патогенез и иммунитет. Патогенез фасциолеза связан с биологией развития возбудителя в дефинитивных хозяевах. Молодые фасциолы в период миграции травмируют стенку кишечника, сосуды и печень, вызывая значительные кровоизлияния. В результате травм возникает воспалительный процесс в кровеносных сосудах, стенке кишечника, лимфоузлах, брюшине, строме печени и желчных ходах. Фасциолы при передвижении переносят большое количество микроорганизмов в органы и ткани.

Взрослые фасциолы, передвигаясь в желчных ходах, травмируют шипами желчные ходы и способствуют выделению продуктов воспаления, слизи, отложению минеральных солей (рис. 11). Скапливаясь в больших количествах, вместе со слизью паразиты закупоривают желчные ходы и вызывают застой желчи. Вследствие этого отдельные участки протоков расширяются и заметно выступают на поверхности печени, развивается цирроз.

Во время миграции фасциолы растут и развиваются, выделяя продукты обмена, а некоторая их часть погибает. Таким образом, как экзогенные, так и соматические антигены оказывают аллергическое воздействие на организм хозяина.

Иммунитет при фасциолезе почти не изучен. Но из практики известно, что сколько-либо заметный врожденный иммунитет отсутствует. А если постинвазионный иммунитет и есть, то он выра-

жен слабо. Тем не менее результаты наших исследований позволили установить при хроническом фасциолезе коров эозинофилию (733,3 клетки в 1 мкл крови, в контроле — 150), лейкоцитоз (12 550 клеток в 1 мкл, в контроле — 7652), уменьшение уровня гемоглобина и общего белка при резком увеличении содержания гамма-глобулинов. В крови и молозиве больных коров наблюдалось снижение лизоцимной активности (на 42,8 %) как показателя естественной резистентности и повышение уровня IgG (на 83,5 %) и IgM (на 52,3 %).

Симптомы болезни. У взрослых овец и коров фасциолез в основном протекает хронически, но у молодняка заболевание нередко проявляется остро. В целом течение инвазии и симптомы болезни зависят от интенсивности заражения, вида фасциол (гигантская более патогенна), физиологического состояния, возраста дефинитивного хозяина, условий содержания и кормления животных. Острое течение у молодняка обусловлено проникновением в печень большого количества молодых фасциол. Оно наблюдается приблизительно через 2—2,5 мес с момента заражения. У молодняка овец температура повышается до 41,2—41,6 °С, большие угнетены, отстают от отары, теряют аппетит. В области печени увеличена площадь притупления, повышена чувствительность. Развивается анемия, уменьшается число эритроцитов до 3—4 млн, снижается уровень гемоглобина.

Слизистые оболочки бледные. Смертность овец достигает высокой степени. Острое течение инвазии у молодняка крупного рогатого скота проявляется сильным угнетением больных, залеживанием, резким увеличением печени, ее болезненностью, атонией и истощением. Стельные коровы нередко abortируют.

У животных того и другого вида при остром течении развивается асцит, что, безусловно, отражается на показателях крови. Хроническая инвазия продолжается месяцами. Она обуславливается паразитированием взрослых гельминтов на фоне морфофункциональных нарушений печени.

У овец отмечают вялость, исхудание, бледность и постоянную желтушность слизистых. Поносы сменяются запорами, появляются отеки в межчелюстном пространстве и нижней части груди. Шерсть местами выпадает, становится ломкой. У коров симптомы болезни выражены слабее. Часто отмечают гипотонию и атонию преджелудков, снижение прироста живой массы, удоя. Иногда отмечают



Рис. 11. Шипы на тегументе фасциолы обыкновенной (по Th. Нiere)

аборты. Установлено существенное нарушение витаминного обмена, особенно витаминов групп А, В и С. При фасциолезе, вызванном фасциолой гигантской, патологический процесс проявляется глубже, а симптомы болезни выражены ярче.

Следует подчеркнуть, что при неудовлетворительных условиях содержания и кормления поголовья даже небольшое количество фасциол может вызвать у животных явную клиническую картину фасциолеза.

Патологоанатомические изменения. В начальной стадии инвазии по ходу миграции молодых фасциол возникает очаговый паренхиматозный гепатит. В печени видны извилистые темно-красные тяжи длиной 0,5—1,0 см с кровоизлияниями и последующим рубцеванием ткани. При наличии в желчных ходах молодых фасциол регистрируют холангит и биллиарный цирроз. Желчные ходы утолщены, их диаметр достигает 2—3 см, толщина стенки — 0,5 см. При остром течении болезни печень заметно увеличена, переполнена кровью, края закруглены. На серозном покрове заметны мелкие кровоизлияния и нередко фибриновые пленки. При сильной инвазии отмечают перитонит, асцит, иногда обильное кровотечение (до 2—3 л) в брюшную полость. Слизистые оболочки матово-бледные. При биллиарном циррозе наблюдают равномерно расположенные серовато-белые очажки соединительной ткани, разросшейся вокруг междольковых желчных ходов, атрофию паренхимы печеночных долей, механическую желтуху.

При хроническом фасциолезе желчные ходы местами существенно расширены, заметно выступают на поверхности печени, на месте разрушенной ткани появляются рубцовые серовато-белые тяжи. Стенки протоков становятся твердыми, а там, где откладывается кальций, они напоминают наждачную бумагу. В расширенных местах желчных ходов скапливаются слизь, продукты воспаления и фасциолы, а иногда образуется гнойная или гнойно-творожистая масса. В сильно измененных участках фасциолы не обитают. Желчный пузырь содержит густую темно-коричневую слизь и увеличен в объеме.

У крупного рогатого скота фасциолы могут быть обнаружены в легких и других органах и тканях, где возникает местная реакция. Установлено, что у стельных коров происходит внутриутробное заражение плода, хотя это в эпизоотологии значительной роли не играет.

Диагностика. При жизни диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных (возраст, зональные особенности, время года и др.), симптомов болезни (сроки заболевания, характер течения и др.) и лабораторных исследований. Очень важно своевременное установление острого фасциолеза. Для этого нужно провести диагностический убой больного животного. Печень после предварительного осмотра подвергают полному гельминтологическому вскрытию.

Кусочки печени измельчают руками в кювете с теплой водой. Затем их несколько раз промывают и удаляют пинцетом, а осадок изучают под бинокулярной лупой. Гельминты серого цвета, могут быть величиной от нескольких миллиметров до 0,5—1,0 см.

Для диагностики хронического фасциоза исследуют 4—5 г фекалий методом последовательных смывов. Для повышения эффективности обнаружения яиц со дна осадка берут три капли и наносят на предметное стекло на некотором расстоянии друг от друга, накрывают другим предметным стеклом толщиной 1 мм, но укороченным на 2 см. При патологоанатомическом вскрытии обращают внимание на рельефно выступающие и местами расширенные желчные ходы печени. На разрезе печени обнаруживают при хроническом течении болезни отложения солей в желчных ходах, чего не бывает при ее токсическом поражении.

Яйца фасциол необходимо дифференцировать от яиц парамфистомат, для которых характерны рыхлое расположение желточных клеток и серый цвет.

Лечение. Фасциозных животных следует лечить строго дифференцированно с учетом возраста паразитов. Это связано с тем, что в зависимости от стадии развития трематод антгельминтики на них действуют по-разному. Так, против молодых фасциол при остром фасциозе применяют ацемидофен, ацетвикол, дертил, урсовермит, фасковерм, фазинекс.

Ацемидофен назначают индивидуально в виде 10%-ной водной суспензии, перорально, без ограничения в режиме кормления. Доза для овец 0,15 г/кг по действующему веществу (ДВ). Крупному рогатому скоту с целью профилактики дают в дозе 0,15 г/кг, с лечебной — 0,2 г/кг. Суспензию готовят перед дегельминтизацией. Антгельминтик действует губительно на фасциол во всех стадиях развития, но особенно эффективен против юных и неполовозрелых форм. Животных в течение 15 сут после дегельминтизации убивать не разрешается.

Ацетвикол — стабильная суспензия ацемидофена. Перед применением ее необходимо тщательно взбалтывать. Доза для овец индивидуально через рот из расчета 1 мл/кг.

Дертил выпускают в виде таблеток желтого цвета для овец (дертил О) и зеленого — для крупного рогатого скота (дертил Б) для индивидуального применения. Дертил О рекомендуют давать овцам внутрь в дозе 0,004 г/кг (одна таблетка на 50 кг массы тела при хроническом течении инвазии) и 0,008 г/кг (две таблетки на 50 кг массы тела при остром течении фасциоза). В каждой таблетке содержится по 0,1 г активно действующего вещества (АДВ). Дертил Б дают крупному рогатому скоту при хроническом (0,003—0,004 г/кг) и остром (0,006—0,008 г/кг) фасциозе. В каждой таблетке содержится 0,3 г АДВ. Лактирующим коровам препарат давать нельзя. Не следует дертил Б заменять дертилом О и наоборот. В последнее время дертил Б разрешено растворять в небольшом количестве теп-

лой воды (каждую дозу отдельно) и смешивать с 1,0—1,5 кг комбикорма. Давать индивидуально в кормушку. Размельчать таблетки без защиты органов дыхания и зрения не рекомендуется.

Урсовермит (рафоксанид) — суспензия белого цвета, в 100 мл содержится 2,5 г ДВ рафоксанида. Срок хранения 2 года. Назначают индивидуально перорально, однократно (перед утренним кормлением). Суспензию взбалтывают и дозируют шприцем или мерным цилиндром. С лечебной и профилактической целью дают овцам и крупному рогатому скоту в дозе 20 мл/50 кг. При остром фасциолезе препарат назначают в дозе 30 мл/50 кг. Лактирующим животным давать препарат не рекомендуется. Убой разрешен не ранее чем через 28 сут после дегельминтизации.

В 1 мл фасковерма содержится 50 мг клозантела гидроксида. Его выпускают в упаковках по 100 мл. Срок хранения 2 года. Доза для овец и крупного рогатого скота (подкожно или внутримышечно) равна 2—5 мг/кг по ДВ, или 1 мл/20 кг однократно. Мясо и молоко животных не используют в пищу в течение 14 сут.

Фазинекс выпускают в виде суспензии, применяют однократно, через рот. Доза для овец 1 мл/5 кг 5%-ной суспензии, для крупного рогатого скота 6 мл/50 кг 10%-ной суспензии. Этот препарат не противопоказан беременным, сильно инвазированным и ослабленным животным. Лактирующим животным давать не рекомендуется. В наших опытах у коров, получавших этот препарат в лечебной дозе, жирность молока снижалась до 1,5 %.

Политрем назначают крупному рогатому скоту в дозе 0,2 г/кг, овцам и козам — 0,14 г/кг массы тела. Коровам его задают с комбикормом (0,5—1,0 кг) после тщательного перемешивания. Молодняку крупного рогатого скота и овцам можно давать групповым методом из расчета на одно животное соответственно 300—500 и 150 г комбикорма. Препарат засыпают в кормушки на 50—100 голов. Животных подпускают одновременно.

Четыреххлористый углерод вводят крупному рогатому скоту внутримышечно в виде смеси с медицинским вазелиновым маслом (1:1) в дозе 10 мл/100 кг (в 2—3 места). При осложнениях применяют внутривенно раствор хлористого кальция (по 100 мл 10%-ного раствора) 3—4 раза в сутки и назначают руминаторные средства. Кофеин противопоказан. Молодняку овец до 1 года препарат вводят в рубец в дозе 1 мл, взрослым животным — в дозе 2—3 мл.

При фасциолезе также применяют довенникс, дириан, занил, дисалан, ивомек плюс и др.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики фасциолеза проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, которые базируются на биологии возбудителей и эпизоотологии заболевания. Главные звенья этих мероприятий — изучение гельминтологической ситуации пастбищ, плановые исследования, дегельминтизация животных и обезвреживание навоза.

Для выявления биотопов моллюсков на пастбищах необходимо тщательно осматривать долины рек, овраги, окраины болот и водоемов, оросительные каналы и лужи. В дождливые годы на лугах моллюски заселяют даже углубления от копыт коров, шин тракторов и машин. Для обнаружения моллюсков вначале осматривают растительность, ее прикорневую часть, а затем стенки углублений. В сухую погоду моллюски зарываются во влажную почву, поэтому их можно обнаружить при промывании проб грунта. Ушкovidный прудовик нередко локализуется в канавах под опавшей листвой. Определяют плотность заселения моллюсков на 1 м^2 и экстенсивность заражения.

Для профилактики острого фасциоза необходимо вносить моллюскоциды в биотопы дважды в год — в апреле — мае и начале июня и в конце лета — в июле — августе. На юге страны эту работу проводят в более ранние сроки — в период поливов. В Средней Азии и Закавказье необходима третья обработка — в конце лета. В качестве моллюскоцидов применяют 5,4-дихлорсалициланилид и сульфат меди (медный купорос). Первый препарат вносят в форме 10%-ного эмульгирующего концентрата в лужи, канавы; мочевины — в количестве 1 г чистого вещества или 10 г концентрата на 1 м^3 воды. Пастбища опрыскивают раствором 0,01%-ной концентрации из расчета 0,2 г чистого вещества или 2 г концентрата на 1 м^2 площади биотопа. Сульфат меди вносят в проточные и стоячие водоемы с созданием в них концентрации препарата 1:5000 (в проточные — 0,2—0,3 г/л в 1 ч, в стоячие — 0,2 г/л), на влажные участки — из расчета 2 г на 1 м^2 площади (20 кг/га).

Профилактические дегельминтизации должны строго соответствовать климато-географическим условиям зон. Так, в Нечерноземье молодняк животных целесообразно дегельминтизировать трижды: первый раз — в конце сентября — начале октября, второй — в начале января и третий — за месяц до выгона животных на пастбище (при необходимости). Взрослых животных обрабатывают в ноябре или январе и при необходимости в начале весны (за месяц до выгона на пастбище).

В условиях Нечерноземья в основном первичное заражение животных происходит во второй половине июля. Известно, что часть адолескариев перезимовывает (до 10 %), поэтому некоторые животные могут заразиться в более ранние сроки — во второй половине мая и в июне. В теплых районах Средней Азии животные заражаются почти круглый год, но преимущественно — во второй половине лета и осенью. Поэтому рекомендуется трехкратная дегельминтизация: в апреле — мае, августе — сентябре и в декабре — январе. В пустынно-пастбищной зоне достаточна одна обработка в год — в декабре. В Закавказье наблюдается примерно такая же картина, но овцы в основном заражаются после перегона с летних пастбищ, следовательно, острый фасциоз наблюдается в конце де-

кабря или начале января. Преимагинальную дегельминтизацию целесообразно проводить через 6 нед после прибытия на зимние пастбища. После предварительных лабораторных исследований обработку при необходимости нужно повторить в конце января и в начале февраля. На Украине животные начинают заражаться в июне — июле, поэтому их необходимо дегельминтизировать не менее трех раз в год: в августе — сентябре, октябре — ноябре и весной перед выгоном на пастбище (при необходимости).

Сроки дегельминтизации следует уточнять ежегодно на местах с учетом условий года. Предпочтительна преимагинальная дегельминтизация. Обрабатывать надо все поголовье, в том числе животных индивидуального сектора, даже если установлена не 100%-ная зараженность животных.

Стойлово-выгульное содержание животных в летне-осенний период с подкормкой свежей зеленью и сеном с благополучных пастбищ и сенокосов надежно предохраняет от заражения и заболевания фасциолезом.

В неблагополучных хозяйствах через каждые 2 мес животных переводят на новые участки вышаса. При отсутствии такой возможности пастбища меняют один раз в зависимости от климато-географических условий (в Нечерноземье — в конце июля — начале августа).

Биотермическое обеззараживание навоза с постройкой навозохранилищ на территории ферм крупного и мелкого рогатого скота надежно предотвращает рассеивание яиц фасциол. Необходимо знать, что эффективность дегельминтизации при хроническом фасциолезе определяют по истечении 28—30 сут. Благополучие хозяйства устанавливают комплексными исследованиями — гельминтовооскопией и гельминтологическими вскрытиями, особенно при остром течении инвазии.

Парамфистоматозы жвачных животных

Остро или хронически протекающие заболевания крупного и мелкого рогатого скота, а также диких жвачных. Возбудители — трематоды семейств *Paramphistomatidae*, *Gastrothylacidae*, подотряда *Paramphistomata*. У домашних и диких жвачных паразитируют более 60 видов этих гельминтов. Локализация — преджелудки (половозрелые особи) и подслизистая двенадцатиперстной кишки (юные паразиты).

Возбудители. На территории России и смежных с ней стран у жвачных паразитируют трематоды нескольких видов различных родов. В подотряд *Paramphistomata* входят 10 семейств, одно только семейство *Paramphistomatidae* включает 9 родов, объединяющих около 60 видов. Наибольшее значение имеют *Paramphistomum ichikawai*, *P. cervi*, *Liorchis scotiae*, *Calicophorum calicophorum* из

семейств Paramphistomidae и Gastrothylacidae. Во многих странах Африки у зебу и буйволов паразитируют гельминты видов *P. bothriophoron*, *P. clavula*, *P. fillerouxi*, *Stephanopharynx compactus*, *S. coilos* и др.

Парамфистоматы отдельных видов паразитируют у непарнокопытных, свиней, гиппопотамов и грызунов. Трематод по внешнему виду дифференцировать трудно. Все они в основном конической формы (грушевидной), светло-розовые, а *G. stumenifer* — красного. Ротовая присоска отсутствует, брюшная присоска мощная, расположена на заднем конце тела, есть хорошо развитый фаринкс. Длина трематод колеблется от 5 до 20 мм. Две кишечные трубки слепо заканчиваются на заднем конце. Два компактных семенника поперечно-овальной формы находятся один позади другого в средней части тела. Яйца парамфистомат овальные (яйцевидные), серого цвета, скорлупа неплотно заполнена желточными клетками. Размеры (0,11...0,16) × (0,07...0,08) мм. От яиц фасциол яйца парамфистомат отличаются цветом и расположением желточных клеток. Церкарии и адолескарии *G. stumenifer* сильно пигментированы, черного цвета.

Биология развития. Парамфистоматы — биогельминты, они развиваются с участием промежуточных хозяев — пресноводных моллюсков, относящихся к родам *Planorbis carinatus*, *P. planorbis*, *P. anisus* и др. из семейства Planorbidae. В качестве промежуточных хозяев могут быть моллюски и других видов — *Bulinus truncatus*, *B. tropicus* (для *P. microbothrium* — кишечного паразита овец в Нигерии). Развитие особей семейства Gastrothylacidae происходит с участием *Gyraulus albus* и т. д.

Дефинитивные хозяева трематод — крупный рогатый скот, овцы, козы, северные олени, буйволы, зебу и др. Гельминты, встречающиеся в нашей стране, локализуются в преджелудках жвачных, где они продуцируют значительное количество яиц. При выходе наружу яйца трематод неинвазионны. Попав в теллую воду, они развиваются, и в течение 11—22 сут в них формируются мирацидии, которые через крышечку покидают яйцо и, активно плавая в воде, проникают в ножку моллюска — промежуточного хозяина. Далее они мигрируют в печень моллюска, где на третьи сутки формируется спороциста. Она имеет мешковидную форму, неподвижна, содержит внутри большое количество зародышевых клеток. Затем из них на 11—18-е сутки развиваются редии. Редии подвижны, имеют удлинненную форму. В них на 21—25-е сутки развиваются дочерние редии. В теле моллюска из дочерних редий образуются церкарии — последняя стадия развития личинок трематод в промежуточном хозяине. На полное формирование церкариев в теле моллюска требуется 2—3 мес. После этого церкарии выходят из моллюска и в течение нескольких часов в воде становятся адолескариями.

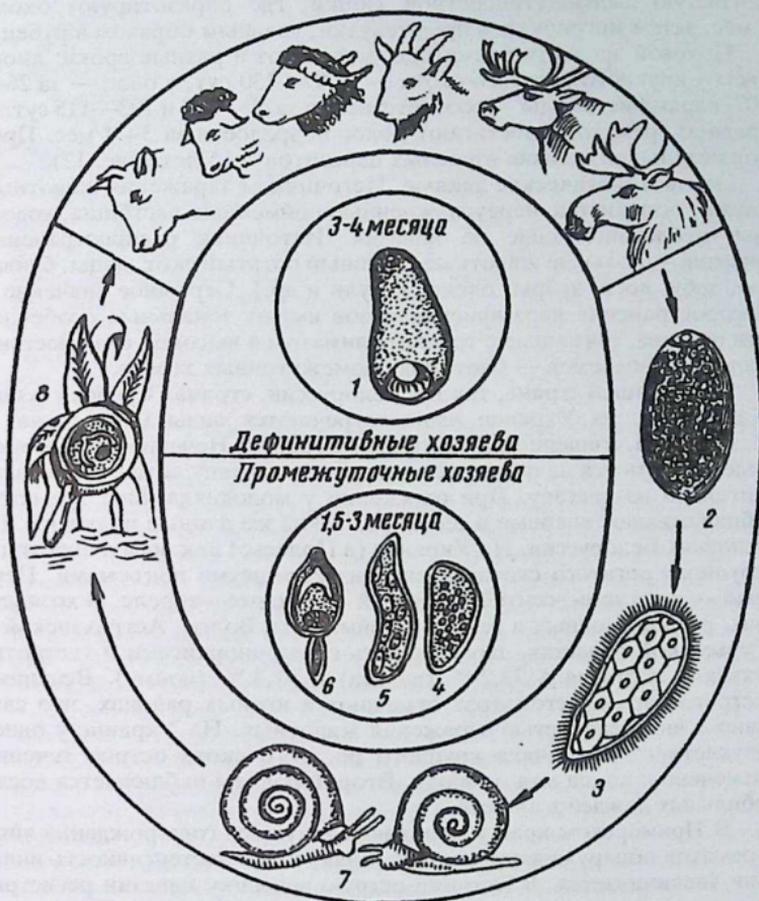


Рис. 12. Биология развития парамфистомид:

1 — общий вид трематоды; 2 — яйцо; 3 — мирацидий; 4 — спороциста; 5 — редия; 6 — церкарий; 7 — моллюски; 8 — adolesкарий

Адолескарий — инвазионная личинка полушарообразной формы, грязно-коричневого цвета. Адолескарии прилипают к поверхности растений, водных кустарников, камней или пассивно плавают в воде. Крупный рогатый скот и овцы заражаются во время пастыби или водопоя. В желудке и двенадцатиперстной кишке циста адолескария разрушается, и молодые трематоды активно внедряются под

слизистую двенадцатиперстной кишки, где паразитируют около 2 мес, затем мигрируют в преджелудки, главным образом в рубец.

Половой зрелости трематоды достигают в разные сроки: лиорхисы у крупного рогатого скота — за 97—130 сут, у овец — за 26—107, парамфистомиды — соответственно за 40—100 и 103—115 сут. В среднем трематоды достигают половой зрелости за 3—4 мес. Продолжительность жизни взрослых паразитов 4—5 лет (рис. 12).

Эпизоотологические данные. Источником заражения животных служат болотистые переувлажненные пойменные пастбища, водоемы, неблагополучные по инвазии. Источники распространения инвазии — больные животные (крупный рогатый скот, овцы, буйволы, зебу, лоси, зубры, олени, косули и др.). Огромное значение в распространении парамфистоматозов имеют зональные особенности региона, связанные с теплым климатом и высокой влажностью, наличием водоемов — биотопов промежуточных хозяев.

Как в нашей стране, так и в Белоруссии, странах Средней Азии, Казахстане, на Украине чаще встречаются виды *P. ichikawai* и *L. scotiae*, *G. stuenifera*. В Центральном районе Нечерноземья животные заражаются начиная с середины мая, к концу лета инвазия значительно возрастает. При овоскопии у молодняка яйца трематод обнаруживают впервые в сентябре. Такие же данные получены и в условиях Белоруссии. На Украине (в Полесье) пик выделения яиц у крупного рогатого скота характеризуется двумя подъемами. Первый — в августе—сентябре, второй — в марте—апреле. В хозяйствах, расположенных в дельте и пойме реки Волги, Астраханской и Гурьевской областях, зараженность скота лиорхисами и гастротилляксами составляла 73,2 % (дельта) и 51,3 % (пойма). Вспышки острого парамфистоматоза отмечают в южных районах, что связано с интенсивностью заражения животных. На Украине у однодвулетнего молодняка крупного рогатого скота острое течение отмечено с конца мая по июль. Второй подъем наблюдается после обильных дождей в августе.

В Приморском крае у молодняка текущего года рождения яйца трематод обнаруживают в конце июля, затем экстенсивность инвазии увеличивается. В Эстонии острую вспышку инвазии регистрируют через месяц после выгона молодняка на пастбище. Преимущественно острое течение инвазии наблюдают у молодняка крупного и мелкого рогатого скота в возрасте 1,5—2 лет. В Нижнем Поволжье особенно интенсивно заражается крупный и мелкий рогатый скот во второй половине лета. По нашим наблюдениям, в Брянской области в отдельных хозяйствах зараженность взрослых коров достигает 75%, нередко встречается смешанная инвазия (фасциолез с парамфистоматозом).

Установлено, что у крупного рогатого скота с возрастом интенсивность инвазии увеличивается и достигает 6—10 тыс. экземпляров. У молодняка овец находят 600—8000 трематод.

Яйца парамфистомат чувствительны к температуре и влажности. При 2 °С зародыш в яйце не развивается. Суточное замораживание или высушивание в течение 2—5 мин также вызывает их гибель.

В условиях Центрального района Нечерноземья яйца в фекалиях зимой погибают при -8... -12 °С в течение суток, летом в солнечную погоду — в течение 3 сут. Весной они остаются живыми около 2 мес. В южных районах яйца могут частично перезимовывать.

В Нечерноземье мирацидии начинают вылупляться с середины мая, следовательно, с этого времени происходит заражение промежуточных хозяев. На неблагополучных пастбищах в зависимости от зоны адолескарии формируются в апреле — мае. Адолескарии сохраняют жизнеспособность длительное время, если они защищены от солнечных лучей и обеспечены влагой. Однако за долгую зиму они в основном погибают. В южных районах элементы инвазии могут частично перезимовать и стать источником заражения животных.

Патогенез и иммунитет. Адолескарии, попав вместе с травой в преджелудки и желудок definitive хозяев, эксцистируются, и молодые трематоды в дальнейшем около 2 мес паразитируют в подслизистой желудка (у входа в двенадцатиперстную кишку и в ней самой). Нередко они мигрируют и внедряются в желчный проток и проток поджелудочной железы, а также в лимфатическую систему кишечника. Их иногда обнаруживают в грудной и брюшной полостях. Паразиты травмируют ткани в местах миграции. Через эти повреждения проникают различного рода микроорганизмы, которые осложняют течение патологических процессов. В результате возникают изменения экссудативно-альтернативного характера.

Взрослые паразиты, прикрепляясь мощной брюшной присоской к слизистой преджелудков, вызывают ее атрофию. Кроме того, они заглатывают большое количество инфузорий в преджелудках, что, в свою очередь, отрицательно влияет на процесс расщепления клетчатки (см. мутуализм). Образуются изъязвления, геморрагические диатезы, инфильтраты, застой желчи. В местах поражения кишечника скапливаются лимфоциты, эозинофилы и другие иммунокомпетентные клетки. Как и при многих гельминтозах, происходят некоторые изменения в составе белковых фракций с увеличением содержания гамма-глобулинов. В результате приобретенного иммунитета острого течения у взрослых животных не наблюдается.

При поражении слизистой преджелудков и глубжежащих слоев двенадцатиперстной кишки резко нарушаются секреция и всасывание. Гибель значительной части молодых парамфистомат и продукты метаболизма вызывают аллергию.

Симптомы болезни. Крупный и мелкий рогатый скот переболевает остро или хронически. Остропротекающая кишечная форма проявляется у молодняка в возрасте 1,5—2 лет при высокой интенсивности заражения. Вначале наблюдают вялость, снижение аппети-

тита, залеживание животных. Развивается диарея, чаще всего с примесью крови, шерсть взъерошивается, тускнеет. Видимые слизистые оболочки бледные, на носовом зеркале (крупный рогатый скот) небольшие изъязвления. Сначала температура тела повышается на 1—1,5 °С, но с ухудшением состояния снижается. Появляются стойкие отеки в межжелудочном пространстве и подгрудке. Животные погибают на 7—8-е сутки после появления первых признаков болезни.

Хроническое течение болезни обуславливается паразитированием большого числа трематод в преджелудках. При этом непременно нарушается функция желудочно-кишечного канала, отмечается бледность слизистых. В области мечевидного хряща ощущается болезненность. Животные прогрессирующе худеют, кал становится зловонным. На 27—37-е сутки при экспериментах уровень эритроцитов существенно снижается. В период проявления клинических признаков снижается содержание гемоглобина до 15—20 ед. по сравнению с исходными данными. На 34-е сутки после заражения установлен лейкоцитоз (до 13,5 тыс. при исходных 8,1—8,7 тыс.). Количество сахара в крови больных животных увеличивается. Отмечают также общую тенденцию понижения переваривающей способности желудочного сока.

Патологоанатомические изменения. Павшее животное истощено, в области подчелюстного пространства накапливается студенистый инфильтрат. Острый процесс характеризуется выраженной отечностью и катарально-геморрагическим воспалением двенадцатиперстной кишки и пилорической части желудка. Желчный пузырь увеличен в объеме, содержит густую слизь с желчью, иногда с трематодами.

Молодых парамфистомат обнаруживают в подслизистой и содержимом двенадцатиперстной кишки, сычуге, желчных протоках печени, брюшной и грудной полостях, иногда в почечных лоханках. Содержимое тонкой кишки жидкой консистенции, в нем часто обнаруживают кровь. Для хронического течения инвазии характерно заметное истощение. При вскрытии обнаруживают, что сосочки слизистой преджелудков местами оголены и атрофированы. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, отечны.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни и результатов лабораторных исследований, а также патологоанатомических исследований.

Острый парамфистоматоз может быть диагностирован при жизни с использованием метода гельминтоскопии фекалий. Берут 150—200 г фекалий (лучше утром, в полдень и вечером) и исследуют в черной ювенте методом последовательных смывов.

Юные трематоды достигают длины 0,5—3,0 мм. Эффективность метода составляет 80 %. При хроническом течении инвазии для

диагностики используют гельминтокопроскопические исследования. Павших и вынужденно убитых животных подвергают неполному гельминтоскопическому вскрытию (желудок, двенадцатиперстная кишка, преджелудки и т. д.).

Острое течение парамфистомазов следует дифференцировать от пастереллеза, паратуберкулеза и эймериозов.

Лечение. Высокой эффективностью обладает битионол, который назначают овцам в дозе 0,15 г/кг индивидуально или в дозе 0,2 г/кг групповым методом вместе с комбикормом. Крупному рогатому скоту этот препарат дают индивидуально с комбикормом в дозе 0,07 г/кг после 12 ч голодной диеты. Показан также дифтортетрахлорэтан, который дают при хроническом парамфистомадозе в дозе 0,4 мл/кг двукратно с интервалом 24 ч через рот в расплавленном виде в смеси с теплой водой и вазелиновым маслом при температуре больше 24 °С. Платенол дают КРС и овцам в дозе 50 мг/кг с комбикормом.

Доза гексахлорэтана составляет 0,2—0,4 г/кг. Его назначают в виде суспензии, приготовленной на бентоните или других жирных глинах, — 1 весовая часть бентонита, смешанная с 10 частями гексахлорэтана и 15 частями воды. Животным с низкой упитанностью препарат дают дробно по 0,1 г/кг с интервалом 2—3 дня. Во время дегельминтизации легкоображиваемые корма исключают из рациона. Применяют фреон (R 112) в дозе 0,4 мл/кг, разведенный водой (1:1). Последние два препарата наиболее губительно действуют на половозрелых паразитов.

Неплохие результаты получены при применении петролейного масла в дозе 150—200 мл крупному рогатому скоту и минтика в дозе 160 мл через рот на одно животное. Минтик более эффективен при двукратном введении в рубец с интервалом 6 дней. Для лечения северных оленей можно применять гексахлорэтан по той же методике, что и для крупного рогатого скота.

Никлозамид (за рубежом) применяют овцам и козам внутрь в дозе 50 мг/кг. Эффективен против неполовозрелых гельминтов *P. microbothrium*. Брамианид (дириан) дают внутрь в виде 4—16%-ной суспензии при помощи специального дозатора. В дозе 15 мг/кг эффективен против половозрелых и неполовозрелых паразитов. Рафоксонид животные получают в дозе 15 мг/кг против неполовозрелых гельминтов. Мясо дегельминтизированных животных можно употреблять в пищу не ранее чем через 28 сут после лечения.

Для крупного рогатого скота разработано применение политрема внутрь в дозе 0,5 г/кг. Однако такая доза у некоторых животных вызывает нежелательные реакции и, кроме того, часть животных отказывается принимать его с кормом. Фенбендазол (панакур) при скармливании крупному рогатому скоту с кормом в течение 6 дней в дозе 7,5 мг/кг показал экстенсивную эффективность, равную 87,2 %.

Профилактика и меры борьбы. Рекомендуется организовать стойлово-выгульное содержание телят до одного года и выпас молодняка старших возрастов на культурных и суходольных пастбищах. Летом (июнь, июль) надо провести преимагинальную дегельминтизацию, а зимой (январь) и весной (начало марта) — против взрослых паразитов. Борьба с моллюсками и другие мероприятия такие же, что и при фасциозе.

Дикроцелиоз жвачных животных

Хронически протекающее заболевание мелкого и крупного рогатого скота, а также многих диких жвачных. Возбудитель — мелкие трематоды семейства *Dicrocoeliidae*. Локализация — желчные ходы печени. Может заражаться и человек.

Возбудитель. Дикроцелиумы — мелкие трематоды. В нашей стране у животных паразитирует один вид — *Dicrocoelium lanceatum*. Тело паразита продолговатое, зауженное с двух концов, темно-серого цвета. Характерный признак возбудителя — темно-коричневые петли матки занимают заднюю половину тела, а два округлых семенника (иногда лопастные), расположенные наискось, находятся в передней части тела. Непарный округлый яичник расположен позади семенников. Длина тела 8—10 мм, ширина 1,5—2,0 мм.

Яйца асимметричные, темно-серого цвета. При выходе наружу с фекалиями в яйце уже находится сформированная эмбриональная личинка — мирацидий, у которого в задней части тела видны два темных пятнышка (глазки Лейкарта). Величина яиц $(0,038...0,045) \times (0,020...0,030)$ мм.

На территории Африки основным возбудителем инвазии у жвачных является другой вид — *D. hospes*. Длина тела трематоды 7—9 мм, ширина 1,0—1,2 мм. Присоски небольшие, почти одинаковые по размеру.

Биология развития. Развитие дикроцелиума проходит сложным путем. Первые промежуточные хозяева — сухопутные моллюски более 40 видов различных родов: *Helicella crenimargo*, *Chondrula tridens*, *Zonitoides nitidus*, *Eulota lantzi* и др. Вторыми промежуточными (дополнительными) хозяевами установлены муравьи (более 20 видов из рода *Formica*: *F. rufibarbis*, *F. fusca*, *F. cunicularia*, *F. pratensis* и др.).

Яйца дикроцелиумов с желчью попадают в кишечник, затем выделяются наружу и заглатываются моллюсками с травой. В кишечнике моллюска из яйца выходит мирацидий, который внедряется в печень, где превращается в материнскую спороцисту. Внутри нее развиваются дочерние спороцисты. В дальнейшем материнская спороциста разрушается, а в дочерних формируются церкарии, мигрирующие в полость легких (мантий). Здесь они инцистируются

и формируются в слизистые комочки по 100—300 особей. После дождя или обильной росы моллюски, ползая по траве, выделяют эти комочки, которые затем поедают рабочие муравьи. Развитие личинок до церкарии в моллюске продолжается от 3—4 до 5—6 мес. Церкарии из кишечника муравья проникают в брюшную полость, там инцистируются и за 26—60 сут достигают инвазионной стадии — метацеркария.

В самом начале заражения из проглоченных муравьем церкариев один, как правило, внедряется в подглоточный ганглий, иннервирующий челюстной аппарат насекомого. У муравья нарушается функция нервной системы и, следовательно, нормальная работа челюстей. Как известно, активность передвижения в дневное время и добыча корма зависят от положительной температуры среды. Поэтому зараженные муравьи днем в жаркую погоду проявляют значительную активность около муравейника, но к вечеру, когда температура воздуха понижается, они, захватывая листочки (чаще всего с теневой стороны и вниз головой), не могут разжать жвалы — наступает состояние оцепенения. Это происходит утром, вечером и в пасмурную погоду в течение дня.

Животные главным образом заражаются на пастбищах, поедая с листьями оцепеневших муравьев. Затем в желудочно-кишечном канале жвачных муравьи разрушаются, метацеркарии из брюшка муравья освобождаются и эксцистируются. Молодые дикроцелиумы из двенадцатиперстной кишки проникают по общему желчному протоку в печень и расселяются в желчных ходах. Гельминты достигают половой зрелости за 40—78 сут в зависимости от вида животного (в наших опытах у ягнят — за 72 сут). В организме овцы дикроцелиумы живут более 6 лет (рис. 13).

Эпизоотологические данные. Особенно неблагоприятны по дикроцелиозу предгорные, горные и некоторые степные районы Северного Кавказа, Читинская область. Эта инвазия распространена во многих областях Нечерноземья и Черноземья, например, в Ульяновской, Курской и Калужской областях зараженность овец достигает 80 %. Весьма неблагоприятны по дикроцелиозу многие районы Башкортостана, Казахстана, Средней Азии, Украины, Молдовы.

Кроме мелкого и крупного рогатого скота источником распространения инвазии могут быть дикие животные — козули, олени, архары, сайгаки, зайцы и медведи. Дикроцелиумами заражаются человек и грызуны многих видов. Столь широкое распространение дикроцелиоза связано со множеством видов промежуточных и дополнительных хозяев возбудителя (источники заражения), в теле которых личинки могут сохраняться соответственно 24 и 7—8 мес.

С возрастом животных интенсивность инвазии увеличивается, достигая показателя более 25 тыс. экз., при экстенсивности инвазии у овец 80—100 %, у крупного рогатого скота 40—98 %.

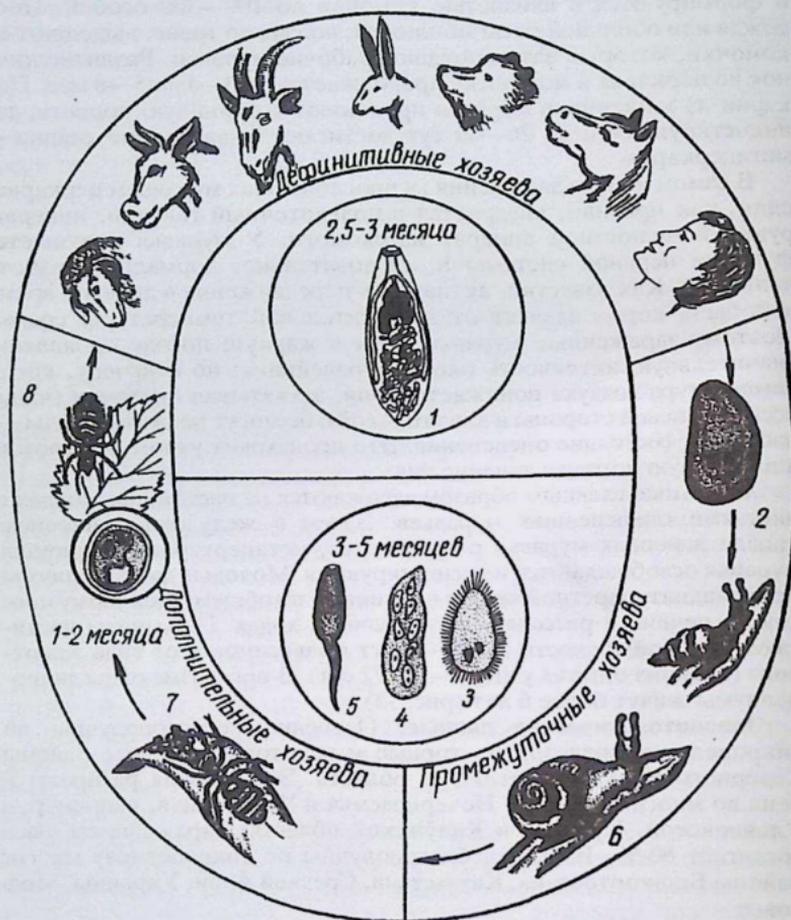


Рис. 13. Биология развития *D. lanceatum*:

1 — общий вид трематоды; 2 — яйцо; 3 — мирацидий; 4 — спороциста; 5 — церкарий; 6 — моллюски; 7 — муравей; 8 — оцепеневший муравей

Яйца дикроцелиумов с хорошо развитой внутренней полупроницаемой оболочкой значительно устойчивее к воздействию внешних факторов, чем яйца фасциол. В южных районах в толще фекалий они могут сохранять жизнеспособность до 1 года (наблюдения автора). Выдерживают мороз до -23 и -50 °C от нескольких часов до одних суток. Plusовая температура свыше 50 °C для них губитель-

на. Однако установлено, что даже кратковременное высушивание при температуре 18—20 °С не убивает яйца этих трематод. Моллюски, сильно инвазированные личинками гельминта, погибают в течение одного сезона. В южных районах страны большинство зараженных моллюсков перезимовывает.

Интенсивность заражения муравьев колеблется в широких пределах — от 1—5 до 95 и даже более 100 экз. личинок. В отдельных неблагоприятных местностях количество муравейников с зараженными насекомыми местами достигает 80—100 %. Зараженные осенью муравьи могут перезимовать и стать источником заражения весной. В целом в предгорьях Северного Кавказа массовое оцепенение муравьев и, следовательно, заражение животных происходят весной, во второй половине лета и осенью в сентябре и начале октября. У муравьев с явными признаками оцепенения жизнь продолжается 15—25 сут, ибо они не могут добывать корм в активный период жизни.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние дикроцелиумов связано с их скоплением в больших количествах в желчных ходах печени и начинает проявляться у животных в возрасте 1,5 лет, когда ИИ достигает 250—300 экз. У овцематок ИИ непрерывно возрастает, к 4—5 годам численность трематод достигает в среднем 10—15 тыс. экз. и более.

Под воздействием продуктов метаболизма гельминтов происходит аллергическая перестройка всего организма и создается иммунитет. Однако иммунитет при данной инвазии ненапряженный, поэтому животные заражаются многократно, гельминты накапливаются в печени из года в год.

При однократном заражении ягнят приживаемость гельминтов колеблется от 8,8 до 48,2 %, кроликов — в пределах 15,8, морских свинок — от 17 до 52 %. Количество прижившихся гельминтов имеет обратно пропорциональную зависимость от количества даваемых метацеркариев.

Симптомы болезни. Они проявляются у взрослых овец, когда численность гельминтов достигает 10 тыс. и более. Суягные овцематки заметно угнетены, шерсть тускнеет и легко выдергивается. Видимые слизистые оболочки слегка желтушны. Функция пищеварительного канала часто нарушается, отмечаются запоры и поносы. В области подгрудка и в межжелюстном пространстве появляется отечность. Суягные матки впадают в коматозное состояние, лежат неподвижно, повернув шею набок, глаза закрыты. В результате морфофункциональных изменений в печени нарушается периодичность выделения желчи в кишечник, а следовательно, эвакуаторно-моторная функция кишечника. У молодняка при наличии в печени 150—200 паразитов заболевание протекает субклинически.

Патологоанатомические изменения. Снаружи печени наблюдаются диффузные поражения мелких протоков в краевых частях

печеночных долей. Крупные протоки имеют вид равномерных утолщенных тяжей. При сильной инвазии желчные ходы печени увеличены в объеме. Они плотные, имеют вид белых тяжей, заполнены полужидкой коричневато-зеленой массой. На капсуле и под ней виден неправильный сетчатый рисунок, складывающийся из множества тонких синевато-серых тяжей. Развивается цирроз печени и наблюдается выраженное разрастание соединительной ткани вокруг желчных протоков. Печень округляется и уменьшается в размерах, желчный пузырь значительно увеличивается и содержит много слизи и трематод.

Диагностика. При жизни диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни, результатов лабораторных исследований. Для обнаружения яиц дикроцелиумов исследуют 4—5 г фекалий методом последовательных смывов. Можно исследовать фекалии и методом флотации, используя насыщенные растворы солей с удельной массой 1,3 и выше. Яйца дикроцелиумов следует дифференцировать от яиц зуритрем и хасстилезий, а также спор грибов и семян некоторых растений. Споры грибов часто попадают в залежавшиеся фекалии и очень похожи на яйца трематод, но они черные, и не просматриваются глазки Лейкарта.

При гельминтологическом вскрытии павшего или вынужденно убитого животного отмечают увеличение желчного пузыря, расширение и утолщение желчных ходов. Печень желтовато-коричневая, на ее поверхности выступают соединительнотканые образования. Регистрируют билиарный цирроз, интерстициальный гепатит и атрофию органа. В отличие от фасциолеза желчные ходы печени при дикроцелиозе не обызвествляются.

Лечение. Крупному и мелкому рогатому скоту назначают политрем в дозе 0,3 г/кг. Овцам и козам его дают групповым методом, для этого препарат тщательно смешивают с комбикормом из расчета 150—200 г на одно животное и скармливают утром. Крупному рогатому скоту назначают индивидуально в смеси с 0,5—1,0 кг комбикорма. Фенбендазол (панакур) овцам и козам дают два дня подряд в дозе 22,2 мг/кг по ДВ с комбикормом путем группового скармливания (в группе 100—150 животных). Крупному рогатому скоту назначают дозу 33 мг/кг по ДВ однократно, индивидуально, в смеси с 0,5—1,0 кг комбикорма.

Тиабендазол эффективен при дикроцелиозе жвачных в виде суспензии в дозе 200—300 мг/кг (по некоторым данным, 300—500 мг/кг), при даче однократно. Можно давать при помощи пистолета-дозатора. Фасковерм (клозантел) назначают в дозе 1 мл/10 кг внутримышечно однократно. Фазинекс применяют внутрь из расчета 6—12 мг/кг. Препарат выпускают в виде суспензии 5—10%-ной концентрации. Камбендазол дают внутрь крупному рогатому скоту в дозе 25 мг/кг, овцам — 30—40 мг/кг, албендазол (валбазен, монил)

назначают по 20 мг/кг. Используют и другие антгельминтики — рафоксанид, диамфенидид (корибан) и др.

Профилактика и меры борьбы. Противодикроцелиозные мероприятия должны быть направлены на предотвращение заражения животных на пастбищах и обсеменения яйцами гельминта внешней среды. Заболевание, как правило, протекает тяжело и вызывает падеж овец. Поэтому в первую очередь следует обращать внимание на профилактику и лечение мелкого рогатого скота. Кроме того, необходимо помнить, что у животных всех видов в нашей стране паразитирует один вид. Следовательно, в профилактических мероприятиях нужно учитывать роль диких животных — зайцев, медведей, коз, оленей и т. д.

Как известно, уничтожать муравьев запрещает закон, а сухопутные моллюски распространены широко на пастбищах в самых разных зонах. Поэтому самое уязвимое место в цепи дикроцелиоза — лечебно-профилактические мероприятия, организуемые с учетом биологии развития и характера течения инвазии. Рекомендуем проводить первую дегельминтизацию молодняка овец в возрасте 1,5 лет, вторую — 3 года, третью — 5 лет и последнюю — 7 лет. Дегельминтизация в эти сроки экономична и предотвращает развитие глубоких морфофункциональных изменений печени зараженных животных.

В предгорных и горных районах уничтожение кочек на пастбищах и сенокосах повышает урожайность, выход зеленой массы, кроме того, погибают моллюски — промежуточные хозяева, что само по себе является конечной целью. Излюбленные места обитания моллюсков многих видов — древесные кустарники на пастбищах и скопления камней. Поэтому улучшение гигиенического состояния пастбищ положительно влияет на общую гельминтологическую ситуацию, на распространение дикроцелиоза, в частности.

При кошарах и фермах необходимо строить навозохранилища, а навоз на поля вывозить только после биотермического обезвреживания.

Хасстилезияз мелкого рогатого скота

Заболевание овец, коз, архаров, вызываемое трематодой подотряда Fasciolata. Гельминты локализуются как в глубоких, так и в верхних слоях слизистой тонкой кишки.

Возбудитель. Возбудитель — *Hasstilesia ovis* семейства Brachylaeidae. Трематода бурого цвета, яйцевидной формы, длина тела 0,92—1,12 мм, ширина 0,49—0,70 мм. Вся поверхность покрыта шипиками. Ротовая и брюшная присоски почти одинаковой величины, заметно сближены. Фаринкс округлый, два ствола кишечника слепо заканчиваются вблизи заднего края тела. Семенники округлые, неодинаковых размеров, расположены наискось и занимают

заднюю часть тела. Яичник непарный, округлый, находится впереди семенников. Утолщенные трубки матки, заполненные яйцами, занимают переднюю часть тела гельминта, как бы прикрывая брюшную присоску. Желточники расположены вдоль боков тела. Яйца несколько асимметричные, с выпуклой крышечкой, темно-бурые, длиной 0,019—0,035 мм, шириной 0,016—0,032 мм, содержат сформированные мирацидии.

Биология развития. Трематоды развиваются с участием сухопутных моллюсков — промежуточных хозяев *Pupilla muscorum* и *Valloia costata* и дефинитивных хозяев — овец, коз, архаров, козорогов. Экспериментально заражаются кролики.

Яйца гельминта с фекалиями поступают во внешнюю среду и вместе с травой поедаются моллюсками. Вылупившийся мирацидий в кишечнике моллюска проникает в печень и превращается в спорцисту, в которой формируются зародышевые клетки, становясь церкариями, затем метацеркариями. Цикл развития паразита в теле моллюска завершается в теплое время года в течение 2—2,5 мес.

Животные заражаются при поедании моллюсков с инвазионными личинками — метацеркариями. В преджелудках и сычуге зараженного животного моллюски разрушаются, и молодые хасстилезии, освобожденные в тонком кишечнике от цисты, прикрепляются к слизистой кишечника. Гельминты растут и развиваются, достигая половой зрелости за 25—30 сут. Продолжительность жизни паразита, вероятно, более одного года (рис. 14).

Эпизоотологические данные. Заболевание распространено среди овец и коз в горных и высокогорных районах Казахстана, Средней Азии и Тувы. Так, в Алма-Атинской области у молодняка овец текущего года рождения пик инвазии наблюдают в октябре (93,4 %). В январе зараженность составляет 63,3 %, в марте — апреле — 30 %. Ягнята в возрасте 3—5 мес инвазированы в слабой степени. У взрослых животных сезонное проявление инвазии соответствует таковому у молодняка, но экстенсивность инвазии значительно меньше (33,3%). Интенсивность инвазии колеблется в больших пределах. Наиболее интенсивно заражены ягнята текущего года — до 120 тыс. экз. у одного животного. С возрастом ИИ снижается и у молодняка к двум годам составляет 40 тыс. экз., у взрослых овец — 107—2574 экз.

Метацеркарии в моллюсках перезимовывают и служат источником заражения животных. Обращает внимание то, что подъем зараженности ягнят трематодой наступает быстрее по сравнению с овцами старших возрастов.

Промежуточные хозяева хасстилезий (они же и дополнительные) широко распространены в предгорных, горных и высокогорных районах указанных выше регионов. Моллюски равномерно располагаются колониями в кустарниках (до 80 экз. на 1 м²). Излюбленными местами обитания служат влажные места среди высокой травы, мха, в дерне под камнями, в лесах, кустарниках, садах и лугах.

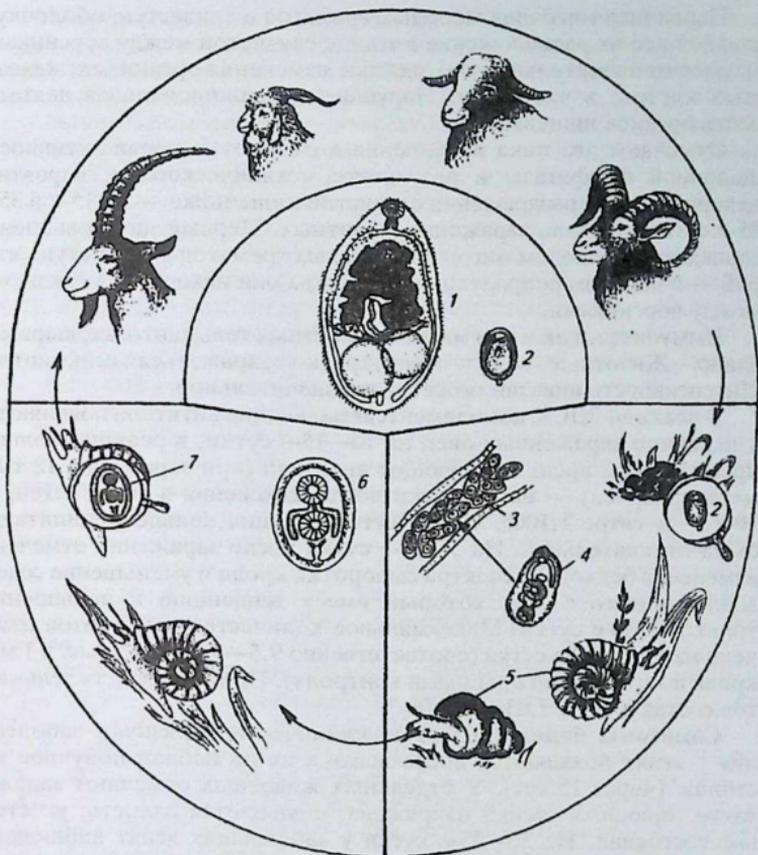


Рис. 14. Биология развития *N. ovis*:

1 — общий вид трематоды; 2 — яйцо; 3 — спорозиты; 4 — церкарий; 5 — моллюски; 6 — метациркарий; 7 — метациркарий в моллюске

Патогенез и иммунитет. Трематоды прочно фиксируются в местах локализации своими присосками, вплотную прилегая к слизистой. У гельминтов вся поверхность тегумента покрыта острыми шипиками, раздражающими слизистую кишечника, в которой возникают атрофические и дистрофические процессы, нарушается секреция кишечных гидролаз, особенно энтерокиназы. Отмечают катаральное воспаление и отек слизистой оболочки. При высокой степени инвазии (15 тыс. экз.) развивается хронический катаральный энтерит.

Первичная миграция молодых трематод в слизистую оболочку и дальнейшее их расположение в толще слизистой между ворсинками вызывают значительные патогенные изменения организма, железистых клеток, в частности. Нарушается функциональная деятельность органов пищеварения.

Отмечают два пика повышения в сыворотке крови активности щелочной фосфатазы в результате механического и, вероятно, аллергического раздражения слизистой кишечника — на 15-е и 35—45-е сутки с начала заражения животных. Первый пик повышения совпадает с периодом миграции молодых трематод в слизистую, второй — с началом репродукции яиц, когда они находятся в слизистой между ворсинками.

Иммунитет, как и при многих полостных гельминтозах, выражен слабо. Животные могут многократно заражаться гельминтом. Интенсивность инвазии может быть значительной.

В реакции РДСК комплементсвязывающие антитела появляются у первично зараженных овец на 10—15-е сутки, в реакции кольцепреципитации преципитирующие антитела (при заражении 12 тыс. метацеркариев) — на 7-е сутки после заражения в титре 1:100, на 30-е — в титре 1:1000. С 45-х суток реакция кольцепреципитации была отрицательной. На 5—10-е сутки после заражения отмечены изменения белкового спектра сыворотки крови и уменьшение содержания общего белка, который имеет тенденцию к повышению только на 30-е сутки. Максимальное количество лейкоцитов отмечено на 45-е и 60-е сутки (соответственно 9,5—9,7 и 12,5 тыс. в 1 мкл крови по сравнению с данными контроля). Приживаемость гельминтов составляет от 7,03 до 21,08 %.

Симптомы болезни. Первые клинические признаки заболевания у ягнят появляются после выгона их на неблагоприятное пастбище (через 15 сут). У отдельных животных отмечают залеживание, брюшная стенка напряжена, появляются вялость, угнетенное состояние. На 30—35-е сутки у заболевших ягнят наблюдают диарею, фекалии имеют зловонный запах, видимые слизистые оболочки бледные. Ягнята отказываются от корма. Температура тела находится в верхних границах нормы (40,2—40,7 °C). Во второй и третий выпасные сезоны клинические признаки выражены слабее.

У ягнят, получивших в экспериментах 15—30 тыс. метацеркариев, наблюдали те же клинические признаки. Через 4 мес после заражения разница в живой массе подопытных и контрольных ягнят составляла в среднем 5,6—7,6 кг.

Количество эритроцитов в крови уменьшается начиная с 15-х суток после заражения и наименьшего значения достигает на 60-е сутки (8,1 тыс. против 9,6 тыс. в 1 мкл крови контрольных животных). Закономерность снижения уровня гемоглобина установлена в

те же сроки, но самое низкое значение было на 90-е сутки после заражения (7,8 г% против 11,0 г% в контроле). У взрослых животных указанные признаки менее выражены, но хронически больные животные отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. При высокой интенсивности инвазии стенки двенадцатиперстной и тощей кишок утолщены, плотные и имеют трубкообразный вид. Просвет кишечной трубки сильно сужен, на отдельных участках наступает полная облитерация. Ворсинки сильно удлинены, на них появляются боковые выпячивания, которые сливаются с соседними, образуя сетчатые структуры. Наблюдают катаральное воспаление и отек слизистой оболочки. Почти в каждом поперечном срезе стенки кишечника видны фрагменты гельминтов. Эпителиальные клетки отторгаются по всей поверхности ворсинок. Смешиваясь с клетками инфильтрации, отторгнутый эпителий образует плотную клеточную массу, местами закрывающую просвет кишки.

В целом патология характеризуется десквамацией и атрофией слизистой с выраженными инфильтративно-пролиферативными гиперпластическими процессами.

Диагностика. Как и при других трематодозах, проводят комплексные исследования. Особое значение придают эпизоотологии. Лабораторно исследуют фекалии методом последовательных смывов. При гельминтологическом вскрытии важную роль играет тщательное изучение слизистой верхних отделов тонкой кишки.

Лечение. Неплохие результаты получены при применении урсомета (2,5%-ная суспензия рафоксониды) индивидуально в дозах 0,75—0,8 мл/кг массы тела. Ацетвикол дают в дозе 150 мг/кг по АДВ, индивидуально, перорально. Ивомек (1%-ный раствор ивермектина) применяют подкожно и однократно в дозе 0,075—1,125 мл/кг. Панакур 22,2%-ный гранулят дают групповым методом с кормом или индивидуально (если молодой не приучен к концентрированным кормам) в дозе 5 г на одно животное.

Профилактика и меры борьбы. Неблагополучные пастбища следует использовать дифференцированно. Молодняк текущего года рождения необходимо выпасать на более открытых и менее заросших кустарниками пастбищах. Рекомендуется трехкратная дегельминтизация ягнят уже через месяц после выгона на неблагополучное пастбище. Молодняк прошлого года рождения и взрослых овец надо дегельминтизировать перед выгоном на пастбище и затем дважды — через 40 и 90 сут.

Применение зараженным животным метилуроцила в дозе 200 мг/кг и витамина С (25 мг/кг) или В₁₅ (10 мг/кг) при двухдневном курсе снижает интенсивность инвазии и увеличивает прирост живой массы животных на 9,6—9,9 кг за 3 мес.

Эуритрематоз крупного и мелкого рогатого скота

Заболевание мелкого и крупного рогатого скота, верблюдов и многих диких жвачных, вызываемое трематодой семейства *Dictyo-coelidae*, подотряда *Fasciolata*. Заражаются возбудителем свиньи, восприимчив к нему и человек. Локализация — протоки поджелудочной железы, в печени встречается редко.

Возбудитель. Возбудитель — *Eurytrema pancreaticum*. Эуритремы — довольно массивные трематоды красного цвета с выраженными присосками. Длина тела 13,5—18,5 мм, ширина 5,5—8,5 мм. Ротовая присоска значительно крупнее брюшной. Глотка частично прикрыта ротовой присоской, пищевод короткий. Два кишечных ствола расположены по бокам тела и заканчиваются в задней части. Семенники овальные, слегка лопастные, расположены симметрично по бокам брюшной присоски. Яичник неправильной формы, иногда лопастный, расположен у брюшной присоски. Желточники состоят из многочисленных фолликулов, находятся позади семенников по бокам тела. Матка в виде трубочек занимает всю заднюю половину тела трематоды (рис. 15). Яйца коричневые, со сформированным мирацидием. Размер яйца (0,045... 0,052) × (0,029... 0,033) мм.

На территории страны встречаются представители видов *E. soelomaticum* и *E. media*. В странах Африки и Азии зарегистрированы и другие виды.

Биология развития. Трематода развивается с участием промежуточных хозяев — сухопутных моллюсков *E. lantzi*, *Bradybaena similaris*, *B. phaeozona* и др., а также дополнительных хозяев (кузнечики) из рода *Coprophalus maculatus*. В роли последних в Китае служат сверчки *Nemobiya saibae*.

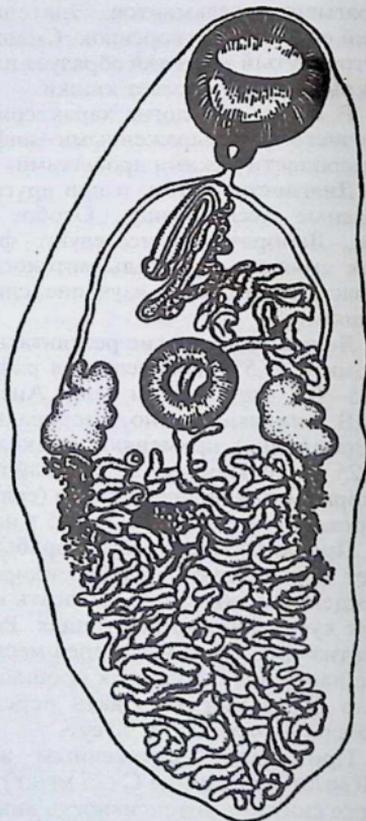


Рис. 15. Морфология *E. pancreaticum*

С фекалиями больных животных яйца трематоды попадают наружу и заглатываются вместе с травой моллюсками. В их кишечнике из яйца выходит мирацидий и проникает в печень, где превращается в спороцисту (материнскую), в которой в течение месяца формируются дочерние спороцисты. Церкарии в них развиваются за 5 мес (по некоторым данным, на это нужен год). Затем спороцисты с церкариями покидают организм моллюска через мантийную полость и попадают на растительность и почву. В дальнейшем их поедают кузнечики, в теле которых развиваются метацеркарии — инвазионные личинки. Их развитие продолжается (по данным разных авторов) от 21 до 60—90 сут. Дефинитивные хозяева заражаются на пастбищах, поедая инвазированных кузнечиков с травой. Половой зрелости трематоды в поджелудочной железе животных достигают через 2—3 мес (по некоторым данным, через 50—100 сут). Продолжительность жизни свыше 4 лет.

Эпизоотологические данные. Эуритрема распространена очагово в отдельных районах юга и юго-востока. Встречается в Южной Америке, Юго-Восточной Азии, в Казахстане, России (на Дальнем Востоке и Алтае).

Животные возбудителем заражаются в теплое время года, когда на пастбищах появляются зараженные кузнечики. Как яйца эуритрем, так и спороцисты с церкариями довольно устойчивы к условиям внешней среды, что способствует распространению инвазии. У ягнят текущего года рождения пик инвазии отмечают в ноябре, у молодняка и взрослых овец зараженность увеличивается весной и летом, достигая максимума в августе.

Интенсивность инвазии повышается с возрастом животных. Экстенсивность инвазии моллюсков достигает 2—8 %, у дополнительных хозяев она составляет 6—47 %.

Спороцисты, вышедшие из моллюска, под лучами солнца погибают за 7—35 мин, но под листьями и при наличии влаги они могут сохранять жизнеспособность до 4 сут.

Патогенез и иммунитет. Гельминты, скапливаясь в протоках поджелудочной железы, способствуют их расширению. Паренхима органа теряет альвеолярное строение, развиваются отеки и инфильтрация лимфоидными элементами, разрастается соединительная ткань, нарушается секреторная функция этого чрезвычайно важного органа. В результате в патологический процесс вовлекается вся пищеварительная система. Иммунитет у животных относительный, неполный.

Симптомы болезни. У больных животных наблюдают прогрессирующее исхудание, хроническую диарею, отеки межжелудочного пространства и головы. Видимые слизистые оболочки бледные, у хронически больных шерсть тусклая, ломкая и легко выдергивается. Часто нарушается функция пищеварительного канала, поносы сменяются запорами.

Патологоанатомические изменения. Отмечают общее истощение, анемию слизистых и серозных оболочек, светлые студенистые инфильтраты в подкожной и межмышечной клетчатке, в брюшной и грудной полостях скопление прозрачного транссудата. Паренхиматозные органы несколько атрофированы. Кишечник в состоянии хронического воспаления. В отдельных случаях наблюдают атрофию органа. При микроскопировании поджелудочной железы обнаруживают глубокие нарушения ее структуры: протоки расширены, их стенки утолщены, в отдельных случаях атрофированы. Местами паренхима теряет альвеолярное строение, обнаруживают дистрофию и распад клеток островков Лангерганса.

Диагностика. При жизни заболевание диагностируют путем изучения фекалий методом последовательных смывов. Яйца эуритрем следует дифференцировать от яиц дикроцелиумов. Яйца первых более крупные.

Лечение. Есть сведения о применении овцам за рубежом нитроксилина подкожно или внутримышечно в дозе 10 мг/кг трехкратно с интервалом (20 мг/кг — двукратно через 48 ч). Празиквантел дают внутрь в дозе 30 мг/кг трехкратно. При эуритрематозе крупного рогатого скота применяют рвотный камень два раза в неделю внутривенно в дозе 15—20 мл в виде 1—2%-ного раствора. Ранее применяли гетол и гексахлорпаракилол. Вероятно, следует испытать и политрем.

Профилактика и меры борьбы. Разработаны недостаточно. Однако в неблагополучных хозяйствах проводят, по данным Н. М. Городович, лечебно-профилактическую дегельминтизацию в стойловый период.

Коров и нетелей выпасают до первой половины июля на всех видах пастбищ, но с появлением взрослых кузнечиков — на открытых лугах и искусственных пастбищах.

ЛАРВАЛЬНЫЕ И ИМАГИНАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ

Систематика, морфология и биология цестод. Морфофункциональная характеристика внешних покровов (тегумента) цестод

Возбудители цестодозов сельскохозяйственных и других животных, а также птиц, рыб и человека — ленточные гельминты и их личинки из класса Cestoda, относящиеся к типу Plathelminthes (плоские черви). Класс включает более трех тысяч видов червей, являющихся в половозрелой стадии в основном кишечными паразитами позвоночных животных.

В ветеринарии и медицине основное значение придают представителям двух отрядов: лентецов-ремнецов (Pseudophyllidea) и цепней (Cyclophyllidea). Только в первом отряде насчитывается

10 семейств. Семейство Diphylobothriidae объединяет 8 родов и около 30 видов. В отряде цепней 6 подотрядов и огромное число семейств, родов и видов.

Представители отрядов лентецов и цепней отличаются друг от друга как по морфологическим признакам, так и по биологии развития.

Половозрелые (имаго) цестоды паразитируют в пищеварительном канале позвоночных животных, достигая различных размеров. Тело цестод лентовидное, состоит из головки (сколекса), шейки (зоны роста) и члеников (проглоттид), сумма которых составляет длину цестоды (стробилы). Однако у представителей подкласса Cestodaria и отряда Caryophyllidea подкласса Eucestoda тело нерасчлененное. У нерасчлененных ленточных червей, в том числе и у ремнецов (Lygulidae), не имеющих типичного сколекса, зоны роста нет, и они растут обычным способом, как все другие нечленистые плоские гельминты.

Количество члеников у цестод может быть от 1—2 до нескольких тысяч. В первых члениках от шейки половые органы отсутствуют (молодые членики), но в последующих по мере созревания гельминта появляются вначале мужские, а затем и женские половые органы. Членики, содержащие полный комплект половых органов, называются г е р м а ф р о д и т н ы м и.

В дальнейшем в оплодотворенных члениках начинают дегенерировать мужские, затем женские половые органы. Таким образом, у половозрелых гельминтов в последних члениках находится лишь одна матка, заполненная яйцами (зрелые членики), которые у цестод, как правило, отделяются от стробилы и выводятся с фекалиями хозяина наружу.

Сколекс служит для прикрепления цестод к местам локализации, поэтому снабжен только присосками, — невооруженный (у цепней их четыре), иногда с выраженным хоботком, на котором у паразитов отдельных видов имеются и крючья (вооруженный) или ботрии (присасывающие щели) у лентецов и ремнецов.

У лентецов матка открытого типа в виде петлистого канала, открывается на вентральной поверхности каждого членика. Яйца овальной формы сходны с яйцами трематод, на одном из полюсов имеется крышечка, на другом — бугорок. Внутри скорлупки в соответствующих условиях внешней среды формируется корацидий округлой формы с ресничками и шестью эмбриональными крючками.

У цепней матка закрытого типа в виде продольного или поперечного ствола с боковыми ответвлениями, иногда мешковидная или распадающаяся на капсулы. Половое отверстие (влагалище) открывается сбоку членика. Яйца внутри содержат онкосферу округлой формы с тремя парами крючьев.

Тело цестод покрыто тонким покровом (тегументом), состоящим, как у трематод, из наружного и внутреннего слоев.

Но в отличие от трематод у цестод отсутствует пищеварительная система. Роль пищеварительных органов у цестод полностью выполняет их внешний покров, т. е. тегумент. Тегумент цестод, имея идентичную внутреннюю структуру с трематодами, снабжен дополнительно ворсинками, на которых расположены микроворсинки.

На поверхности цитоплазматической мембраны обнаруживается наличие мукополисахаридов и фосфатаз (щелочной и кислой). Это говорит об их активной транспортной роли мономеров конечных результатов расщепления углеводов и белков. На поверхности ворсинок и микроворсинок адсорбируются холинэстераза, эстераза, пептидаза, протеиназы — пищеварительные ферменты хозяина. Притом молекулы ферментов адсорбируются на теле паразита так, что активным концом они обращены в сторону окружающей среды, где контактируют с пищей. Переваренная ими пища в последующем всасывается (транспортируется) в организм паразита.

На поверхности тегумента выявлены и окислительно-восстановительные ферменты: изоцитратдегидрогеназа, глутаматдегидрогеназа, сукцинат-, малат- и лактатдегидрогеназы, а также цитохром С-оксидаза. Излишки энергетических ресурсов гельминтов откладываются в звездчатых клетках паренхиматозного слоя, где они избилуют.

Таким образом, тегумент у цестод полностью выполняет роль пищеварения и всасывания в отличие от трематод и нематод, у которых достаточно развита пищеварительная система. Отсюда и понятно, что многие химиопрепараты оказывают свое влияние на жизнедеятельность гельминта через его поверхность. При этом одни препараты могут разрушить структуру тегумента, другие — ингибировать окислительно-восстановительные ферменты, третьи — пищеварительные ферменты. Поэтому фармацевтическая промышленность должна избирательно подходить к изобретению и выпуску антгельминтиков.

Цестоды в отличие от трематод макроскопически имеют только три системы: нервную, выделительную и половую.

Нервная система состоит из центрального нервного узла, расположенного в сколексе, и продольных стволов, отходящих от него вдоль стробилы. В пределах члеников главные стволы соединяются между собой поперечными ветвями.

Выделительная система (осморегулирующая) цестод в принципе такая же, как и у трематод, — протонефридального типа. Имеются вентральные и дорсальные каналы, которые в конце стробилы соединяются в общий сосуд, открывающийся в середине заднего края членика. Главные сосуды связаны поперечными комиссурами. От каналов отходят мелкие каналы, оканчивающиеся мерцательными клетками.

Половая система включает мужские и женские половые органы.

Мужская половая система состоит из множества семенников, расположенных преимущественно по боковым полям членика, семявыводящих канальцев, семяпроводов, цирруса и половой бурсы. Женская половая система включает яичники, яйцеводы, желточники, тельца Мелиса, оотип, матку и вагину (рис. 16).

Цестоды — биогельминты, их развитие происходит с участием промежуточных хозяев. У цепней промежуточный хозяин один (позвоночные животные), у лентецов — два (первыми служат беспозвоночные животные, вторыми — рыбы).

Среди цестод встречаются и такие виды, биология развития которых не укладывается в привычную схему. Например, у *Hymenolepis* папа биология развития упрощена — отсутствует смена хозяев. Человек для этого гельминта — промежуточный (в ворсинках тонких кишок из онкосфер развивается цистицеркоид) и definitive-ный (в просвете кишечника локализуется сама цестода) хозяин.

В целом в пищеварительном канале definitive-ного хозяина паразитируют половозрелые цестоды (имаго), а в организме про-

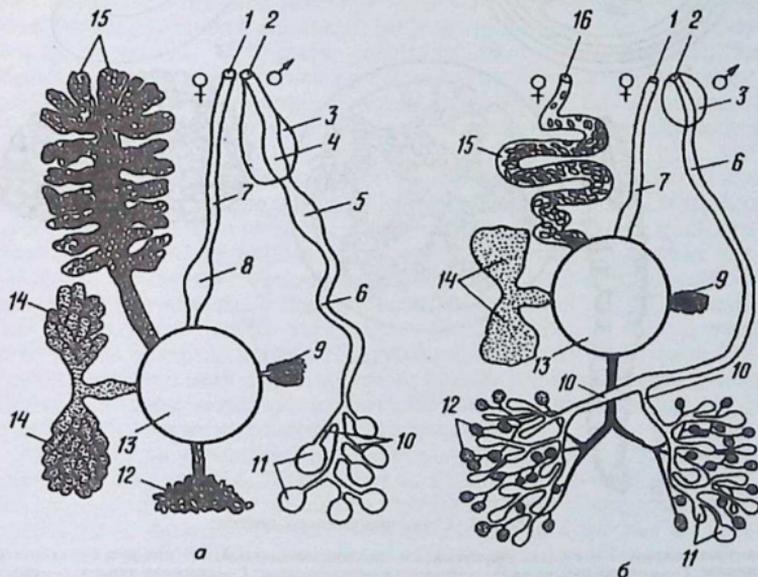


Рис. 16. Строение полового аппарата цестод:

a — у цепней; *b* — у лентецов; 1 — отверстие вагины; 2 — выводящее отверстие мужского полового аппарата; 3 — половая бурса; 4 — внутренний семенной пузырек; 5 — наружный семенной пузырек; 6 — семявыводящий проток; 7 — вагина; 8 — семяприсемник; 9 — тельца Мелиса; 10 — семяпроводы; 11 — семенники; 12 — желточники; 13 — оотип; 14 — яичники; 15 — матка; 16 — отверстие матки

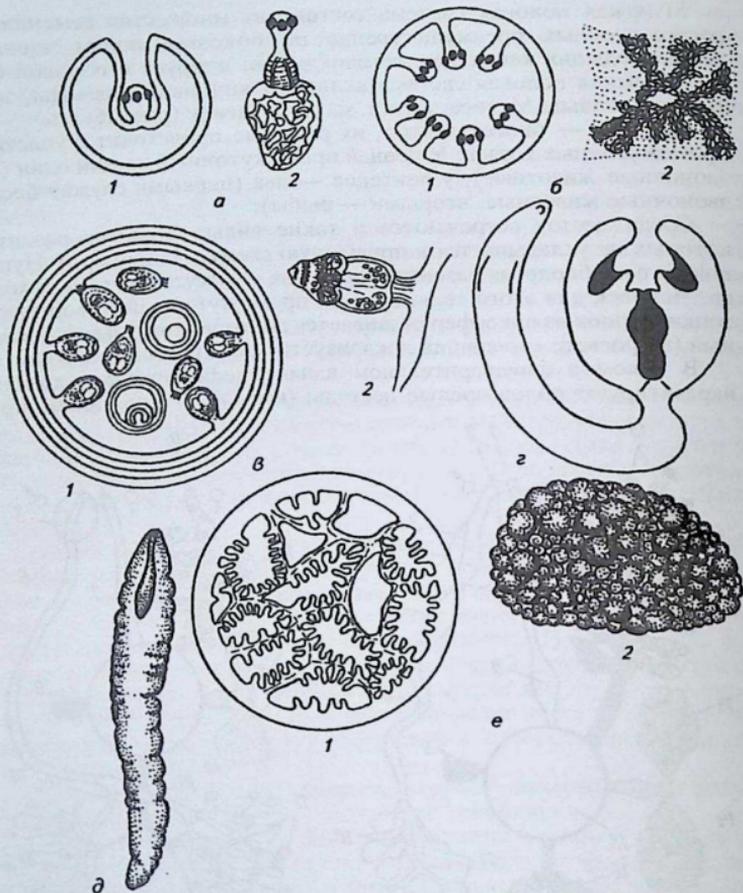


Рис. 17. Строение личинок цестод:

а — цистицеркус: 1 — сколекс вывернутый; 2 — сколекс вывернутый; *б* — ценирус: 1 — сколексы в пузыре; 2 — в стенке пузыря в виде островков; *в* — эхинококкус: 1 — строение пузыря; 2 — сколекс из выводковой капсулы; *г* — цистицерконд; *д* — плероцерконд; *е* — альвеококкус: 1 — строение пузыря; 2 — конгломерат пузырей

межучточных хозяев — личинки (*larva*). Следовательно, заболевания, вызываемые ими, называются соответственно имагинальными и ларвальными цестодозами.

Для определения видовой принадлежности взрослых цестод и их

личинки изучают форму тела паразита, размеры, строение отдельных органов, наличие крючьев, их форму и размеры и т. д.

Строение личинок некоторых цестод в организме теплокровных и беспозвоночных животных представлено на рис. 17.

Цистицеркоз (бовисный) крупного рогатого скота*

Цистицеркоз (бовисный) вызывается личиночной стадией бычьего цепня семейства Taeniidae, класса Cestoda. Заболевание характеризуется острым или хроническим течением в результате поражения личинками (цистицеркусами) поперечнополосатой мускулатуры промежуточных хозяев.

Локализация личинок — скелетная мускулатура, мышцы языка, сердца, наружные и внутренние жевательные мышцы, режее — печень и мозг.

Возбудитель. *Cysticercus bovis* — пузырь серовато-белого цвета, овальной формы, длиной 5—9 мм и шириной 3—6 мм. На внутренней поверхности пузыря имеется одна головка с четырьмя присосками (невооруженный сколекс). Внутри пузыря содержится прозрачная жидкость. Наружная соединительная оболочка личинки образована из тканей хозяина в результате ответной иммунной реакции его организма на жизнедеятельность личинки. На собственной оболочке тела личинки обнаруживают ворсинки подобно тегументу взрослых цестод.

Taeniarhynchus saginatus (бычий цепень) достигает в длину 10 м и более при ширине последних зрелых члеников 12—14 мм. В зрелых члениках от основного ствола, расположенного вдоль оси, в обе стороны отходят 18—32 боковых ответвления. В таких члениках длиной около 2 см насчитывается около 175 тыс. яиц. Матка закрытого типа. Сбоку от членика открывается половое отверстие. Яйца округлой формы, с толстой двуконтурной оболочкой и выраженной поперечной исчерченностью. Внутри расположена онкосфера (эмбриональная личинка с тремя парами крючьев). В гермафродитных члениках яичник имеет две лопасти почти одинаковых размеров. У людей заболевание называется тениаринхоз.

Биология развития. Бычий цепень — биогельминт. Человек — дефинитивный хозяин. Локализуется цепень в тонком кишечнике. По мере созревания гельминта зрелые членики отрываются и с фекалиями выделяются наружу, где могут, как многие цестоды из семейства Taeniidae, переползая на значительные расстояния, сокращаясь червеобразно. При этом на своем пути они оставляют большое количество яиц, которые выходят из разорванных трубочек матки. Промежуточные хозяева (крупный рогатый скот, буйволы, зебу, яки, северные олени) заражаются, поедая яйца

* Параграф написан совместно с д-ром вет. наук, проф. Н. Е. Косминковым.

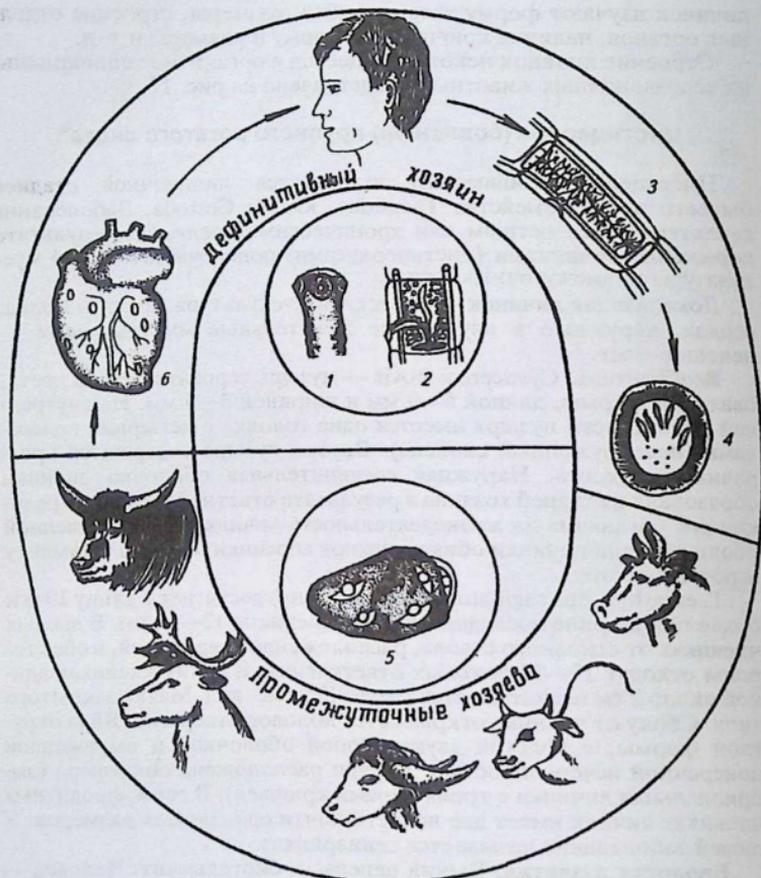


Рис. 18. Биология развития *T. saginatus*:

1 — сколекс цесты; 2 — гермафродитный членик; 3 — зрелый членик; 4 — яйцо; 5 — мышцы, пораженные цистицеркусами; 6 — цистицеркусы в сердечной мускулатуре

и членики гельминта на пастбищах во время кормления и поения (рис. 18).

В кишечнике животных из яиц выходят онкосферы, которые через слизистую оболочку внедряются в мелкие кровеносные сосуды, а затем заносятся в самые различные органы и ткани. Однако онкосферы у крупного рогатого скота преимущественно оседают в

тех органах, где интенсивно циркулирует кровь. Через 3—4,5 мес цистицеркусы достигают максимальной величины и становятся инвазионными.

Имеются сведения о том, что у однократно зараженных животных цистицеркусы живут около трех лет, но, по некоторым данным, дегенерация личинок начинается через 4 нед после заражения животного.

Возбудителем тениаринхоза человек заражается при употреблении мяса, пораженного цистицеркусами. Это обычно происходит тогда, когда мясо недостаточно проварено, прожарено, провялено. В кишечнике человека под влиянием желчи и кишечных соков цистицеркусы выворачивают сколекс (в пузыре он во ввернутом внутрь состоянии), и при помощи мощных присосок он прикрепляется к слизистой тонкой кишки. В дальнейшем личинка быстро растет и развивается, достигая половой зрелости за 2,5—3 мес. Зрелые цестоды ежедневно выделяют в среднем 6—8 члеников, а за год — 2,5 тыс., или около 51 млн 100 тыс. яиц. Продолжительность жизни тениаринхоза в кишечнике человека более 10 лет.

Эпизоотологические данные. Инвазия встречается во всех странах. В отдельных странах ближнего зарубежья — в Азербайджане, странах Средней Азии, Казахстане. В России чаще встречается в Дагестане, Алтайском крае, Якутии, а также в многочисленных областях Нечерноземья.

В пригородных хозяйствах одним из важных источников распространения яиц возбудителя служат сточные воды, используемые для полива пастбищ и кормовых культур. Немаловажное значение имеют факты, когда проводятся некачественная экспертиза туш и мяса, подворный убой скота и несвоевременное выявление больных тениаринхозом людей — источников распространения инвазии.

Возрастные особенности имеют важное значение в заражении животных. Например, в Азербайджане возрастная динамика зараженности крупного рогатого скота составила: 1,5—2 года — 28,5 %, 2—4 года — 14,4, 5—6 лет — 8,0 и 9—12 лет — 2,08 %. Таким образом, видно, что молодые животные более интенсивно и чаще подвержены инвазированию, нежели взрослые животные.

По данным В. Ф. Галат, в значительной степени бовисными цистицерками заражены дикие животные национального парка Серенгети (Танзания): газели Томпсона и Гранта, буйволы и антилопы-гну.

Исследователями и практическими ветеринарными работниками признано существование среди животных штаммов различий для некоторых географических зон. Штаммы характеризуются по приживаемости и продолжительности жизни в организме хозяина и месту локализации. Так, в Судане и Эфиопии цистицеркусы крупного рогатого скота в основном локализируются в печени большого крупного рогатого скота, а в РФ — это редкое явление.

Данное заболевание представляет значительную проблему для оленеводческих хозяйств Севера. Возбудителем цистицеркоза крупного рогатого скота заражаются и олени. При этом личинки достигают инвазионной стадии лишь под оболочками головного мозга. Жители Севера заражаются при употреблении в пищу сырого мозга оленя.

На эпизоотологию заболевания влияют сезонность и связанные с ней факторы. Крупный рогатый скот заражается яйцами возбудителя главным образом на пастбищах и прифермских участках весной и осенью. Отсутствие благоустроенных туалетов на фермах и нарушение ветеринарно-санитарных правил также способствуют распространению яиц гельминта. Яйца цестоды при 18 °С сохраняют жизнеспособность до 1 мес. На пастбищах они выживают под снегом до весны, на открытом воздухе при -14 и -38 °С — до 2,5 мес. В члениках яйца погибают быстрее вследствие гнилостного распада. В 5%-ном растворе карболовой кислоты яйца погибают через две недели, а в 10%-ном растворе формалина остаются жизнеспособными до трех недель.

В последние годы установлено, что больные тениаринхозом люди, пренебрегая санитарными нормами на фермах, загрязняют яйцами цестоды помещения и корма, в результате чего происходит заражение значительного поголовья животных.

Патогенез и иммунитет. Болезнетворное влияние цистицеркусов в основном проявляется в период их миграции. Множество онкосфер, проникая в слизистую кишечника и мелкие капилляры, нарушают их целостность и одновременно инокулируют микрофлору. Продукты метаболизма личинок оказывают аллергическое и токсическое влияние на весь организм. Подрастая в мышцах, цистицеркусы сдавливают окружающую ткань, и развивается миозит. В местах локализации личинок начинается воспаление (скапливаются фибробласты, гистиоциты, лимфоциты и эозинофилы), что способствует образованию соединительнотканной капсулы, богатой капиллярами. В волокнах мышц исчезает поперечная исчерченность. В дальнейшем личинки адсорбируют соли кальция и другие элементы, постепенно гибнут и в пузыре жидкость замещается минеральными солями.

Переболевание животных цистицеркозом ведет к развитию иммунитета, на что указывает наличие антител, выявляемых серологическими реакциями. Иммунитет крупного рогатого скота при цистицеркозе относительный. Опыты по искусственной иммунизации животных против цистицеркоза показали, что этот способ может стать эффективным при профилактике данного заболевания.

Симптомы болезни. Симптомы болезни проявляются в соответствии с патогенезом. Нарушается пищеварение, ухудшается работа сердца, в нижних частях тела появляются отеки и асциты.

При инвазии сильной степени животные угнетены, отмечают слабость, дрожь, парезы конечностей и высокая температура

(39,8—41,8 °С). Телята чаще лежат, развивается атония преджелудков. Иногда наблюдаются зуд кожи, болезненность брюшной и грудной мускулатуры. Инвазия слабой степени в обычных условиях содержания животных протекает незаметно. По истечении 1,5—2 нед с начала заражения симптомы болезни сглаживаются и животные выглядят клинически здоровыми.

Патологоанатомические изменения. При остром течении инвазии в пораженных мышцах, брюшине, селезенке, других органах и тканях обнаруживают значительное количество точечных кровоизлияний и мелких цистицеркусов. Брыжеечные лимфоузлы увеличены, сочны на разрезе.

При хроническом цистицеркозе скелетные мышцы серого цвета, видны студенистые личинки светло-серого цвета.

Диагностика. При жизни на основании симптомов болезни поставить точный диагноз затруднительно. Поэтому более эффективны иммунологические методы диагностики. В настоящее время разработаны внутрикожная аллергическая проба, реакция латексагглютинации (РЛА) и реакция непрямой гемагглютинации (РНГА). Для выявления неблагополучных хозяйств наиболее результативно исследовать сыворотку крови по РНГА, количество положительных случаев составляет 92,8 %.

Однако на сегодняшний день на практике наиболее эффективным и приемлемым является послеубойный осмотр туш. Как правило, интенсивнее поражается передняя часть туловища животных, особенно наружные и внутренние жевательные мышцы, мышцы языка и сердца. Для осмотра делают продольные и поперечные разрезы, а при необходимости дополнительно — разрезы шейных и поясничных мышц.

Послеубойный осмотр туш и мяса при помощи люминесцентной лампы ОЛД-41 существенно повышает эффективность исследования. Осмотр проводят в темном помещении. Через 5—7 мин после включения лампа готова к работе. Площадь освещения лампы равна 100 см² с расстояния 50—60 см. Через 1,5—2 ч работы ее надо отключить. Обычно личинки светятся темно-вишневым или красным светом. Эффективность этой лампы велика, особенно при осмотре фарша. При замораживании мяса личинки погибают, но не перестают светиться. Поэтому определить жизнеспособность личинки при помощи лампы нельзя. При варке мяса люминесценция личинок исчезает через 80—90 мин.

Цистицеркусов (финн) необходимо дифференцировать от молодых тонкошейных пузырей, у которых головка вооружена и локализуется главным образом на серозных покровах.

Лечение. При цистицеркозе лечение крупного рогатого скота разработано недостаточно, хотя в последние годы получены довольно эффективные результаты при применении празиквантела (дронцила).

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики цистицеркоза животных и, следовательно, тениаринхоза человека необходимо разорвать цикл развития возбудителя. В связи с этим проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий:

запрещение подворного убоя животных и реализации мясных продуктов без ветосмотра на мясокомбинатах, убойных пунктах и т. д.;

пропаганда ветеринарных знаний о гельминтоантропоознозах среди животноводов и населения неблагополучных хозяйств;

ветеринарно-санитарный контроль за состоянием ферм, убойных пунктов и площадок;

биркование убойных животных;

техническая утилизация туш и субпродуктов при обнаружении на разрезах мышц более трех цистицеркусов.

Кроме того, осуществляют медико-санитарные мероприятия:

укрепление делового контакта медицинских и ветеринарных служб;

периодическая диспансеризация животноводов и населения неблагополучных хозяйств. При обнаружении гельминтоза у людей их необходимо дегельминтизировать в условиях медицинских учреждений и провести профилактику рассеивания яиц и члеников гельминта;

создание на животноводческих фермах санитарно-гигиенических условий с целью профилактики инвазии.

Цистицеркоз (овисный) мелкого рогатого скота

Цистицеркоз овец и коз вызывается паразитированием личиночной стадии ленточного гельминта семейства Taeniidae. Заболевание характеризуется острым или хроническим течением в результате поражения личинками (цистицеркусами) поперечнополосатой мускулатуры промежуточных хозяев.

Локализация личинок — в межмышечной соединительной ткани сердца, диафрагмы, жевательных мышцах и языке, различных участках скелетной мускулатуры, реже в паренхиматозных органах.

Возбудитель. *Cysticercus ovis* — пузырь светло-серого цвета, округлой или овальной формы, размером от 2—3 до 4—9 мм. Внутри пузыря содержится прозрачная жидкость, один сколекс. Снаружи он покрыт соединительнотканной оболочкой, образованной тканью хозяина (рис. 19).

Половозрелые цестоды *Taenia ovis* паразитируют в тонком кишечнике собак и других дефинитивных хозяев. По данным С. А. Шевченко (1986), средняя длина цестод от собак, лис и кошек составила $92,9 \pm 0,803$ мм, ширина шейки — $0,85 \pm 0,05$ мм. Морфологические показатели цестод от указанных животных практически идентичны.



а



б

Рис. 19. Органы ягтенка, пораженные цистицеркусами (по С. А. Шевченко):
а — сердце; *б* — рубец

Сколекс вооружен 24—36 крючками, расположенными в два ряда. Зрелые членики характеризуются мощно развитыми половыми бугорками, которые чередуются равномерно. От зрелого ствола матки с каждой стороны отходит по 20—25 боковых ветвей.

Биология развития. Возбудитель *Cysticercus ovis* паразитирует у промежуточных хозяев — овец, коз, верблюдов, джейранов, чернохвостых оленей. Дефинитивными хозяевами цестоды зарегистрированы кроме собак кошка, лисица, пума, шакал, сумчатый волк.

По мере созревания цестод в кишечнике дефинитивных хозяев последние членики отрываются и выводятся наружу с фекалиями. Членики (свежие) способны во внешней среде переползать на определенные расстояния и по пути оставлять яйца.

Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании яиц вместе с травой, водой и другими кормами. В тонком кишечнике овцы и других животных онкосфера освобождается от скорлупки яйца и внедряется в мелкие кровеносные сосуды, в подслизистый слой. Далее с током крови цистицеркусы разносятся в самые различные органы и ткани хозяина. В частности, в скелетной мускулатуре растут и формируются до инвазионной стадии примерно за 2 мес. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании мяса, пораженного цистицеркусами гельминта.

У собак в кишечнике гельминты достигают половой зрелости за 61—156 сут, в то время как у кошек яйца в фекалиях были обнаружены на 52-е сутки. Срок продолжительности жизни цестод у собак выше одного года.

Эпизоотологические данные. В нашей стране цистицеркоз овец и коз изучен недостаточно, но тем не менее те сведения, которые имеются по эпизоотологии инвазии, говорят о том, что овцеводческие хозяйства всюду несут значительный ущерб.

Достаточно широкий круг дефинитивных и промежуточных хозяев гельминта в РФ дает основание предположить, что инвазия фактически распространена очень широко. Кроме того, в литературе нет данных, но, вероятно, волк может войти в список дефинитивных хозяев.

Ведению овцеводства во многих районах страны до сих пор не придают должного внимания: отсутствуют благоустроенные вскрыточные пункты, скотомогильники, не утилизируют трупы и т. д. Поэтому к выброшенным трупам животных имеют доступ не только собаки, но и волки, лисы, шакалы и др.

У молодых животных ЭИ и ИИ выше, чем у взрослых. Кроме того, выживаемость личинок у молодых продолжительнее.

В США в отдельных штатах овцы инвазированы до 4,0%. Нередко эту инвазию регистрируют у овец в Голландии.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние *S. ovis* на организм овец обусловлено занесением ими болезнетворных микробов, атро-

фией мускулатуры, общей интоксикацией организма, приводящей к истощению.

В период миграции онкосфер из кишечника в самые различные органы и ткани поражаются стенки мелких сосудов, а в местах локализации мышечной ткани атрофируются клетки и мускулатура конечностей. Под влиянием метоболитов и соматических антигенов цистицеркусов изменяется иммунный статус организма.

Изменение морфологии крови у зараженных в эксперименте животных показывает, что достоверный лейкоцитоз и эозинофилия возникают на 8-е сутки инвазии. В то же время существенно снижается количество эритроцитов и гемоглобина.

При нестабильности общего белка (увеличение или уменьшение) отмечены значительные изменения в белковом спектре сыворотки крови. В частности, уровень гамма-глобулинов повышается на 8-е сутки и достигает максимума на 19-е сутки ($0,99 \pm 0,082\%$) по сравнению с исходными ($P < 0,001$).

Симптомы болезни. Симптомы болезни изучены на экспериментально зараженных ягнятах при скармливании 3; 5 и 7 тыс. яиц на животное. При этом приживаемость цистицеркусов составила соответственно 11,67; 23,84 и 19,53%.

У зараженных ягнят общее состояние изменялось на 4-е сутки, а на 6-е сутки признаки были выражены хорошо. Фекалии имели мягкую консистенцию с прожилками крови, дыхание поверхностное, усиление перистальтики кишечника, выражена болезненность брюшной стенки. Животные неохотно принимают корм. На 8—12-е сутки все признаки были обострены и отмечены полный отказ от корма, анемичность слизистых оболочек, залеживание, полное отсутствие реакции на внешние раздражители, температура тела повысилась до $40,9—41,3^{\circ}\text{C}$. Шерсть взъерошена, тусклая, загрязнена фекалиями. Сердечный толчок слабый, глухой, пульс учащен. С 13—14-х суток после заражения состояние подопытных ягнят улучшилось и на 19—20-е сутки выглядело вполне нормальным, но они были истощенными. В целом тяжесть проявления признаков болезни соответствовала полученным дозам инвазионного материала. Одно животное пало при даче дозы 5 тыс. яиц.

Патологоанатомические изменения. У убитых ягнят, получивших от 3 до 7 тыс. яиц, на 5-е сутки после заражения в брюшной полости находили до 200—250 мл прозрачного экссудата, на тонкой и подвздошной кишках многочисленные точечные кровоизлияния.

В структуре внутренних органов существенных макроизменений не отмечено. При микроскопировании установили частичное слушивание кешечных микроворсинок, а в печени зернистую дистрофию гепатоцитов и застойную гиперемию междольковых вен. В тонком кишечнике — острый катаральный энтерит, тромбоз венозных сосудов, зернистую дистрофию миокарда.

Микроскопические изменения были отчетливо выражены на

28—30-е сутки после заражения: слизистые анемичны; селезенка увеличена, плотная; печень дряблая, слегка увеличена, кровенаполнена; сердце гипертрофировано, дряблое, под перикардом от 200 до 500 мл мутновато-желтой жидкости. В брюшной полости скапливается до 1500 мл экссудата, труп истощен, лимфатические узлы увеличены, отечны.

Диагностика. Изучение эпизоотологии и учет данных вскрытий играют важную роль в постановке диагноза.

Установлено, что независимо от доз распределение личинок в органах животных бывает идентичным. Так, в сердце встречалось личинок от 7,63 до 10,0%, в легких — от 0,15 до 0,86, в диафрагме — от 3,02 до 4,57 и в массетрах — от 9,82 до 14,86%. Наибольшее число личинок обнаруживали в мышцах тазовых конечностей (от 20,29 до 29,7%) и в мышцах передних конечностей (от 13,14 до 19,13%). Из девяти ягнят, зараженных яйцами гельминта и убитых в сроки со 109-го до 280-го дня от начала опыта, у восьми животных все обнаруженные личинки были погибшими и кальцифицированными. В то же время у ягненка, получившего 7 тыс. яиц, через 215 сут после заражения 100 % личинок оказались живыми. Дополнительно следует исследовать собак и кошек на зараженность этим гельминтом.

При диагностике цистицеркоза овец в случае, когда личинки не петрифицированы, большой эффект можно иметь, используя люминесцентную лампу ОЛД-41. Живые личинки при освещении их ультрафиолетовыми лучами в темном помещении светятся краснорозовым цветом. Обязательному осмотру подвергают сердце и мышцы конечностей, делая глубокие разрезы.

Лечение. Пока не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Профилактические меры борьбы идентичны с теми, что и при других ларвальных цестодозах.

При слабой инвазии, когда выявляют единичных личинок, тушу обезвреживают проваркой или промораживанием. Внутренние органы тщательно проваривают. При сильной и генерализованной форме заражения как тушу, так и внутренние органы направляют на техническую утилизацию.

Цистицеркоз теникольный (серозных покровов) жвачных животных

Это чрезвычайно широко распространенное остро и хронически протекающее заболевание мелкого и крупного рогатого скота, верблюдов, лосей, оленей и других жвачных животных, вызываемое личиночной стадией ленточного гельминта семейства Taeniidae, подотряда Taeniata. Локализация — серозные покровы сальника, брыжейки, плевры и реже печень.

Возбудитель. *Cysticercus taenuicollis* — тонкошейный цистицер-

кус, достигает величины от горошины до куриного яйца и больше. Как правило, овальной формы, светло-серого цвета, но старые пузыри имеют серовато-желтоватый цвет.

Пузырь полузаполнен прозрачной жидкостью, внутри его свободно свисает сколекс на длинной шейке белого цвета с четырьмя присосками. Он имеет развитые крючки.

Половозрелая стадия *Taenia hydatigena* — крупная цестода длиной до 5 м. Сколекс вооружен 26—44 крючками. Локализуется в тонком кишечнике плотоядных.

Биология развития. Цестода — биогельминт. Дефинитивные хозяева (собака, волк, шакал, лиса, соболь, ласка) с фекалиями выделяют яйца и членики гельминта. Во внешней среде мелкий и крупный рогатый скот, верблюды, лоси и другие промежуточные хозяева заглатывают яйца и членики гельминта вместе с кормом или водой. Онкосферы в тонкой кишке внедряются в подслизистую оболочку и с током крови через кишечные вены попадают в печень, где формируются личинки сигарообразной формы. Через 10—18 сут они пробуравливают строму печени и выходят из нее в брюшную полость. Начинается воспалительный процесс, и личинки прикрепляются к брыжейке кишечника. Пузыри развиваются, достигая инвазионной стадии за 35—65 сут. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании органов животных, пораженных инвазионными цистицеркусами. Личинки в кишечнике собаки прикрепляются к слизистой и вырастают до половозрелой стадии за 1,5—2,5 мес.

Эпизоотологические данные. Источники заражения жвачных животных — трава, сено, вода, обсемененные яйцами цестоды.

Например, часто привязывают собак для охраны вблизи сена, комбикормов, силосной ямы, что способствует загрязнению указанных объектов яйцами и члениками гельминта. Основной источник распространения инвазии — приотарные собаки. Однако в отдельных зонах страны немалая роль в этом принадлежит волкам и шакалам.

В основном чабанские и бродячие собаки заражаются весной и осенью, когда чаще происходит падеж и убой животных на бойнях без соответствующей утилизации пораженных органов. Во многих хозяйствах ЭИ у собак колеблется от 60,5 до 77,8 %. Чаще заражаются молодые животные. За зимний период большинство яиц цестоды погибает. Что касается цистицеркусов, то при низкой температуре они теряют жизнеспособность за 1—3 сут.

Тенуикольный цистицеркоз широко распространен в Нечерноземной зоне. Например, в Тверской области овцы заражены возбудителем на 70—80 %.

Промежуточными хозяевами этого гельминта зарегистрировано более 56 видов животных, а также человек.

Патогенез и иммунитет. Наиболее патогенное влияние на организм хозяина оказывают личинки в период миграции, когда на их пути обнаруживают последствия травм. Развиваются травматиче-

ский гепатит, перигепатит, серозно-фиброзный плеврит. Максимальная гиперферментемия в период миграции личинок связана с аллергией, интоксикацией организма метаболитами и продуктами некротических очагов, что ведет к нарушению структур и функций клеточных мембран, ослаблению внутримолекулярных связей ферментов и поступлению их в кровь. Наступает функциональное расстройство печени, приводящее нередко к гибели животных.

Аллергические реакции начинают развиваться на 5—10-е сутки с момента заражения и максимально проявляются на 20—30-е сутки. Увеличивается число лейкоцитов с 8-х по 20-е сутки после заражения. Повышенное содержание лейкоцитов держится на высоком уровне до 40—45 сут. У всех ягнят, которым внесли яйца цестод в дозе 600—700 и 65—70 тыс., выявляли увеличение числа эозинофилов в крови (8—10 %).

Активность ферментов и состав белой крови значительно изменяются при суперинвазии за счет аллергической реакции сенсibilизированного организма.

Симптомы болезни. В зависимости от интенсивности инвазии заболевание протекает (у молодняка) остро или хронически.

Острое течение (60—75 тыс. яиц) характеризуется повышением температуры тела (до 40,5—41,2 °С), беспокойством и отказом от корма. Дыхание и пульс учащаются, появляются болезненность в области печени, желтушность слизистых оболочек.

Хроническое течение инвазии обусловлено прикреплением личинок к поверхности серозных покровов и интоксикацией организма. Ягнята при остром течении нередко погибают, а хроническое заболевание приводит к заметному исхуданию животных.

Патологоанатомические изменения. При остром течении цистицеркоза печень сильно увеличена, имеет буро-серый или глинистый цвет, легко крошится при раздавливании пальцами. На поверхности хорошо заметны точечные кровоизлияния и на разрезе извилистые ходы (пути миграции личинок). В грудной и брюшной полостях содержится экссудат, в котором можно обнаружить цистицеркусы. На брюшине, брыжейке и плевре обнаруживаются цистицеркусы и наслоения фибрина. В начальной стадии характерен острый геморрагический гепатит, затем фибринозно-геморрагический перигепатит, гнойно-фибринозный перитонит.

При хроническом течении цистицеркоза изменения сосредоточены в основном в печени и серозных покровах брюшной полости. В паренхиме печени находят сероватые, иногда обызвествленные паразитарные узелки. Отмечают хронический перигепатит и хронический паразитарный цирроз, на серозных покровах паренхиматозных органов, брыжейке и сальнике разrost соединительной ткани, придающей их поверхности грубоватую шероховатость.

Диагностика. Прижизненный диагноз предположительный и точно не разработан.

Посмертный диагноз ставят по нахождению цистицеркусов на серозных покровах и брыжейке. Нередко пузыри величиной с грецкий орех и куриное яйцо встречаются в поверхностном слое печени, окруженные толстой соединительной оболочкой, напоминающие пузыри эхинококкуса. При этом надо иметь в виду, что теньюкольный пузырь содержит одну головку личинки, хорошо просматриваемую через стенки пузыря.

Лечение. Лечение больных животных почти не разработано. Тем не менее, по данным Ф. И. Василевича (1980), мебендазол в дозе 50 мг/кг в течение 10 сут (1 раз в день) предотвращает развитие цистицеркусов, они погибают на 5—7-е сутки развития и подвергаются рассасыванию.

Мебенвет (10%-ный гранулят мебендазола) при оральном применении в дозе 500 мг/кг с комбикормом в течение 10 сут губительно действует на цистицеркусов 60- и 180-дневного возраста.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика и меры борьбы аналогичны таковым при других ларвальных цестодозах.

Цистицеркозы северных оленей и косуль

Цистицеркоз тарандный и цистицеркоз паренхиматозный у северных оленей, цистицеркоз цервальный у косуль вызываются паразитированием личиночных стадий ленточных гельминтов семейства Taeniidae.

Цистицеркус тарандный поражает скелетную мускулатуру и сердце, а иногда и печень, головной мозг и глаза. Цистицеркус паренхиматозный паразитирует преимущественно в печени, а при сильной инвазии — в сердце, скелетных мышцах и брюшной полости. Цистицеркусы у косуль локализируются в скелетной мускулатуре, сердце, легких, печени и мозге.

Возбудители. *Cysticercus tarandi* и *C. parenchimatosa*, а ленточные стадии цестод называются соответственно *Taenia krabbei* и *T. parenchimatosa*. У косуль — *C. cervi*, а взрослая цестода — *Taenia cervi*. Цистицеркусы у оленей имеют в морфологии значительные сходства между собой, но отличаются по месту локализации.

C. tarandi — пузырь продолговатой формы, длиной 7,0—10,5 мм и шириной 2,5—4,5 мм. Сколекс округлый, диаметром 0,520—0,638 мм. Присоски округлые, диаметром 0,140—0,242 мм, хоботок вооружен 26—34 крючками, расположенными в два ряда. Хвостовой пузырь овальной формы, длиной 4,620—8,520 мм. Поверхность поперечно исчерчена, края фестончатые. Шейка состоит из 9—48 псевдосегментов.

T. krabbei в длину достигает 60—196 см, сколекс округлый, хоботок окружен двумя рядами крючков. Наибольшая ширина члеников 11 мм при длине 7 мм. Матка в зрелых члениках имеет 9—10 боковых ответвлений. Присоски не возвышаются над поверхностью сколекса, их диаметр 0,180—0,315 мм. Зрелые яйца овальной формы,

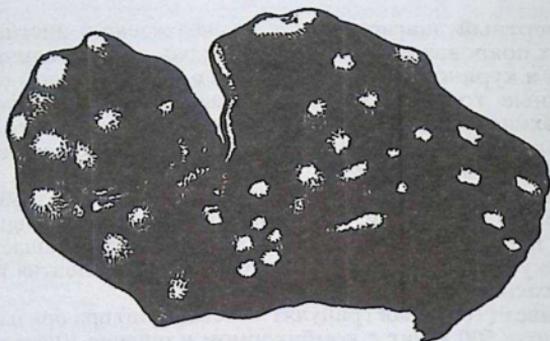


Рис. 20. Печень оленя, пораженная *S. parenchimatosa* (по М. В. Полянской)

размером $(0,050...0,059) \times (0,055...0,072)$ мм. Яйцевая оболочка прозрачная, и сквозь нее видна онкосфера.

S. parenchimatosa округлой формы, диаметр цист 5,0—14,0 мм, длина овальных цист 6,5—12,0 мм при максимальной ширине 4,0—10,5 мм. Сколекс округлый, диаметром 1,087—1,210 мм. Присоски диаметром 0,280—0,348 мм. Хоботок вооружен 30—34 крючками, расположенными в два ряда. Шейка состоит из 11—17 псевдосегментов. Хвостовой пузырь овальной формы, длиной 7,37—28,52 мм.

T. parenchimatosa достигает в длину 35—110 мм, сколекс округлый, хоботок с двумя рядами крючков. Матка включает по 9—10 боковых ответвлений, имеет мощно развитые присоски диаметром 0,300—0,324 мм. Яйца овальные, размером $(0,057...0,059) \times (0,059...0,061)$ мм.

S. cervi в мышцах окружен капсулой, легко отделяемой от окружающей ткани. Цистицеркусы овальные, реже округлые. В среднем размеры $(6,0...6,5) \times (3,5...4,5)$ мм. Сколекс шириной 0,550—0,700 мм, хоботок вооружен 24—32 крючками в два ряда.

T. cervi — длина стробилы 200—225 см, сколекс шириной 0,550—0,700 мм, хоботок вооружен 24—32 крючками в два ряда. Ширина молодых члеников значительно превышает длину. Половые сосочки сильно развиты. Лопасты яичника неравные. В зрелых члениках от ствола матки отходят 10—12 боковых ответвлений (по некоторым данным, 12—14) (рис. 20).

Биология развития. Все цестоды — биогельминты. Дефинитивными хозяевами являются собака, волк, песец. Лиса для *T. cervi* — факультативный дефинитивный хозяин.

Круг хозяев для *T. grabbeii* шире, так как ими могут быть еще койот, кошка и рысь.

Дефинитивные хозяева цестод с фекалиями выделяют членики и

яйца. Яйца (в одном членике до 20—30 тыс.) рассеиваются по траве, земле и попадают в водоемы на пастбищах.

Промежуточные хозяева — северные олени и косули. Для *T. krabbei* — еще многие виды оленей, в том числе и благородный (овцы заражались только экспериментально).

S. tarandi в организме оленей достигает инвазионной стадии в течение 70 сут, а *S. parenchimatosa* — несколько дольше.

Сроки развития *S. cervi* до инвазионной стадии не изучены, но, вероятно, приблизительно те же, что и у других.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании мяса и органов зараженных животных. В организме животных *T. krabbei* достигает половой зрелости через 32—34 сут, а *T. parenchimatosa* — через 56—60 сут. У щенят *T. cervi* половой зрелости достигает через 46—50 сут. Продолжительность жизни цестод свыше 8 мес.

Эпизоотологические данные. Цистицеркозы широко распространены в местах обитания промежуточных и дефинитивных хозяев. Основной источник распространения заболеваний — оленегонные собаки, в отдельных районах страны и волки. Так, на Аляске из 78 обследованных волков *T. krabbei* обнаружили у 48 (61,0 %). У 34 вскрытых собак из Ненецкого автономного округа 14 (41,2 %) оказались зараженными *T. krabbei*. Цестода была выявлена у собак в Томской, Мурманской областях, а у волков в Мордовии, Нижегородской области, Красноярском крае, Мурманской области и в Белоруссии.

ЭИ волков в Нижегородской области составила 48,2 % при ИИ 8,3 экз. В Ненецком автономном округе была установлена зараженность оленей тарандным цистицеркозом до 60 %, а паренхиматозным цистицеркозом до 95 %. Столь высокая ЭИ связана с тем, что собаки питаются в основном трупами павших оленей и боевыми конфискатами.

Имеются данные, что молодые олени тарандным цистицеркозом заражаются в меньшей степени, чем взрослые, но к паренхиматозному цистицеркозу одинаково восприимчивы олени всех возрастов. По описанию К. И. Скрябина, в тундре в Обдорском районе при осмотре печени от 58 оленей у 38 (65 %) были обнаружены цистицеркусы. По данным М. Г. Сафронова, на территории Якутии у оленей печень поражена *T. parenchimatosa* до 23,5 %. Что касается косуль, то описаны случаи заражения их генерализованным цистицеркозом. Из 8 косуль, обследованных в Южном Прибалхашье, у 4 были обнаружены цистицеркусы, а 3 косули из Алма-Атинского зоопарка были заражены в сильной степени.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние цистицеркусов тарандных и паренхиматозных на организм оленей довольно сильное. У животных при цистицеркозе наблюдается прогрессирующее исхудание. У экспериментально зараженного олененка после дачи двух члеников *T. parenchimatosa* зарегистрированы гибель и при

вскрытии разрывы печени и кровоизлияния в брюшную полость. Иммунитет при указанных инвазиях не изучен.

Симптомы болезни. Клинические признаки при цистицеркозах в литературе освещены недостаточно. Тем не менее известно, что интенсивно зараженные животные погибают в раннем возрасте, следовательно, клинические признаки должны быть выраженными. По отдельным сообщениям, они заключаются в следующем: массовая миграция личинок из кишечника в сосудистую систему пищеварительного канала и через печень по всему организму сопровождается явлениями перитонита, травматического гепатита, миозита, нередко заканчивается гибелью животных через 2—3 нед после заражения.

У молодой косули, получившей перорально яйца *T. grabbei*, на 11-й день после скармливания наблюдали ухудшение аппетита, болезненность в области мышц. Развились мозговые явления — сильные судороги и нарушение координации движений.

При вскрытии косули в скелетной мускулатуре и миокарде были обнаружены молодые цистицеркусы величиной с конопляное семя. Единичные личинки обнаруживались в легких и печени, а также в области полушарий головного мозга.

Диагностика. Прижизненная диагностика цистицеркозов оленей и косуль не разработана, посмертную проводят на основании обнаружения в местах локализации цистицеркусов.

Лечение. Не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика и меры борьбы с цистицеркозами оленей и косуль в целом такие же, как и при других ларвальных цестодозах.

Эхинококкоз мелкого и крупного рогатого скота*

Заболевание сельскохозяйственных и диких промысловых животных и человека, вызываемое паразитированием личиночной стадии цестоды семейства Taeniidae, подотряда Taeniata.

Локализация — печень, легкие, селезенка, почки, реже другие органы (даже костная ткань).

Возбудитель. Эхинококкус в личиночной стадии *Echinococcus granulosus* — это пузырь, достигающий величины от горошины до головы новорожденного ребенка. Состоит из внутренней герминативной (зародышевой) оболочки, на внутренней поверхности которой продуцируются выводковые капсулы и протосколексы. Снаружи пузырь покрыт плотной соединительной оболочкой, образованной окружающей тканью хозяина. Характерным является то, что пузырь заполнен светло-желтой, слегка опалесцирующей жидкостью. Впрочем, у яков пузыри величиной от горошины до гуси-

* Параграф написан совместно с д-ром вет. наук, проф. Н. Е. Косминковым.

ного яйца содержат жидкость темно-розового цвета. Эхинококковые пузыри имеют три анатомические модификации, возникновение которых зависит от вида, возраста и иммунного состояния хозяев.

E. veterinorum — пузыри, содержащие внутри только жидкость и выводковые капсулы со сколексами. Чаще всего такие пузыри развиваются у молодых животных, не имеющих иммунитета. Аналогичные пузыри встречаются и у человека.

E. hominis — пузыри, характеризующиеся тем, что кроме выводковых капсул и протосколексов способны продуцировать дочерние пузыри, плавающие свободно в жидкости. Кроме того, в последних могут возникнуть внучатые и правнучатые пузыри. Эта разновидность пузырей встречается главным образом у животных, реже у человека.

E. aserphalocysticus — стерильные пузыри. В них могут формироваться дочерние и внучатые пузыри, но не образуются выводковые капсулы со сколексами. Предполагают, что такого рода пузыри возникают у животных с хорошо выраженным иммунитетом.

Половозрелая цестода *Echinococcus granulosus* длиной 2—6 мм состоит из сколекса, вооруженного 28—40 крючками, и 3—4 члеников. В зрелом, последнем, членике содержится мешковидная матка, наполненная яйцами. Округлой формы (тенидного типа) и желтовато-серого цвета яйца имеют диаметр 0,030—0,036 мм.

Биология развития. Дефинитивные хозяева эхинококкуса — собака, волк, шакал, койот, динго и лиса. У кошки, по многочисленным данным, гельминт приживается в определенном количестве, но до половозрелой стадии не вырастает. Поэтому ее можно отнести к условно-факультативному хозяину. Промежуточные хозяева — мелкий и крупный рогатый скот, верблюды, олени, лошади, свиньи и многие другие дикие промысловые животные.

С фекалиями зараженных животных наружу выделяются яйца и зрелые членики цестоды, попадающие затем в почву, воду, на траву, сено, корма и т. д. Промежуточные хозяева заражаются возбудителем эхинококкоза при заглатывании яиц и члеников вместе с кормом и водой. Онкосферы из кишечника хозяина с током крови разносятся по всему организму промежуточного хозяина. Далее в местах локализации онкосферы вырастают в пузыри и в зависимости от вида хозяина и его физиологического состояния через 6—15 мес достигают инвазионной стадии.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании внутренних органов промежуточных хозяев, пораженных инвазионными эхинококковыми пузырями. В кишечнике дефинитивных хозяев из протосколексов вырастают ленточные гельминты до половозрелой стадии в течение 2—3 мес. Продолжительность жизни цестод составляет около 5—6 мес (рис. 21).

Эпизоотологические данные. Основным источником распро-

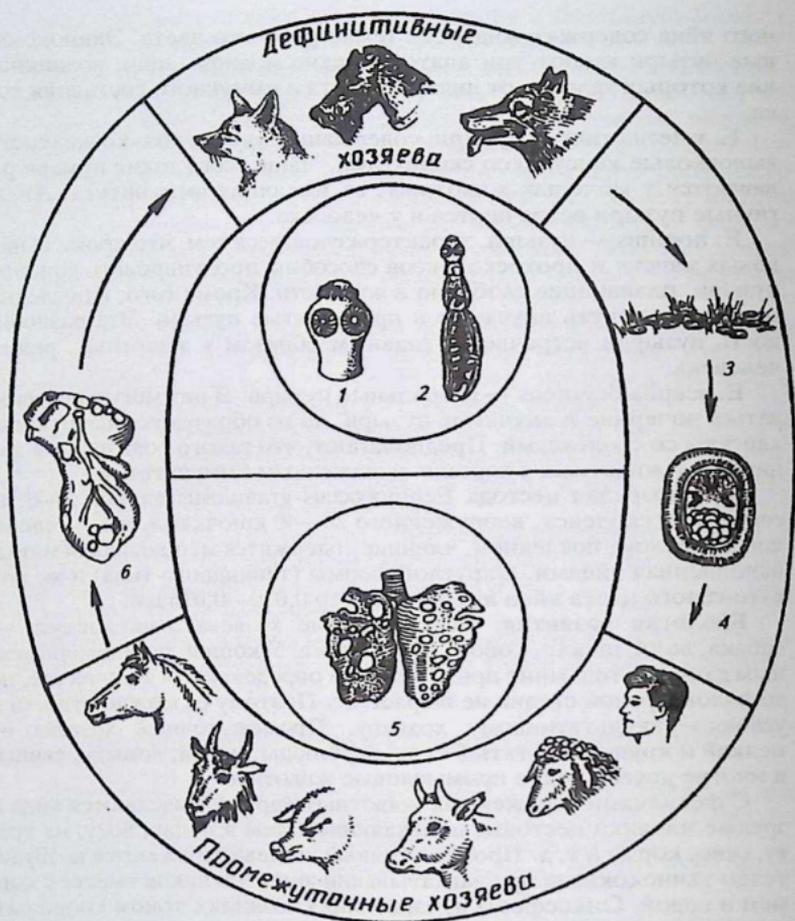


Рис. 21. Биология развития *E. granulosus*:

1 — сколекс; 2 — общий вид цестоды; 3 — яйца в фекалиях; 4 — морфология яйца; 5 — пузыри в легком; 6 — печень, пораженная эхинококкусами

странения эхинококкоза служат приотарные и бродячие собаки, зараженность которых в отдельных овцеводческих районах достигает 70%. Источник заражения животных — органы промежуточных хозяев, пораженные эхинококкусными пузырями. При этом основными в заражении дефинитивных и промежуточных хозяев являются весна и осень, что связано с наиболее благоприятными

условиями внешней среды для выживания яиц и личинок гельминта, падежом, массовыми убоями животных, когда собаки и хищники имеют доступ к пораженным органам. В эти времена года особо благоприятные условия возникают для массового заражения собак при отгонной системе пастьбы овец, когда отсутствуют скотомогильники по скотопереходной трассе. В Нечерномозье среди крупного рогатого скота инвазированность достигает 0,05—1 %, среди овец и северных оленей — 0,7—4 %.

В условиях Кабардино-Балкарии яки, завезенные в 70-х годах из Тувы, выпасаются на высоте от 1600 до 2000 м над уровнем моря зимой и от 2500 до 3700 м — летом. При вскрытии животных разного возраста было установлено, что яки были заражены: до 3 лет — 70 % (ИИ от 1 до 16 пузырей), от 3 до 6 лет — 15,8 (ИИ от 2 до 5 пузырей) и от 6 до 13 лет — 17,0 % (ИИ от 7 до 52 пузырей).

Массовому распространению инвазии способствуют неудовлетворительные ветеринарно-санитарные условия, отсутствие построек для централизованного убоя животных и своевременной утилизации пораженных органов. Молодняк заражается чаще и интенсивнее, но поскольку эхинококкусные пузыри сохраняют жизнеспособность в организме зараженных животных годами, то с возрастом повышаются ЭИ и ИИ. В Казахстане при обследовании 471 045 овец установлено, что в среднем 7,8 % ягнят до 1 года были инвазированы, от 1 года до 2 лет — 11 %, от 2 до 3 лет — 16,6, от 3 до 4 лет — 25,4, от 4 лет и старше — 28,4 %. Заслуживает особого внимания и то, что у ягнят до 1 года, а у крупного рогатого скота до 2 лет фертильные (инвазионные) пузыри не обнаруживаются. У крупного рогатого скота от 4 лет и старше ЭИ достигает 13,5 %, у свиней (из 54 626 вскрытых животных) — в среднем 3,6 %, а у верблюдов инвазированность колебалась от 12 до 75 %. У лошадей (из 4772 вскрытых) эхинококкусы обнаружены у 4 % с колебаниями в различных районах страны от 2,1 до 15 %. У 82,3 % животных из числа инвазированных цисты оказались петрифицированы, и только у 17,7 % паразиты были живыми.

В последние годы установлены штаммовые отличия эхинококкусов в различных регионах страны, характеризующихся определенными свойствами биологии развития. Так, для овцеводческих районов юга страны, регионов Средней Азии и Казахстана наиболее характерно развитие паразита по схеме собака — овца — собака, а для Белоруссии — собака — свинья — собака.

Учет этих показателей имеет огромное практическое значение. Нами в 1986 г. при обследовании 112 пузырей, добытых на Черкесском мясокомбинате от крупного рогатого скота, были обнаружены лишь два протосколекса, в то время как пузыри от овец содержали их на 100 %. Отсюда видно, что для собак в условиях Ставрополья главным источником их заражения служат субпродукты от овец.

Патогенез и иммунитет. В патогенезе эхинококкоза животных

важную роль играют аллергический фактор (вплоть до анафилактического шока) и механические повреждения жизненно важных органов (печени, селезенки, легких, почек и т. д.), а также инокуляторное, токсическое, трофическое воздействие личинок возбудителя на организм зараженного хозяина. Степень болезнетворного влияния эхинококкуса на организм животных бывает различной. Это зависит от локализации, количества и размеров пузырей, степени аллергии у хозяина и механического повреждения его органов и тканей.

Данные литературы говорят о том, что у животных, зараженных возбудителем эхинококкоза, возникает аллергическая реакция, которая способствует развитию иммунитета.

Обнаружение у взрослых животных большого числа пузырей свидетельствует об относительном характере нестерильного иммунитета. Тем не менее положительные реакции гемагглютинации у зараженных животных указывают на наличие антител в крови в значительных количествах. У искусственно зараженных животных часто регистрируют в тканях и органах погибших эхинококкусов, что указывает на значимость клеточных и гуморальных факторов защиты организма. В крови уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина, альбуминов, но повышается содержание гамма-глобулинов, отмечаются лейкоцитоз и эозинофилия.

В медицине широко применяют набор иммунодиагностических тестов РНГА (реакция непрямой гемагглютинации) и непрямой метод РИФ (реакция иммунофлюоресценции), чувствительные методы диагностики иммунотел.

Симптомы болезни. У больных травоядных животных отмечается постепенное исхудание, нередко доходящее до истощения. При локализации пузырей в печени преобладают желтушность и периодическое расстройство пищеварения, при поражении легких — затрудненное дыхание, одышка, кашель. При перкуссии обнаруживают притупление, а при прослушивании — ослабление или полное отсутствие везикулярного дыхания в пораженном участке. При разрыве пузырей в легких из носовых отверстий может выделяться экссудат с кровью, дыхание затруднено, появляются хрипы и звуки сообщающихся сосудов.

У овец, зараженных яйцами гельминта, через 10—30 сут с начала инвазии снижается концентрация витаминов А, С, В₁ и В₂ в крови, шерсть сваливается и местами выпадает.

Неполноценное кормление и плохие условия содержания весной способствуют более тяжелому течению болезни. У хронически больных овец и крупного рогатого скота периодически расстраивается пищеварение, сопровождающееся запорами и поносами. При интенсивном поражении печени нередки случаи ее разрыва и внутренние кровотечения, приводящие к гибели животных. Северные олени при эхинококкозе легких стонут во время бега, когда ложатся и при вставании.

Патологоанатомические изменения. При интенсивном поражении печень увеличивается в объеме, а ее строма атрофируется. У коровы швицкой породы 7 лет, у которой произошел разрыв печени во время резкого поворота тела, орган весил 45 кг. Она была крайне истощена. Между пузырями, величина которых была от грецкого ореха до головы новорожденного ребенка, выглядывала тонкими прослойками печень желтовато-коричневатого цвета. При этом печень полностью потеряла свою форму.

Сильное поражение легких также приводит к увеличению объема массы до 8—10, а иногда до 32 кг. При пальпации в глубине легких пузыри плотной консистенции легко прощупываются.

Пузыри нередко обнаруживаются и в почках, селезенке, сердце и в других органах. При развитии механической желтухи подкожная клетчатка, жировая ткань и мускулатура желтушны. Желтушность ярче выступает на серозных покровах сальника и брыжейки.

Диагностика. Диагностику эхинококкоза может быть прижизненной и посмертной. Кроме учета эпизоотологических данных и симптомов болезни большое значение придают иммунологическим методам диагностики. К ним относятся реакции: внутрикожная аллергическая (реакция Кацони), РНГА, латекс-агглютинации (РЛА), сколексокольцепреципитации (РСКП) и др.

Однако в практических условиях наиболее широкое применение нашла реакция Кацони, при которой эффективность достигает 98—100 %. С этой целью из эхинококкусных пузырей стерильно берут жидкость и вводят внутрикожно овцам 0,2 мл в подхвостовую складку, крупному рогатому скоту 0,4 мл в область шеи.

Реакция протекает быстро, она выражена через 30—45 мин, достигая максимума через 2—3,5 ч, и снижается на зачетный уровень к 6 ч. Иногда используют эхинококкусный сухой аллерген (ЭСА) из жидкости пузырей, который хорошо переносит годичное хранение. Припухлость в месте введения темно-багрового цвета, с выраженной отечностью: у овец 2,5 см и более, у крупного рогатого скота 4,6 см и более. После убоя животных диагноз ставят на основании обнаружения эхинококкусных пузырей во внутренних органах.

В последнее время получен эхиноаллерген путем облучения эхинококкусного пузыря в пределах от 5 до 500 Гр. В этих условиях в жидкости образуются радиотоксины хиноидной природы. Внутрикожное введение больным животным эхиноаллергена существенно повышает индекс чувствительности и специфичности при диагностических исследованиях.

Эхинококкусный пузырь иногда нужно дифференцировать от альвеококкусного пузыря (в нем отсутствует жидкость) и тонкошейного цистицеркуса, который нередко локализуется в поверхностном слое печени (в нем видна головка белого цвета размером с горошину, которая легко перемещается в жидкости).

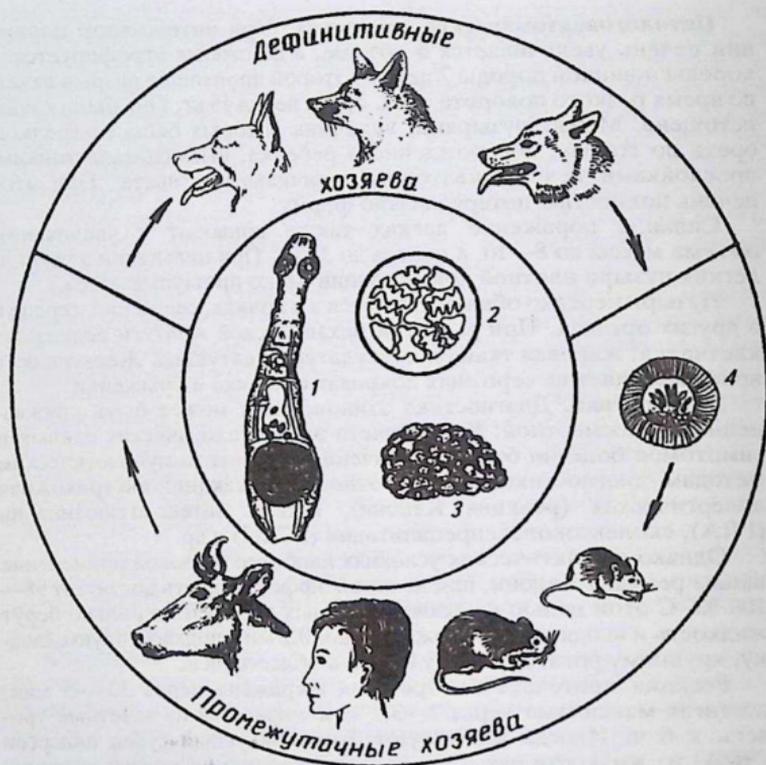


Рис. 22. Биология развития *A. multilocularis*:

1 — общий вид цестоды; 2 — пузырь; 3 — конгломерат пузырей; 4 — яйцо

Лечение. Лечение эхинококкоза жвачных животных не разработано, и, вероятно, оно экономически не всегда выгодно.

Однако попытки болгарских исследователей показывают, что лечение при умелом подходе имеет заметные перспективы. Так, интересны опыты на животных по применению вакцины БЦЖ в качестве неспецифического иммуностимулятора, который тормозит развитие эхинококковых пузырей.

Возбудитель альвеококкоза (многокамерного эхинококкоза, альвеолярного эхинококкоза) — *Alveococcus multilocularis* ленточного гельминта *A. multilocularis*. Реже паразитирует в паренхиматозных органах крупного рогатого скота, овец и свиней, но никогда у них ларвоцисты (личинки) не развиваются до инвазионной стадии,

следовательно, в эпизоотологии инвазия роли не играет. Однако пузыри, вырастая в паренхиматозных органах сельскохозяйственных животных, нарушают иммунный статус и вызывают глубокие патологоанатомические изменения всего организма (рис. 22). Пузырчатая стадия характеризуется ячеистым строением и отсутствием в ней жидкости.

Профилактика и меры борьбы. Следует помнить, что яйца многих цестод семейства Taeniidae весьма устойчивы к воздействию факторов внешней среды.

Во внешней среде в тени при температуре 12—36 °С и относительной влажности 50—70 % яйца эхинококкуса сохраняются до 4 мес. Однако действие прямых солнечных лучей убивает их в течение 2 сут. При колебании температуры от +35 до -16 °С, при неоднократном замораживании они гибнут и их основная масса не перезимовывает.

В борьбе с тенидозами и ларвальными цестодозами, в том числе и при эхинококкозе и альвеококкозе, соблюдается комплекс ветеринарно-санитарных и хозяйственных мероприятий. Необходима постоянная санитарная ветеринарно-медицинская информация о роли ларвальных цестодозов.

В целях профилактики ларвальных цестодозов жвачных строго запрещаются подворный и прифермский убой животных и скармливание пораженных органов дефинитивным хозяевам. В каждом животноводческом хозяйстве необходимо иметь оборудованный убойный пункт (вскрывочный) и скотомогильник, отвечающие санитарно-ветеринарным требованиям утилизации субпродуктов. В период перегона животных на отгонные пастбища трупы и органы, пораженные цистицеркусами, эхинококкусами и другими гельминтами, необходимо сжигать. На отгонных пастбищах следует проводить те же мероприятия, что и в условиях стационара.

В неблагополучных по эхинококкозу хозяйствах в конце лета проводят диагностические (аллергические) обследования крупного рогатого скота и овец. Положительно реагирующих животных сдают на мясокомбинат.

Необходимо осуществлять мероприятия, направленные на предотвращение заражения промежуточных хозяев.

В каждой отаре разрешается иметь не более двух собак, в гурте и на токах для охраны кормов — одну. Бродячие собаки подлежат отлову и уничтожению. Всех собак на животноводческих точках ставят на баланс хозяйства, заводят на каждое животное паспорт, в котором записывают все проведенные ветеринарные мероприятия.

Собак, принадлежащих частным лицам, а также службам по охране различных объектов и охотничьим хозяйствам, должны взять на учет местные органы ветеринарной и медицинской службы. В отношении их проводят мероприятия в соответствии с существующими инструкциями.

Ценуроз церебральный (вертячка)*

Заболевание главным образом молодняка овец, реже коз и крупного рогатого скота, вызываемое личиночной стадией *Coenuvus cerebrealis* ленточного гельминта семейства Taeniidae, подотряда Taeniata.

Локализация личинок — головной и реже спинной мозг, подкожная клетчатка. Ленточная стадия цестоды локализуется в тонком кишечнике дефинитивных хозяев.

Возбудители. Пузырь (ценурус) — *Coenuvus cerebrealis* (мозговик) светло-серого цвета, заполнен прозрачной жидкостью, на его внутренней оболочке (герминативной) островками расположены 500 и более протосколексов. Величина пузыря зависит от степени его развития и нередко достигает размеров куриного яйца. Чаще в головном мозге встречается один, но иногда два пузыря. Нередко данный вид пузыря локализуется в спинном мозге.

Multiceps multiceps — ленточная стадия цестоды, паразитирует в тонком кишечнике дефинитивных хозяев. Длина цестоды колеблется от 40 до 100 см, сколекс снабжен 22—32 крючками, расположенными в 2 ряда. Длина члеников в 2—3 раза превышает ширину. В зрелых члениках от матки отходит 19—26 боковых ответвлений. Яйца, как и многих тениат, округлые, диаметром 0,03—0,04 мм, коричневатого-серого цвета.

В Средней Азии встречается и другой вид инвазии, т. е. ценуроз мышц (возбудитель *C. skrjabini*). Он характеризуется появлением в различных частях тела животных (подкожная клетчатка, поверхностные и глубокие мышцы) опухолевидных образований, при вскрытии которых обнаруживают ларвоцисты типа ценуруса.

M. skrjabini — цестода длиной до 20 см, сколекс вооружен крючками в 2 ряда по 16 в каждом. В матке зрелых члеников от 20 до 30 боковых ответвлений. Яйца овальные, размером 0,032×0,036 мм.

Биология развития. У собак, волков, шакалов и других плотоядных (дефинитивных хозяев) в тонком кишечнике половозрелые мультицепсы ежесуточно выделяют наружу значительное количество члеников. Свежие членики способны ползать, на своем пути они оставляют большое число яиц. Промежуточные хозяева — овцы, крупный рогатый скот, яки, верблюды, свиньи и некоторые дикие животные — заражаются возбудителем ценуроza алиментарным путем, поедая яйца и членики цестоды на пастбище, вблизи овчарни, с загрязненным кормом и т. д. (рис. 23).

Онкосферы гельминта из кишечника овцы с кровью проникают в различные органы, в том числе в головной и спинной мозг, и только в последних за 2,5—3 мес формируется инвазионная стадия пузыря — ценурус. В свою очередь, дефинитивные хозяева заража-

* Параграф написан д-ром вет. наук, проф. Н. Е. Косминковым.

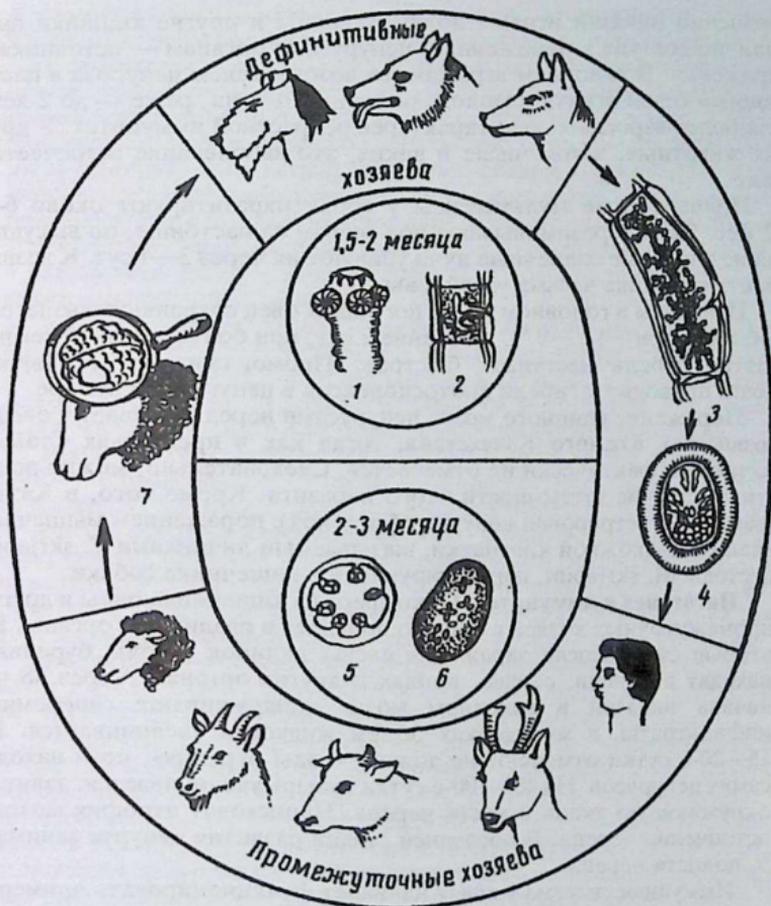


Рис. 23. Биология развития *M. multiceps*:

1 — сколекс цестоды; 2 — гермафродитный членик; 3 — зрелый членик; 4 — яйцо; 5, 6 — строение ценируса; 7 — ценирус в головном мозге овцы

ются при поедании головного или спинного мозга животных, пораженных ценирусами. В кишечнике плотоядных мультицепсы достигают половой зрелости через 1,5—2,5 мес.

Энизоотологические данные. Главные распространители яиц и члеников мультицепсов на пастбище и территории скотопомещений для крупного рогатого скота и овец — собаки, которые не подвергаются плановым дегельминтизациям. Значительную роль в распро-

странении инвазии играют волки, шакалы и другие хищники при наличии доступа к пораженным ценурусами органам — источникам заражения. В основном заражаются возбудителем ценуроза в пастбищный сезон ягнята и молодняк овец до 1 года, реже — до 2 лет. Для более взрослых овец характерен возрастной иммунитет. У других животных, в том числе и диких, это заболевание встречается реже.

Половозрелые мультицепсы у собак паразитируют около 6—12 мес. Яйца перезимовывают под снегом на пастбище, но высушивание и прямые солнечные лучи убивают их через 3—4 сут. К дезинфектантам яйца весьма устойчивы.

Ценурусы в головном мозге погибших овец сохраняют жизнеспособность при $-1...-9^{\circ}\text{C}$ в течение 7 сут, при более высокой температуре гибель наступает быстрее. Промораживание головного мозга приводит к гибели протосколексов в ценурусном пузырьке.

Поражение спинного мозга ценурусами нередко бывает у овец в хозяйствах Южного Казахстана, тогда как в предгорьях Ставрополя оно фактически не отмечается. Следовательно, можно допустить наличие штаммности этого паразита. Кроме того, в Казахстане зарегистрирован ценуроз овец и коз с поражением мышечной ткани и подкожной клетчатки, вызываемый личинками *S. skrjabini* цестоды *M. skrjabini*, паразитирующей в кишечнике собаки.

Патогенез и иммунитет. Онкосфера из кишечника овцы и других промежуточных хозяев с кровью попадает в различные органы. На вторые сутки после заражения следы личинок («ходы бурения») находят в печени, сердечке, почках и других органах. Через 48 ч с начала инвазии в головном мозге обнаруживают гиперемии, инфильтраты, в желудочках объем жидкости увеличивается. На 15—20-е сутки отмечают не только «ходы бурения», но и находят самих ценурусов. На 40—100-е сутки пузырек увеличивается, давит на окружающую ткань и кости черепа. Происходит атрофия мозга и истончение черепа. В последней стадии развития ценурус занимает $\frac{2}{3}$ полости черепа.

Иммунная система у ягнят начинает функционировать примерно с 1,5 мес. С этого момента у ягнят, получающих иммунные тела с молоком матерей, начинают появляться и собственные антитела в ответ на антигены погибающих в их организме онкосфер мультицепсов, и чем старше животные, тем иммунитет к ценуросу напряженнее.

Здоровые взрослые овцы в регионах широкого распространения ценуроза практически не болевают, за редким исключением больных другими болезнями или сильно ослабленных бескормницей.

В овцеводческих хозяйствах, свободных от ценуроза, овцы всех возрастов восприимчивы к этому заболеванию.

Симптомы болезни. Через 2—3 нед после заражения у некоторых больных ягнят отмечают возбуждение, пугливость, тонические

и клонические судороги, развивается отек и появляются точечные кровоизлияния в сосках зрительных нервов. Часть ягнят при описанных симптомах погибает, но у большинства заболевших эти клинические признаки постепенно исчезают на 3—6 мес. Затем быстро развиваются типичные симптомы вертячки и болезнь переходит в заключительную стадию своего развития. Если ценурусы локализируются в лобной доле мозга, животные стоят с опущенной головой, упираясь в какой-либо предмет, либо бегут вперед. При локализации ценуруса в височно-теменной доле мозга отмечают круговые движения овец в сторону пораженной доли, при расположении ценурусов в затылочной доле — запрокидывание головы на спину, животные пьются назад или падают при явлениях судорог. Поражение мозжечка сопровождается нарушением координации движений, развивается паралич конечностей. Расположение ценурусов в спинном мозге сопровождается болезненностью в крестце, шаткой походкой, животные падают и с трудом поднимаются на ноги. При всех описанных у животных симптомах болезни прогноз неблагоприятный.

Таким образом, течение болезни распадается на три периода: первый — острый, второй — скрытый и третий, последний — развития характерных симптомов, когда ценурусы достигают больших размеров.

Патологоанатомические изменения. В начальном (остром) периоде развития ценуроза ткань и оболочки мозга гиперемированы. На поверхности и в глубине головного мозга обнаруживаются извилистые ходы (следы миграции онкосфер). В концевых участках этих ходов можно обнаружить ценурусы в начальной стадии развития.

В печени в месте гибели онкосфер обнаруживают мелкие беловатого цвета извилистые тяжи и очажки. Такие же образования обнаруживают и в мышцах сердца, почках и других органах.

Трупы овец, погибших от ценуроза в третьей, заключительной, стадии болезни, истощены. В головном и спинном мозге обычно обнаруживают одиночных ценурусов. Ценурусы, обнаруженные в спинном мозге, имеют, как правило, вытянутую форму. Ткань мозга в местах расположения паразита атрофирована. В случае расположения ценуруса на поверхности головного мозга кости черепа над развившимся пузырем истончены или продырявлены.

Диагностика. При жизни диагноз ставят на основании эпизоотологических данных и симптомов болезни, а также с помощью аллергической реакции и осмотра дна глаз. У больных с поражением мозга обнаруживают застойные явления в соске зрительного нерва.

Посмертно диагностируют путем вскрытия головы и обнаружения пузыря. Ценуроз необходимо дифференцировать от эстроза (признаки «ложной» вертячки), вызываемого личинками насекомого *Oestrus ovis*, и от весеннего мониезиоза, иногда сопровождаемого нервными явлениями.

Нередко признаки ценуроза у молодняка овец появляются при инфекционных заболеваниях — листериозе, бродзоте, бешенстве и

при медленно протекающих инфекциях. Поражение внутреннего уха (травма) тоже может обуславливать признаки вертячки. При вскрытии павшей или убитой овцы находят один или два (редко) пузыря. Мозг атрофирован, череп местами утончен и легко прогибается.

Лечение. При ценуриозе овец эффективен антгельминтик панакур, особенно в ранней стадии течения инвазии. Доза препарата 0,025 г АДВ на 1 кг массы тела в течение трех дней перорально с кормом или водой в соотношении (1:5)...(1:10). В особых случаях при позднем течении инвазии можно применять хирургическое лечение.

Применяют также и инъекции в полость ценурусного пузыря 5%-ного раствора йода с предварительным отсасыванием жидкости из него.

Профилактика и меры борьбы. При отарах содержать не более 2—3 хозяйственно полезных собак, которых подвергают ежеквартальной дегельминтизации. Бездомных собак отлавливают, систематически отстреливают диких плотоядных вокруг животноводческих хозяйств.

Убой больных животных производят на бойнях или специально оборудованных площадках под контролем ветеринарных специалистов. Головы и спинной мозг, пораженные ценурусами, уничтожают или направляют на переработку в мясо-костную муку.

С профилактической целью всех ягнят текущего года рождения желательно иммунизировать противоценурусной вакциной Н. Е. Косминкова. Она представляет собой инактивированную культуру 2—3-суточных проценурусов цестоиды *M. multiceps* и среду культивирования (199), консервированную мертиолятом. В качестве адъюванта (стимулирующего иммуногенез) введен гель гидроксида алюминия. Вакцину применяют для активной иммунизации ягнят в возрасте 1,5—3 мес внутримышечно в дозе 1 мл. Иммунизируют дважды с интервалом 10 сут за 1 мес до выгона ягнят на пастбище. Иммунитет развивается в пределах одного месяца и сохраняется минимально в течение года.

Вакцину хранят при 2—10 °С в сухом месте около 4 мес. Замораживанию не подлежит. По данным Н. Е. Косминкова, за 3—4 года хозяйства полностью освобождаются от ценуриоза без применения каких-либо дополнительных профилактических мероприятий. В целом же при ценуриозе проводятся те же мероприятия, что и при эхинококкозе животных.

Мониезиозы жвачных животных

Заболевания, вызываемые паразитированием в тонком кишечнике домашних и диких жвачных ленточных гельминтов нескольких видов семейства *Anoplocephalidae*, подотряда *Anoplocephalata*.

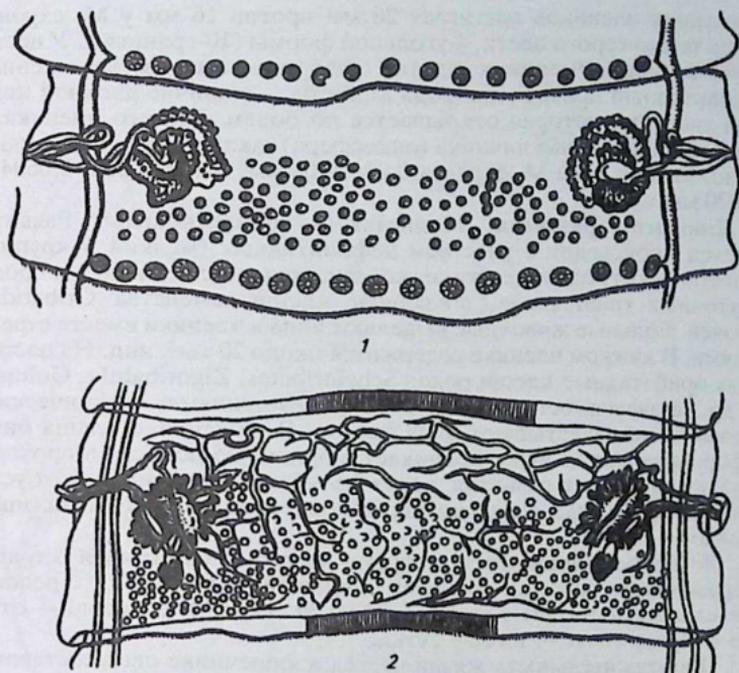


Рис. 24. Строение члеников монезий:

1 — *M. expansa*; 2 — *M. benedeni*

Локализация — тощая, ободочная и реже двенадцатиперстная кишки.

Возбудители. У различных видов жвачных животных установлено 10 видов монезий. Однако наибольшее эпизоотологическое значение для жвачных имеют два вида: *Moniezia expansa*, *M. benedeni* (рис. 24).

У взрослых овец нередко осенью встречаются еще *M. alba* и *M. autumnalia*, крупного рогатого скота — *M. autumnalia*. У оленей паразитируют кроме *M. expansa* и *M. benedeni* еще свои специфические виды: *M. gangiferina* и *M. taimyrica*.

M. expansa — молочно-серого цвета, длиной 6—8 м, межпроглотидные железы розетковидной формы. Яйца под световым микроскопом треугольной формы, с закругленными краями (фактически 6-гранные), темно-серого цвета.

M. benedeni — соломенно-желтого цвета, длиной 2—4 м. Ширина

последних члеников достигает 26 мм против 16 мм у *M. expansa*. Яйца темно-серого цвета, 4-угольной формы (10-гранные). У цестод точковидные семенники плотно разбросаны по всему членику. Характерный признак для рода *Moniezia* — наличие двойной половой системы, которая открывается по бокам каждого членика. В яйце эмбриональная личинка (онкосфера) заключена в грушевидное тело. Размер яйца *M. expansa* 0,05—0,06 мм, *M. benedeni* 0,0694 — 0,070 мм.

Биология развития. Мониезии — биогельминты. Развитие цестод происходит с участием дефинитивных (мелкий и крупный рогатый скот, олени, сайгаки, козули, архары, лоси и др.) и промежуточных (панцирные, почвенные клещи семейства *Oribatidae*) хозяев. Больные животные выделяют яйца и членики вместе с фекалиями. В каждом членике содержится около 20 тыс. яиц. На пастбищах орибатидные клещи родов *Scheloribates*, *Zigoribatula*, *Golumna* и др. (в зависимости от зон) вместе с растениями, органическими веществами заглатывают яйца цестод. В кишечнике клеща онкосфера выходит из яйца, проникает в брюшную полость и проходит различные стадии развития, через 2,5—5 мес в зависимости от условий внешней среды и вида клеща становится инвазионным цистицеркоидом.

Животные заражаются во время пастбы, заглатывая с травой зараженных цистицеркоидами клещей. Половой зрелости *M. expansa* достигает у ягнят от 34 до 39 сут, а *M. benedeni* — от 42 до 47 сут, у телят — на 50-е сутки.

Продолжительность жизни цестод в кишечнике овец составляет 2,5—3 мес, в редких случаях — около 7 мес (рис. 25).

Эпизоотологические данные. Когда речь идет о мониезиозах, то следует выделить весенний мониезиоз ягнят и телят, вызываемый *M. expansa*, и осенний мониезиоз молодняка 7—8 мес и старше, вызываемый *M. benedeni*, *M. autumnalis* и др.

В силу особенностей природно-климатических условий и технологии ведения животноводства первичные сроки заражения животных и интенсивность эпизоотического процесса при мониезиозах в зависимости от региона страны проявляются по-разному. Так, в условиях Нечерноземья и северных районах ягнята и телята текущего года рождения начинают заражаться с конца третьей декады апреля или в начале мая, тогда как в Средней Азии и Закавказье заражение может происходить уже в начале марта. Кроме того, в первом случае основным источником распространения инвазии являются только ягнята и молодняк, заразившиеся в последний месяц весны и не прошедшие плановой преимагинальной дегельминтизации. Они из года в год перезаражают промежуточных хозяев — клещей. А в южных районах, где стойловый период короткий, мониезии в организме взрослых животных могут выживать до весны. Такие животные становятся дополнительным источником рас-

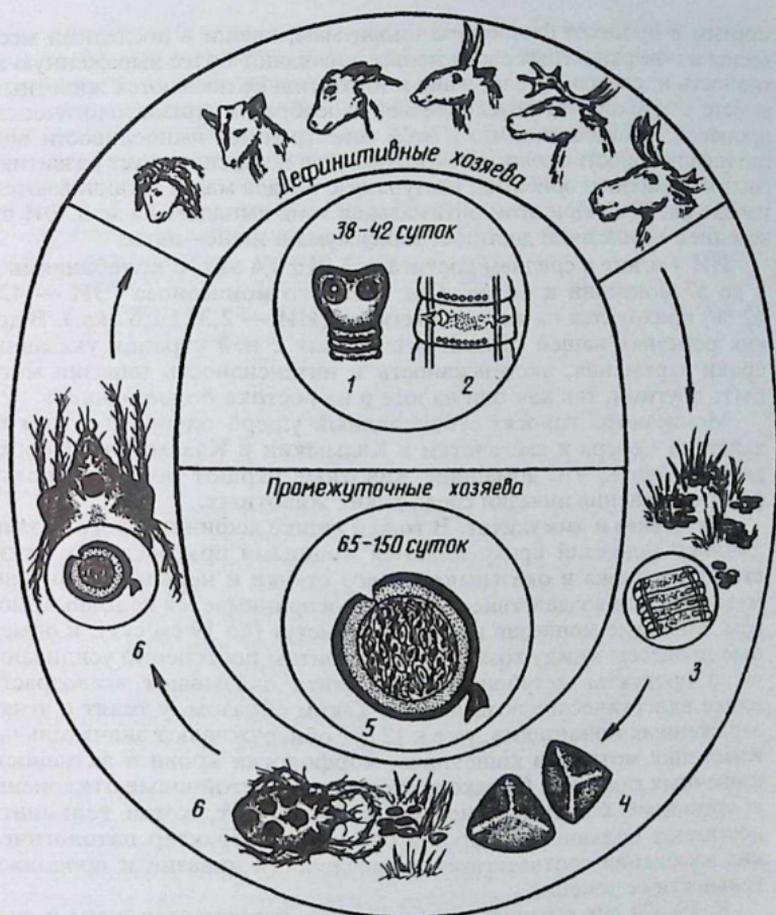


Рис. 25. Биология развития *M. expansa*:

1 — сколекс цестоды; 2 — гермафродитный членик; 3 — фекалии животных с члениками цестоды; 4 — яйца; 5 — цистицеркоид; 6 — орбатидные клещи с цистицеркоидами в теле

пространения инвазии. Источником заражения животных всюду служат инвазированные цистицеркоидами орбатидные клещи, которые в естественных условиях живут от 15—16 до 24 мес.

В Нечерноземье возбудителем весеннего мониезиоза животные заражаются в мае «молниеносно», так как чаще контактируют с зараженными клещами. Это связано с тем, что, подчиняясь вырабо-

танным в процессе филогенеза биоритмам, клещи в последний месяц весны в поверхностных слоях почвы проявляют более выраженную активность и, следовательно, чаще и интенсивнее поедаются животными вместе с травой, что обуславливает своеобразие эпизоотологического процесса. Установлено, что в этой зоне границы выносливости вида, где интенсивность экологического фактора не препятствует развитию и распространению орибатид, наступают с начала мая и заканчиваются в начале октября. При этом оптимальная зона выпадает на май. ЭИ при весеннем мониезиозе достигает максимума в июне—июле.

ИИ у ягнят в среднем достигает $3,01 \pm 0,4$ экз. с колебаниями от 1 до 57 мониезий и более. Пик осеннего мониезиоза (ЭИ — 42—62 %) приходится на август—октябрь (ИИ — $2,31 \pm 1,6$ экз.). В других регионах нашей страны и смежных с ней странах указанные сроки заражения, экстенсивность и интенсивность инвазии могут быть другими, так как они на юге и на востоке более ранние.

Мониезиозы наносят существенный ущерб оленеводческим хозяйствам Севера и сайгачатам в Калмыкии и Казахстане. Необходимо помнить, что домашние животные играют большую роль в распространении инвазии среди диких животных.

Патогенез и иммунитет. В тощей кишке дефинитивного хозяина личинки мониезий прикрепляются мощными присосками к слизистой кишечника и оказывают на его стенки и нервные окончания механическое воздействие, которое воспринимается головным мозгом. Молодые мониезии интенсивно растут (до 19 см/сут), и обменные процессы между хозяином и паразитом постепенно усиливаются, а продукты метаболизма гельминта оказывают всевозрастающее аллергическое воздействие. Таким образом, у телят и ягнят, зараженных мониезиями, уже к 12 сут обнаруживают значительные изменения моторики кишечника, морфологии крови и активности кишечных гидролаз. Однако достоверные и устойчивые отклонения в организме больных отмечают к 20—30 сут, когда гельминты достигают больших размеров и биомассы. Характер патологических изменений соответствует интенсивности инвазии и продолжительности ее течения.

К 15—20 сут с начала инвазии резко нарушаются ритм и сила сокращений кишечника (в 17 раз и более). Увеличиваются интервалы между эвакуаторными волнами, в тощей кишке превалирует кислая реакция, резко нарушаются секреция кишечных ферментов и их функция. Расстройства моторики и нарушение рН содержимого кишечника обуславливает дисбактериоз: резко уменьшается количество эшерихий, молочнокислых бактерий, но увеличивается численность клостридий, гнилостных спорообразующих аэробов и протея. Появляются патогенные штаммы эшерихий и клостридий, которые способны повреждать слизистую кишечника. В разных отделах пищеварительного канала достоверно уменьшается количество актиномицетов, изменяются их антибиотические и витамин-

образующие свойства (группы витаминов В). Все это усиливает гнилостный распад белков и других веществ, обуславливающий интоксикацию организма (вторично).

В целом при мониезиозе аллергическое состояние у зараженных животных возникает через 12—14 сут с начала заражения. К 25—28 сут инвазии существенно уменьшается число эритроцитов, падает содержание гемоглобина, увеличивается число лейкоцитов до $11,33 \pm 0,63$ тыс. против $8,76 \pm 0,29$ тыс. в 1 мкл крови в норме. У зараженных мониезиями ягнят на 39-е сутки с начала заражения количество эозинофилов колебалось в пределах $(345,0 \dots 500,0) \pm 63,04$ клеток (против $136,76 \pm 11,73$ в норме). Значительно повышается содержание гамма-глобулинов (носителей иммунотел), но уменьшается — альбуминов, свободных аминокислот в сыворотке крови, снижается активность трансаминаз и холинэстераз, нарушается липидный обмен. Все это связано с нарушением белковообразовательной функции стенки пищеварительного канала и печени вследствие аллергических переустройств, нарушением структуры слизистой кишечника, а также длительной интоксикацией организма.

Существует возрастной иммунитет у ягнят, особенно до 3—4 мес. В то же время приобретенный иммунитет к *M. expansa* слабого напряжения и имеет видовую специфичность, так как переболевшие животные вскоре заражаются *M. benedeni* и даже *M. expansa*.

Симптомы болезни. Симптомы болезни проявляются одновременно с развитием патогенеза. Они, как правило, соответствуют интенсивности и длительности инвазии. К 28—38 сут у больных животных наблюдаются исхудание, вялость, малоподвижность, разжижение фекалий (временами поносы), часто в фекалиях присутствует слизь, выделяются членики, а иногда целые фрагменты гельминта.

При хороших условиях содержания и кормления состояние больных может улучшиться. Однако в иных случаях патологические процессы усугубляются, ягнята становятся малоподвижными, быстро устают во время пастбы, отстают от отары, часто ложатся, поедают землю (аллотрофагия), испытывают жажду, шерсть тускнеет. Прогрессирующая диарея приводит к полному истощению и гибели. Весной и в первой половине лета у ягнят 2—4-месячного возраста иногда устанавливают обтурационную форму (полная непроходимость кишечника из-за паразитирования большого количества мониезий). Больные ягнята прижимают голову к животу, кружатся, бьют ногами, и при полной закупорке и инвагинации кишечника наступает гибель.

При резком снижении содержания ацетилхолинэстеразы в крови и развитии В-гиповитаминозов у ягнят могут наступить нервные нарушения в виде клонических судорог мышц, кружения и т. п., что также приводит к гибели через несколько часов или суток.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические изменения органов и тканей больных животных зависят от интенсивности заражения. Так, у ягнят, зараженных 5 мониезиями и более, видимые слизистые анемичны, подкожная соединительная ткань и скелетные мышцы гидремичны. В местах отложения жира возникает серозная атрофия жира. В тонком кишечнике — обилие слизи со зловонным запахом, содержимое темно-зеленого цвета. У некоторых животных стенка кишечника местами утолщена до 0,135 см против 0,085 см в норме. Брыжеечные лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе.

Патогистологически отмечают умеренную зернистую слизистую дистрофию энтероцитов. Эпителий верхушек ворсинок десквамирован, ворсинки нередко атрофированы и некротизированы. В собственном слизистом слое в инфильтрате преобладают лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги и эозинофилы. Шик-реакция по Шабдашу показывает, что печеночные клетки лишены гликогена.

Диагностика. Диагноз на мониезиозы ставят на основании комплексных исследований, учета эпизоотологических данных, симптомов болезни и лабораторных исследований. При жизни мониезиоз диагностируется с помощью методов гельминтоскопии, где выявляют членики (последовательные смывы), и гельминтооскопии (метод Фюллеборна), а посмертно проводят частичное гельминтологическое вскрытие кишечника для обнаружения мониезии.

Для диагностики инвазии в ранние сроки, когда мониезии не достигли половой зрелости, проводят диагностическую дегельминтизацию одним из антгельминтиков. С этой целью из отары отбирают 20—25 ягнят и после дачи препарата их содержат в отдельном помещении в течение 12—24 ч и периодически осматривают экскременты животных на наличие стробил мониезий и их фрагментов. Используют и иммунологические методы диагностики, для этого в ранние сроки инвазии применяют белковый, полисахаридный и другие антигены, которые, однако, в практике не нашли широкого применения.

Нервная форма мониезиоза в некотором отношении идентична с ценурозом, эстрозом, листериозом и медленно протекающей инфекцией, поэтому при этих заболеваниях следует выявить специфического возбудителя (дифференциальная диагностика).

Как самих мониезий, так и осенний мониезиоз труднее дифференцировать от тизаниезий и вызываемого ими заболевания, которое встречается в осенне-зимнее время у овец старших возрастов.

Лечение. Для дегельминтизации применяют фенасал, фенадек, феналидон, панакур, сульфат меди, албендазол, камбендазол и др.

Фенасал назначают овцам и козам индивидуально в дозе 0,1 г/кг, групповым способом — 0,2 г/кг. Индивидуально животным препарат задают в виде 1%-ной крахмальной или 5%-ной мучной суспензии. При назначении групповым способом (с комбикормом) в группе

должно быть около 200 овец. Телятам дают в дозах 0,15 г/кг индивидуально и 0,2 г/кг групповым способом.

Феналидон применяют для индивидуальной, преимагинальной и имагинальной дегельминтизации. Препарат в форме водной суспензии задают однократно перорально перед утренним кормлением. Суспензию готовят перед дегельминтизацией из расчета 30 мг препарата на 1 мл воды. При первичной дегельминтизации весной суспензию феналидона дают по 2 мл/кг, при последующих — по 1 мл/кг.

Фенбендазол (панакур) применяют через рот однократно в дозе 10 мг/кг по ДВ. Препарат под названием «панакур» выпускают в виде суспензии (содержит 2,3 и 10 % ДВ), гранулята (22,2 % ДВ), порошка и пилюль (2 % ДВ). При применении препарата групповым методом лучше использовать комбикорм в количестве 100—150 г на животное.

Албендазол (валбазен) применяют перорально ягнятам в дозе 5 мг/кг массы.

Камбендазол назначают в дозе 25 мг/кг внутрь или в рубец.

Сульфат меди выпускают в целлофановых пакетах или в полиэтиленовых мешках по 50 кг. Срок годности 3 года. Препарат применяют в виде 1%-ного раствора. Однако 1%-ный раствор малоэффективен (ЭЭ около 43 %) и к тому же цестодоцидное влияние оказывает только на половозрелых гельминтов. Поэтому в последнее время нами разработана методика применения 2%-ного раствора препарата в тех же объемах, что и 1%-ного, индивидуально или групповым способом в виде мешанки. Для этого сульфат меди растворяют в дистиллированной или дождевой воде с добавлением 1—4 мл соляной кислоты на 1 л воды. Для скармливания групповым способом готовят полусухую мешанку в деревянном ящике. С этой целью в нужное количество комбикорма (из расчета 100—120 г) наливают порциями раствор сульфата меди (из расчета 44 мл на 100 г), тщательно перемешивают деревянной лопатой до получения полусухой консистенции смеси. Мешанку дают животным (150—200 голов) в утреннее кормление в деревянных корытах. После дегельминтизации ягнят допускают к маткам через 3 ч. Взрослых животных выгоняют на пастбище, но к воде допускают через 4—5 ч. Доза 1—2%-ных растворов сульфата меди овцам составляет: в возрасте от 1 до 1,5 мес — 15—20 мл, от 1,5 до 2 мес — 21—25 мл, от 2 до 3 мес — 26—30 мл, от 3 до 4 мес — 31—35 мл, от 4 до 5 мес — 36—40 мл, от 5 до 6 мес — 41—45 мл, от 6 до 7 мес — 46—50 мл, от 7 до 8 мес — 51—60 мл, от 8 до 9 мес — 61—70 мл, от 9 до 10 мес — 71—80 мл, старше 10 мес — 81—90 мл.

Телят текущего года рождения подвергают двукратным профилактическим дегельминтизациям: первый раз — через 35—40 сут после перевода на пастбище, второй — через 35—40 сут после первой. Молодняк от 1 года и старше дегельминтизируют однократно спустя 35—40 сут после выгона на пастбище.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики заболевания в хозяйствах Нечерноземья организуют стойловое и стойлово-выгульное содержание ягнят и молодняка (хотя бы в мае). Эффективны и мероприятия по использованию культурных пастбищ с подсевом однолетних и многолетних трав, где реже обитают клещи.

Наиболее эффективными являются профилактические дегельминтизации ягнят и телят с учетом первичных сроков заражения животных. Мы предлагаем раннюю преимагинальную профилактическую дегельминтизацию проводить первый раз через 14—16 сут после выгона ягнят и козлят на пастбище, повторно — через 15—20 сут после первой, третий раз — через 25—30 сут после второй дегельминтизации. Овцематок первый раз обрабатывают в конце июня или начале июля, а в сентябре или октябре — все поголовье (там, где распространена и *M. benedeni*).

В качестве химиофилактики можно давать солефенотиазино-меднокупоросовую смесь (1 часть мелкоистолченного сульфата меди, 10 — фенотиазина ветеринарного и 100 частей кормовой соли). Смесь тщательно перемешивают в деревянном ящике и хранят в деревянной посуде. Положительных результатов можно достичь лишь в том случае, если смесь дают с учетом особенностей течения инвазии и сроков заражения животных. Например, в Нечерноземной зоне РФ смесь целесообразно давать с мая по июнь, а затем с начала августа по сентябрь. С целью профилактики рекомендуется применять и карбонат меди (только в Сибири).

Тизаниезиоз овец и крупного рогатого скота

Заболевание овец и крупного рогатого скота, вызываемое паразитированием цестод семейства *Avitellinidae*. Локализация — тонкий отдел кишечника.

Возбудитель. *Thysaniezia giardi* — молочно-серого цвета, длиной около 5 м, шириной до 10 мм. Сколекс с четырьмя присосками. Половые органы одинарные, открываются односторонне, половые бугорки неправильно чередуются. Членики вытянуты в поперечном направлении. В гермафродитных члениках матка в виде слабоволнистой трубки занимает переднюю его половину. В зрелых члениках от поперечной трубки матки свешиваются кзади в виде длинных перекрученных шнурков. В трубочках развиваются многочисленные перутеринные органы (капсулы), содержащие яйца. В зрелом членике насчитывается до 2000 капсул, в которых содержатся от 3 до 8 яиц. Яйца без грушевидного аппарата, диаметром 0,018—0,027 мм (рис. 26).

Биология развития. Биология развития тизаниезий до сих пор не расшифрована, но, вероятно, промежуточными хозяевами являются растительноядные насекомые, а не клещи.

Эпизоотологические данные. Тизаниезиоз широко распростра-

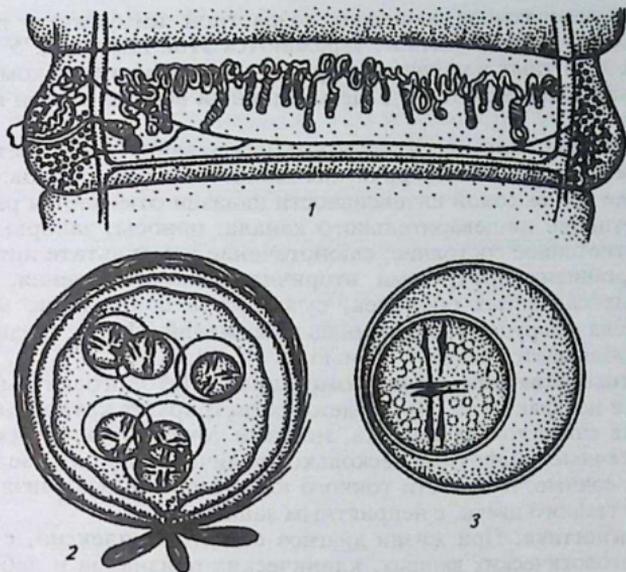


Рис. 26. *T. giardi*:

1 — гермафродитный членок с маткой, образовавшей петли; 2 — зрелый парутеринный орган (капсула); 3 — яйцо вне капсулы (по Е. М. Матевосян)

нен в южных и юго-восточных районах нашей страны и ближнего зарубежья, в Монголии, странах Ближнего Востока и Китая.

Заражение молодняка отмечается в возрасте 6 мес, но особо восприимчивы к заболеванию животные от 1 года до 2 лет (ЭИ около 50 %). Инвазия впервые обнаруживается у животных к концу лета, и пик регистрируется осенью и зимой. Интенсивность инвазии иногда достигает 60 экз. Таким образом, эта инвазия в основном осенне-зимняя в отличие от мониезиозов, когда основной сезон приходится на весенне-летнее время. Установлено, что в неблагополучных зонах у овец часто встречается смешанная инвазия, т. е. тизаниезиоз+мониезиоз, вызванный двумя возбудителями.

Патогенез и иммунитет. Патогенез тизаниезиоза примерно такой же, что и при осеннем мониезиозе молодняка и старших возрастов. В результате поражения слизистой тонкого кишечника нарушаются секреторно-всасывательная и моторно-эвакуаторная функции пищеварительного канала. Следовательно, развиваются застойные явления, происходит гнилостный распад пищи и интоксикация организма. Все это отрицательно влияет на нервную систему и приводит к нарушению ее проводниковой функции.

При тизаниезиозе выражен возрастной иммунитет, проявляющийся в том, что ягнята не заражаются этой инвазией. У переболевших животных в крови обнаружены преципитины и комплементосвязывающие антитела. В целом данный вопрос изучен недостаточно.

Симптомы болезни. Чаще всего заболевание протекает хронически и без четких специфических клинических признаков. Но тем не менее при высокой интенсивности инвазии отмечается расстройство функции пищеварительного канала: поносы, запоры. Наступают угнетенное состояние, слюнотечение в результате интоксикации организма продуктами вторичного происхождения, анемия видимых слизистых оболочек, судорожное сокращение мускулатуры тела и нарушение координации движений. Падеж среди молодняка наблюдается поздней осенью.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомическая картина нехарактерна. При падеже регистрируют катаральное воспаление слизистой кишечника, местами точечные кровоизлияния. Брыжеечные лимфоузлы несколько увеличены, на разрезе матовосерые, сочные. В полости тонкого кишечника много слизи, содержимое темного цвета, с неприятным запахом.

Диагностика. При жизни диагноз ставят комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и лабораторных исследований.

Методом гельминтоскопии пользуются для обнаружения члеников. Они серо-белого цвета, в отличие от *M. benedeni* напоминают разваренное зерно риса. Для достоверного диагноза членика раздавливают покровным стеклом и рассматривают под микроскопом для обнаружения характерных капсул.

При исследовании фекалий по методу Фюллеборна используют растворы гипосульфита, поваренной соли или аммиачной селитры, где обнаруживают перутеринные капсулы, заполненные яйцами гельминта. При вскрытии обнаруживают цестод, которых следует дифференцировать от *M. benedeni*. Тизаниезии — упрругие гельминты.

Когда разрывают членики тизаниезии с помощью микробиологических игл, то тело цестоды разрушается на мелкие кусочки и не образуется характерная для мониезий суспензия в воде.

Окончательный диагноз ставят путем нахождения характерных капсул в зрелых члениках или обнаружения особенностей строения матки в гермафродитных члениках.

Лечение. Для дегельминтизации применяют фенасал, феналидон, панакур, албендазол, камбендазол и 2%-ный раствор сульфата меди в тех же дозах, что и при мониезидозах.

Хороший эффект получен от применения битионола в дозе 0,1 г/кг перорально.

Профилактика и меры борьбы. Поскольку биология развития до сих пор остается нераскрытой, трудно связывать многие вопросы

профилактики с биологией развития цестод. Но тем не менее с учетом динамики зараженности молодняка и взрослых животных в неблагополучных хозяйствах рекомендуется дегельминтизировать животных с целью профилактики два раза в год: в сентябре — октябре и в январе — феврале. В Закавказье и Молдове молодняк дегельминтизируют в августе — сентябре, а взрослых овец — осенью и зимой. В Средней Азии рекомендуют дегельминтизировать овец в феврале — марте и в сентябре.

Авителлиноз мелкого рогатого скота

Заболевание овец, коз, реже крупного рогатого скота, а также многих видов диких жвачных животных, вызываемое ленточным гельминтом семейства *Avitellinidae*. Локализация — тонкая кишка.

Возбудитель. *Avitellina centripunctata* — тонкая цестода молочно-белого цвета со средней непрозрачной и двумя прозрачными латеральными линиями на теле (эксcretорные каналы). Длина тела в среднем около 2—6 м и иногда до 9 м, максимальная ширина в средней части тела 2,0—3,2 мм. Сколекс почти круглый, с четырьмя присосками. Желточники отсутствуют, матка имеет вид однокамерного поперечного мешка. Половой аппарат одинарный, половые отверстия чередуются неравномерно и открываются с одной или другой стороны члеников. Матка окружена околوماتочным органом. В ней заключено 10—15 яйценосных капсул, содержащих по 70—90 яиц округлой формы. Яйца без грушевидного аппарата, 0,021—0,038 мм в диаметре.

Биология развития. Авителлина — биогельминт. Дефинитивные хозяева — мелкий и крупный рогатый скот, сайгак, архар, верблюд и др.

Больные животные с фекалиями за сутки выделяют наружу значительное количество зрелых члеников, в каждом из которых содержатся яйца. На пастбищах членики с яйцами поедаются насекомыми коллемболами — ногохвостками (промежуточными хозяевами авителлин) вместе с растительными субстратами. Далее в теле коллембол личинки вырастают до инвазионного цистицеркоида в зависимости от времени года: весной за 40—43 сут, летом за 20—22, осенью за 52—60 и зимой за 126—138 сут.

В лабораторных условиях при температуре 26—27°C они формируются за 30 сут. Животные заражаются возбудителем на пастбищах при поедании инвазионных коллембол.

Авителлины в организме овец достигают половой зрелости за 50 сут (П. Т. Твердохлебов) и за 64—66 сут (Л. Г. Тищенко). При экспериментальном заражении овец осенью и зимой гельминты начинали выделять членики через 143—232 сут. Продолжительность жизни цестод составляет от 2—4 мес до 1 года (рис. 27).

Эпизоотологические данные. Авителлиноз распространен в

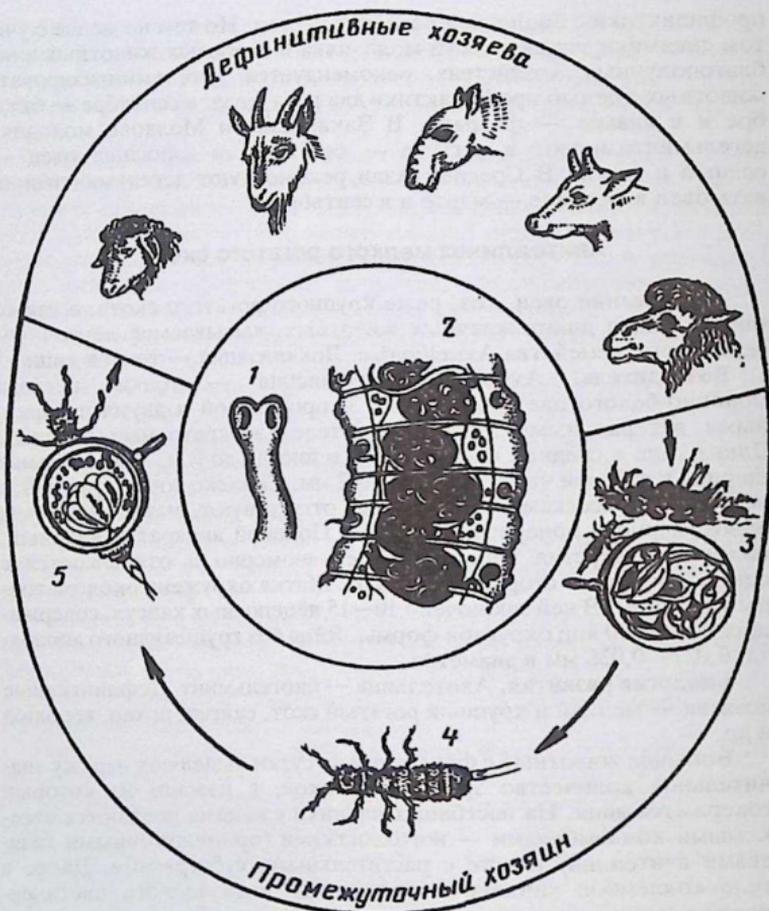


Рис. 27. Биология развития *A. centripunctata*:

1 — сколекс цестоды; 2 — зрелый членик; 3 — фекалии животных с яйценосными капсулами; 4 — коллембола; 5 — цистицеркоид в теле коллемболы

Средней Азии и Казахстане, Молдове и на юге Украины. В РФ широко представлен в Читинской области, Бурятии и Дагестане, в Ставропольском и Краснодарском краях, Ростовской и Архангельской областях. Как самостоятельное заболевание у овец известен даже в Воронежской области. Авителлинозом могут заражаться северные олени, возбудитель — *Avitellina arctica*.

Все исследователи отмечают, что авителлиноз в странах ближнего зарубежья (Средней Азии, Закавказья) среди овец протекает с двумя пиками осенью и зимой, а в отдельных случаях и весной. Интенсивность инвазии у молодняка 8—9 мес и старше, а также у взрослых повышается к осени, достигая максимума (от 18—19 до 50—70 %). В Каракалпакии в отдельных районах зараженность овец составляла 80—90 % со смертностью 43,4 %.

В целом молодняк текущего года заражается в возрасте 6 мес и более. Нередко у овец обнаруживают в летне-осеннее время смешанную инвазию. В зимнее время происходит дестробилизация цестод, выраженная в отторжении члеников и укорочении стробилы. Этот феномен расценивают как морфофизиологическую адаптацию гельминта.

Коллемболы распространены всюду, где достаточно богаты пастбища растительностью и влагой. Экологию и этологию насекомых глубоко изучила Л. Г. Тищенко в условиях Джамбулской области Казахстана. Это древнее насекомое, относящееся к классу Insecta, отряду Collembola. В мировой фауне их насчитывают 4 тыс. видов и на территории бывшего СССР — не менее 750 видов. По данным автора, длина взрослых особей не превышала 1—2 мм. Многие виды, в том числе и те, которые оказались промежуточными хозяевами (представители родов *Entomobrya*, *Willowsia* и некоторые другие), обитают в основном на прикорневой части растений, под растительной подстилкой. Ротовой аппарат насекомых грызуще-сосущего типа, питаются мертвыми органическими остатками.

Максимальная плотность в весенне-летнее время (май — июнь) доходит до 15—25 тыс. на 1 м² площади и осенью (сентябрь — октябрь) — до 3—5 тыс./м². В период летней жары и зимой их численность резко сокращается (до единиц).

В экспериментах от более высоких доз яиц (1:2 и 1:3) экстенсивность заражения достигла от 40—60 до 100 %. При этом ИИ составляла от 2 до 26 личинок. На пастбищах естественная зараженность составляла: весной 0,1 % (ИИ 1—2 экз.), летом 0,7 (ИИ 1—8 экз.), осенью 0,2—0,25 % (ИИ 1—4 экз.). Яйца в фекалиях сохраняют жизнеспособность в осенние месяцы до 105 сут, под прямыми солнечными лучами они погибают в течение 1—3 ч, но под снегом могут перезимовать.

Патогенез и иммунитет. Несмотря на свои мелкие размеры по сравнению с мониезиями, эти гельминты оказывают на организм зараженных животных сильно выраженное патогенное действие. У животных возникает дисбактериоз с резким увеличением численности патогенной флоры. Установлено, что у овец, зараженных этой цестодой, часто наблюдают симптомы болезни, идентичные с симптомами браздота. Продукты обмена гельминтов действуют на нервную систему и кроветворные органы хозяина.

В целом иммунитет не изучен, однако у переболевших животных происходит иммунологическая перестройка организма, и они реагируют на аллерген из гельминта. У зараженных животных наблюдаются лейкоцитоз, эозинофилия, в сыворотке крови обнаруживаются комплементосвязывающие вещества.

Безусловно, при этой инвазии существует возрастной иммунитет, так как известно, что молодняк до определенного возраста не заражается цестодой.

Симптомы болезни. У больных овец нередко появляются беспокойство, судороги и параличи, нарушается координация движений, снижаются подвижность и аппетит. У взрослых и нередко упитанных овец симптомы болезни проявляются внезапно, животные угнетены, стоят с опущенной головой, появляются понос, стоны, пульс замедлен и слаб, дыхание учащенное. Смерть наступает через 1—2 ч, реже через 5—6 ч после появления первых клинических признаков. По данным И. Данайлова и Н. Н. Генова, из 39 больных овец пало 37.

Патологоанатомические изменения. В тонком кишечнике развивается экссудативный или геморрагический энтерит, нередко катаральное воспаление, в подслизистых точечные кровоизлияния. Исследованиями установлено, что наступают некроз верхушек ворсинок, десквамация эпителия и инфильтрация лимфоцитарных элементов.

Лимфоузлы брыжейки увеличены, сочны, печень дряблая и ломкая, на разрезе без выраженной картины дольчатого строения. Легкие, как правило, отечны, в бронхах пенистая слизь, сосуды головного мозга инъецированы.

Диагностика. Гельминтоскопия при авителлинозе неэффективна. Для прижизненной диагностики можно провести диагностическую дегельминтизацию даже тогда, когда цестоды не достигли половой зрелости. Эффективным является метод гельминтоскопии. Половозрелые авителлины выделяются в виде отдельных члеников или фрагментов стробилы. Они крепко фиксированы в фекальных шариках и почти не поддаются вымыванию. На одном шарике под микроскопом можно обнаружить от 1 до 10 члеников. Они размером с маковое зерно, округлые, молочно-белого цвета.

Посмертно учитывают патологическую картину и в кишечнике наличие тонких в виде белого шнура авителлин.

Авителлиоз следует дифференцировать от некоторых инфекционных и особенно бродзотоподобных болезней.

В особо неблагоприятных районах Казахстана, Средней Азии весной после выгона овец на пастбище возникает так называемое весеннее заболевание овец, что не отмечается весной при других анопцефалезах. Причины энтеротоксемии у овец многие исследователи связывают с авителлинозом.

Лечение. Фенасал назначают овцам и козам групповым методом

в дозе 125 мг/кг. Можно применять его так же, как и при мониезиозе, — индивидуально. Феналидон применяют для индивидуальной дегельминтизации в тех же дозах, что и при мониезиозах овец. Мебенвет-гранулят 10%-ный дают внутрь с кормом групповым методом в дозе 125 мг/кг. Фенбендазол (панакур) назначают перорально с комбикормом однократно в дозе 10 мг/кг массы тела по ДВ. Дронцит применяют групповым способом однократно в дозе 5 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. Они складываются из комплекса организационно-хозяйственных, общих и специальных мероприятий.

Это прежде всего организация сбалансированного кормления и содержания животных, для чего необходимо постоянное улучшение пастбищ с высевом многолетних трав. В тех зонах, где используют пастбища круглогодично, дегельминтизацию овец необходимо проводить перед каждой сменой сезонных пастбищ.

Для предотвращения рассеивания инвазионных элементов на пастбищах и заражения промежуточных хозяев авиателлин проводят три профилактические дегельминтизации. Молодняк текущего года рождения первый раз дегельминтизируют в конце мая, второй — в сентябре и третий раз — в декабре. Взрослых овец достаточно обработать дважды: весной (апрель — май) и осенью (ноябрь — декабрь).

В Казахстане, Средней Азии и, вероятно, в Закавказье срок весенней дегельминтизации нужно передвинуть на апрель.

Вынужденные (лечебные) дегельминтизации проводят в любое время года по результатам гельминтокопрологических исследований, вскрытий павших, а также вынужденно убитых животных.

Стилезииозы мелкого рогатого скота

Заболевания овец, коз, буйволов, верблюдов и антилоп, вызываемые паразитированием в пищеварительном канале и печени нескольких видов цестод семейства Avitellinidae. Локализация — двенадцатиперстная кишка и желчные ходы печени.

Возбудители. *Stilesia globipunctata*, *S. vittata*, *S. okapi*, *S. hepatica*.

В нашей стране встречается и наиболее полно изучен вид *S. globipunctata*. Стробила цестоды тонкая и нежная, длиной до 60 см, шириной 2—2,5 мм. Внешне сегментация не выражена. Сколекс округлый, диаметром 0,5—0,8 мм. Членики по средней линии истончены, а в латеральных участках, где располагается матка, толщина увеличивается до 0,25 мм. Половой аппарат одинарный, половые отверстия неправильно чередуются. Матка в виде тонкой поперечной трубки. В зрелом членике по два парутеринных органа, яйца размерами 0,027×0,014 мм, имеют форму короткого толстого веретена.

S. hepatica — тело длиной около 50 см, шириной 3 мм. Наружная

сегментация хорошо выражена. Тегумент покрыт мелкими ворсинками. Края стробилы зубчатые. В каждом членике формируется по два парутеринных органа, в которых заключено около 30 яиц размерами $0,026 \times (0,016 \dots 0,019)$ мм.

S. vittata — по внешнему виду сходна с *S. globipunctata*.

Биология развития. По данным исследователей М. Грабера и Д. Грувеля, промежуточными хозяевами *S. globipunctata* установлены орибатидные клещи рода *Schelorigates*. Однако ученые нашей страны Е. Е. Шумакович и М. И. Кузнецов эти сведения считают недостаточно достоверными.

Эпизоотологические данные. Стилезииозы распространены локально. При этом, по данным отдельных авторов, инвазия охватывает небольшое число животных, а по другим — наоборот. Так, ЭИ овец в Крыму составила 1,4 %, у коз — 8,0 %, в Туркменистане — 0,5 % у овец. В Болгарии в отдельных районах среди овец инвазия распространена до 62 %. Притом у ягнят текущего года рождения цестод обнаруживали в максимуме (ЭИ 16,1 %) в июле, а в августе она снижалась до 7,7 %. Осенью и в декабре стилезий выявляли лишь у отдельных животных. Динамика инвазии у взрослых овец такая же, как у молодняка. Интенсивность инвазии составила 28 экз. у взрослых и 34 экз. у молодняка. В то же время у отдельных животных ИИ достигала до 300—400 стилезий.

В Чаде ЭИ у зебу составила лишь 0,7 %, а у овец — 32,2 %. Печеночная форма стилезий распространена в Африке, Азии (Индия). Гельминт встречается у животных всех возрастов. *S. vittata* обнаружен у верблюдов и овец в тонком отделе кишечника. Так, в Туркменистане этот вид был диагностирован у 66 % обследованных животных.

Патогенез в пммуцитет. В местах прикрепления сколекса стилезии в кишечнике развивается пролиферативный процесс и образуется паразитарный узелок величиной с горошину, в котором находятся сколекс и шейка гельминта. Узелки располагаются в области дуоденального сосочка.

Развивается воспалительный процесс в слизистой, и образуется большое количество узелков, в результате утолщается стенка кишечника. Суживается отверстие общего желчного протока и поджелудочной железы, вследствие чего нарушается нормальный выход секретов этих органов. Продукты метаболизма цестод оказывают аллергическое действие на организм животных. Развиваются застойные явления в различных органах. Иммунитет при этой инвазии не изучен.

Симптомы болезни. У больных животных снижается аппетит, нарушается функция пищеварительной системы, отмечаются профузный понос и запоры. Наступает общая слабость, нарушается координация движений, развивается прогрессирующее исхудание. Видимые слизистые оболочки анемичны, часто желтушны.

Патологоанатомические изменения. При паразитировании *S. globipunctata* основные изменения выявляют в тонком кишечнике. У павших овец отчетливо видно выраженное утолщение в месте перехода двенадцатиперстной кишки в тощую. На слизистой кишечника (в области большого дуоденального сосочка) обнаруживают множество узелков величиной с горошину, в которых находятся сколексы стилезий. Стенка кишечника в этом месте сильно утолщена и образует ярко выраженные волнообразные складки.

При паразитировании *S. hepatica* в печени устанавливают утолщение стенок желчных ходов и расширение их просвета. В паренхиме печени отмечают незначительный некроз.

Диагностика. Диагностика по гельминтокопрологическим исследованиям не разработана. Однако можно использовать эпизоотологические данные и вскрытие животных, где следует обратить внимание на особенности изменения слизистой кишечника в местах прикрепления цестод, а также обнаружение самих стилезий.

Лечение. За рубежом при кишечном стилезиозе применяют арсенаты олова и свинца. В Болгарии рекомендуют применять битионол (треманол) в дозе 50—70 мг/кг массы тела перорально. Испытан и битин-S — дериват битионола в дозах 60; 70; 80 и 100 мг/кг, эффективность которых составила соответственно 79,2; 88,5; 89,7 и 94,8 %. Вероятно, следует применять и фенасал, его препаративные формы, фенбендазол и другие, которые эффективны при авителлинозе овец и коз.

Профилактика и меры борьбы. Не разработаны.

Мониезиозы северных оленей

Заболевания северных оленей, вызываемые несколькими видами цестод семейства *Aporlocephalidae*.

Возбудители. В тонком кишечнике северных оленей паразитируют 6 видов мониезий рода *Moniezia*: *M. expansa*, *M. benedeni*, *M. taïmygica*, *M. baegi*, *M. mizkewichi* и *M. gangiferina*.

Морфология первых двух сходных между собой мониезий нами описана у овец и коз. Рассмотрим некоторые другие виды.

M. taïmygica — имеются межпроглоттидные железы овально-вытянутой формы. Иногда они как бы сливаются и занимают только среднюю часть переднего края членика. Их количество достигает 5—20. Половые органы парные, гермафродитные членики длиной 1,0—1,04 мм и шириной 2,68—2,74 мм, в средней части членика 170—180 семенников размером 0,04—0,06 мм. Яичники лежат рядом с экскреторными сосудами. В зрелых члениках матка в виде разветвленных трубочек, заканчивающихся слепо, занимает почти всю полость членика. Размеры и форма яиц не описаны.

M. baegi — длина стробилы 16—18 см при максимальной ширине 0,5 мм. Членики четко отделяются друг от друга, сколекс длиной

0,28—0,42 мм и шириной 1,0 мм. Зрелые членики шириной 3 мм и длиной 2,1 мм. Число семенников 190—230, диаметр 0,035—0,04 мм. Половые отверстия двойные, открываются посередине латеральных краев члеников. Яичники сильно развиты, 0,58—0,71 мм шириной. Зрелые членики заполнены сетчатой маткой, занимающей всю поверхность членика. Зрелые яйца серого цвета, четырёхугольной формы, 0,09—0,105 мм в диаметре.

Биология развития. Мониезии северных оленей — биогельминты. Дефинитивные хозяева для *M. expansa* и *M. benedeni* — олени, лось, лань, кабарга, косуля и др. Для других видов мониезий установлены северный олень, кабарга. Промежуточные хозяева — орibatидные клещи семейства *Oribatidae*, родов *Scheloribates*, *Golumpa*, *Oribatula* и др. Развитие мониезий у оленей происходит по той же схеме, что и у других животных.

В лабораторных условиях при температуре 15—22 °С онкосферы мониезий до инвазионных цистицеркоидов развиваются в клетках в течение 3—4 мес. По данным М. В. Полянской (1963), цестоды от цистицеркоида до половозрелой стадии развиваются за 27—39 сут, а по сообщению В. Ю. Мицкевича (1964) — за 25—30 сут. Н. С. Семёнова яйца *M. taïmugisa* обнаружила через 40 сут после заражения цистицеркоидами оленей.

Эпизоотологические данные. По сообщению В. Ю. Мицкевича, каждый вид мониезий имеет свои особенности в отношении распространения, экстенсивности и интенсивности инвазии. *M. baegi* и *M. gangiferina* встречаются у северных оленей до 70 % по отношению к другим видам и регистрируются повсеместно, преимущественно у оленят текущего года рождения. Эти особенности ярко выражены у *M. baegi*, которым заражен молодняк 5—6 мес (от 5,2 до 95 %). *M. gangiferina* встречается чаще всего у оленят 2—6 мес с ЭИ от 12,5 до 35,0 % при ИИ от 1 до 8 экз. *M. benedeni* встречается только у оленей в возрасте 1,5 года и старше. *M. expansa* паразитирует у оленят и взрослых животных в Ненецком автономном округе, в Бурятии, Чукотском автономном округе, в Мурманской области и на Таймыре.

Мониезиозы характеризуются выраженной сезонностью, но они не играют особой роли в эпизоотологии инвазии. Заражение животных происходит летом, не исключена возможность заражения и в другое время года.

Половозрелые цестоды у оленят текущего года рождения появляются в возрасте 1,5 мес, следовательно, их первичное заражение происходит в конце мая и начале июня.

Патогенез и иммунитет. Патогенез мониезиозов оленей развивается по тем же закономерностям, что и мониезиозы у овец. Продукты метаболизма гельминтов и соматические антигены у зараженных животных обуславливают аллергические процессы. Вследствие механического раздражения слизистой кишечника, а позже влияния продуктов неполного расщепления содержимого тощей

кишки и развивающегося дисбактериоза образуются токсины, которые, всасываясь, вызывают общий токсикоз организма. Животные худеют, отстают в росте и развитии, периодически нарушается функция пищеварения.

Симптомы болезни. Симптомы болезни зависят от интенсивности инвазии и возраста заболевших животных. Инвазия тяжелее протекает у оленят в возрасте 2—5 мес и нередко заканчивается гибелью. При слабой инвазии мониезиоз протекает почти бессимптомно, тогда как при интенсивной инвазии животные истощены, отстают в росте и развитии, замедляется развитие рогов или они становятся кривыми, тонкими. Линька задерживается, шерсть коричнево-бурого цвета не имеет блеска. Нередко выражена жажда, наблюдаются поносы, фекалии с неприятным запахом, в них много слизи. Объем живота увеличен, перистальтика кишечника усилена, хорошо прослушивается. Иногда проявляются нервные явления в виде резкого возбуждения или депрессии. У больных оленят снижена подвижность, они часто ложатся, безразличны ко всему окружающему.

Более характерные признаки — общее истощение, поносы, запоры, отставание в росте и развитии, замедление линьки. Наибольший процент отхода оленят наблюдается в июле и августе. Переболевшие животные медленно поправляются, условия зимы переносят плохо, часто среди них происходит падеж.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших оленят характерны общее истощение, анемичность слизистых оболочек. В грудной и брюшной полостях отмечается скопление транссудата, в подкожной клетчатке — инфильтраты. Слизистая тонкого кишечника нередко геморрагически воспалена, видны кровоизлияния, слизь тягучая, темно-коричневого цвета. Кровоизлияния и инфильтраты можно обнаружить и в головном мозге, на эндокарде, в мышцах сердца. Брыжеечные лимфоузлы увеличенные, сочные на разрезе.

Диагностика. Диагностика, как и других цестодозов у жвачных, комплексная. Следует учесть время года и клинические признаки, проявляющиеся у молодых оленят. При жизни, когда гельминты достигли половой зрелости, можно обнаружить членики мониезий на свежeweделенных фекалиях. Для обнаружения яиц используют метод Фюллеборна.

Посмертный диагноз ставят на основании гельминтологического вскрытия кишечника павших животных.

Мониезий следует дифференцировать от тизаниезий и авителлин. Для дифференциации эймериозов от инфекционных болезней нужно проводить соответствующие исследования на обнаружение специфических возбудителей.

Лечение. Рекомендуют применять фенасал, битионол, дихлорофен и 1%-ный раствор сульфата меди.

Фенасал дают в виде суспензии по прописи: фенасала 200,0 частей, бентонита 30,0 частей, сульфанола 3,0 части и воды до 1 л. Смесь тщательно перемешивают, периодически взбалтывают и дают при помощи шприца с резиновой трубкой в дозе 1 мл/кг.

Битионол в дозе 0,1 г/кг и дихлорофен в дозе 0,2 г/кг применяют в форме водной суспензии однократно индивидуально. Сульфат меди — 1%-ный раствор препарата рекомендуют применять в дозе 75—150 мл в зависимости от возраста оленей. Кроме того, можно применять и те препараты (фенбендазол, албендазол, дронцит и др.), которые используют при мониезиозах овец и коз.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики мониезиозов и предотвращения развития болезней у оленей следует дегельминтизировать телят текущего года рождения в третьей декаде июля, повторно — через 25—30 сут. В конце октября или начале ноября проводить третью дегельминтизацию. Животных старше одного года рекомендуется дегельминтизировать дважды — в конце июля и в ноябре.

Д. Ю. Мицкевич рекомендует проводить преимагинальную дегельминтизацию оленят, достигших 1,5-месячного возраста. Затем повторную обработку проводить через 10—15 сут.

НЕМАТОДОЗЫ

Систематика, морфология и биология нематод. Морфофункциональная характеристика внешнего строения нематод

Нематодозы — заболевания животных и человека, вызываемые многочисленными видами круглых гельминтов (свыше 500 тыс. видов) класса Nematoda, типа Nematelminthes. Значительная часть нематод ведет сапрофитный образ жизни в почве, морях, пресных водоемах, питаясь органическими субстратами. Некоторые нематоды ведут хищный образ жизни. Нематоды паразитируют у самых различных животных — у позвоночных и непозвоночных.

Основной признак нематод-гельминтов заключается в том, что они имеют первичную полость — схизоцель. У представителей каждого подотряда свои морфологические и биологические особенности, которые будут описаны ниже.

Нематоды в основном имеют удлиненное веретенообразное тело. Самки тетрамерсов имеют шаровидно-овальную форму тела. Размеры нематод варьируют от 1 мм до 1 м и более. Так, нематода *Piscentonema giganticus* — паразит кашалота — достигает 6—8 м.

Тело нематод покрыто кутикулой, под ней эпителиальный и мышечный слои образуют кожно-мышечный мешок, в полости которого (схизоцеле) расположены все внутренние органы. Схизоцель заполнен жидкостью сложного химического состава. Поверх-

ность кутикулы у большинства нематод поперечно исчерчена. Кроме того, на поверхности тела могут быть различные кутикулярные образования — продольные гребни, шипики, щитки, осязательные сосочки и другие образования, служащие для фиксации, осязания и т. д.

Кроме того, изучение структуры тела имеет большое значение для дифференциации видов нематод. Внешние покровы тела в отличие от трематод и в особенности от цестод в питании гельминтов и всасывании пищи роли не играют.

Нематоды — раздельнополюе гельминты. Самцы, как правило, значительно меньше, нежели самки. Круглые гельминты паразитируют в стадии имаго и личинки в самых различных органах и тканях своих хозяев. Они имеют все четыре системы: нервную, выделительную (эксcretорную), пищеварительную и половую.

Нервная система построена довольно сложно и состоит из многочисленных ганглиев, соединенных волокнами и формирующих нервное кольцо вокруг пищевода, от которого отходят нервные стволы вперед и назад. Нервные стволы связаны между собой рядом поперечных комиссур. Одиночные ганглии встречаются и в других частях тела.

Выделительная система представлена парой неразветвленных латеральных продольных каналов, которые начинаются в заднем конце тела, а спереди сливаются в эксcretорный синус, открывающийся эксcretорной порой на вентральной поверхности, нередко от переднего конца тела нематод.

Пищеварительная система начинается ротовым отверстием, имеющим различную величину, форму, число губ и лепестков, продолжается пищеводом (различного строения), переходящим в кишечную трубку, которая у большинства нематод заканчивается анальным отверстием.

Число губ может быть различным: у представителей аскаридата три губы, у спирурат — две губы. У некоторых гельминтов губы отсутствуют, а ротовое отверстие окружено только чувствительными сосочками (стронгиляты, филяриаты) или другими структурами, например венчиком лепестков (стронгилиды).

Ротовое отверстие обычно ведет в ротовую капсулу, которая может иметь режущие пластинки и зубы. У некоторых видов ротовое отверстие открывается в глотку цилиндрической формы, окруженную мышечным слоем, или прямо в пищевод.

Пищевод у разных нематод отличается по форме и строению, что используют в систематике. В заднем конце пищевода может быть бульбарное (шаровидное) расширение — бульбус, в котором находится клапанный аппарат (у гетеракисов). У кровососущих анкилостоматид стенка пищевода постоянно пульсирует, число пульсаций доходит до 120 в 1 мин. У спирурат и филяриат в задней части пищевода нет мышечного слоя, он образован железистой

тканью, у анизакид в этой же части находится железистый вырост — желудочек.

У личинок первой стадии развития многих видов нематод, а также у гельминтов свободноживущей генерации подотряда Rhabditata пищевод имеет булавовидную переднюю часть, соединенную узкой шейкой с грушевидным бульбусом (рабдитиформный тип), в отличие от пищевода личинок второй и последующей стадий нематод и паразитической генерации рабдитат, у которых булавовидное расширение пищевода без бульбуса (филяриформный тип).

Пищевод и кишечник разделены тремя клапанами. Кишечник представляет собой простую трубку со стенками, образованными одним слоем клеток, лежащих на базальной мембране. Заканчивается он прямой кишкой, выстланной кутикулой. В прямую кишку открывается половой проток у самцов, поэтому у них она называется клоакой.

Часть тела, расположенная позади анального отверстия, — хвост (задний конец). Область, находящаяся между мышечным слоем и пищеварительным каналом, — перизентерическое пространство — заполнена тканью, содержащей клетки. В состав жидкости, омывающей эти клетки, входят белки, жиры, углеводы, энзимы и т. д.

Половые системы самок и самцов имеют трубчатое строение.

Женские половые органы состоят из двух извитых яичников, соединенных через трубчатые яйцепроводы с двумя трубчатыми матками. У некоторых видов нематод есть только один яичник и одна матка (трихоцефалыты, диоктофиматы), а у других матка может подразделяться, образуя до 12 маток. Яйца из яичника через яйцепровод попадают в семяприемник — небольшую расширенную часть матки, в которой сохраняются сперматозоиды и происходит оплодотворение. Оплодотворенные яйца поступают непосредственно в матку, где формируется скорлупа яйца и начинается развитие эмбриона. Матка соединена с вагиной. Вульва обычно открывается на заднем конце тела (протостронгилиды), иногда на переднем конце (оксиуриды, филярииды) или в середине тела (трихоцефалыты).

Половая система самцов представлена единственным семенником (тонкая извитая трубочка) и семяпроводом, подразделяющимся на несколько вздутый отдел — семенной пузырек и семявыносящий канал, который открывается в вентральную часть прямой кишки, образуя клоаку.

Около выводного канала мужских половых желез имеется комплекс вспомогательных органов — спикул. Они часто пигментированные, одна или две, различные по величине и строению. У многих видов хвостовой конец имеет хвостовую бурсу (веретенообразную с пальцевидными выростами), рулек, прианальную присоску, сосочки и т. д. Во время копуляции самцы вводят спикулы в вагину самки, прочно фиксируя ее, и по ним стекает сперма.

Кроме того, на дорсальной стенке клоаки часто бывает склерозированное кутикулярное утолщение — рулек (губернакулум), служащий для скольжения и придания надлежащего направления движению спикул. Телемон (опорный аппарат) — неподвижная уплотненная часть в вентральной и латеральной стенках клоаки, служит для предотвращения разрывов клоаки при движении спикул и является морфопризнаком трихостронгилид и протостронгилид.

У стронгилят хвостовой конец самца образует своеобразное разрастание боковых участков тела, состоящих из двойного слоя кутикулы, мышечных и нервных элементов. Это образование носит название совокупительной (половой) бурсы. Бурса стронгилят состоит обычно из двух латеральных и одной дорсальной лопастей, внутри которых находятся удлинненные половые сосочки, называемые в данном случае ребрами или лучами и обогащенные мышечными и нервными элементами.

В зависимости от характера развития нематод подразделяют на гео- и биогельминтов.

Для геогельминтов характерны три разновидности развития:

с фекалиями во внешнюю среду гельминты выделяют личинки (диктиокаулюсы и другие легочные гельминты) 1-й стадии. Затем во внешней среде личинки питаются органическими субстратами, растут и развиваются во 2-ю и 3-ю стадии (каждый раз происходит линька). Инвазионная 3-я стадия способна заразить definitiveного хозяина. Личинка 3-й стадии не питается и живет за счет питательных веществ, запасенных в ее организме;

с фекалиями во внешнюю среду гельминты (в основном кишечные стронгиляты) выделяют яйца с шарами дробления, из которых вылупляются личинки 1-й стадии и через несколько суток достигают инвазионной 3-й стадии;

с фекалиями (в основном аскаридата и некоторые другие) выделяют яйца с шарами дробления, и в них в зависимости от условий в разные сроки образуются личинки, которые, не покидая яичную скорлупу, становятся инвазионными, способными при попадании внутрь (перорально) заразить животных. Затем в организме хозяина все категории перечисленных личинок завершают 4-ю и 5-ю стадии развития, после чего достигают половой зрелости (рис. 28).

В развитии многих нематод-биогельминтов участвуют промежуточные хозяева (например, дождевые черви у метастронгилюсов свиньи). В теле промежуточного хозяина личинки достигают инвазионной стадии и могут сохраняться несколько месяцев.

Животные — definitiveные хозяева — заражаются при поедании промежуточного хозяина, в теле которого находится инвазионная личинка.

Личинки отдельных нематод способны мигрировать в организме definitiveного хозяина сложным путем и вызывать различного рода патологии (механические повреждения сосудов, тканей, нервов

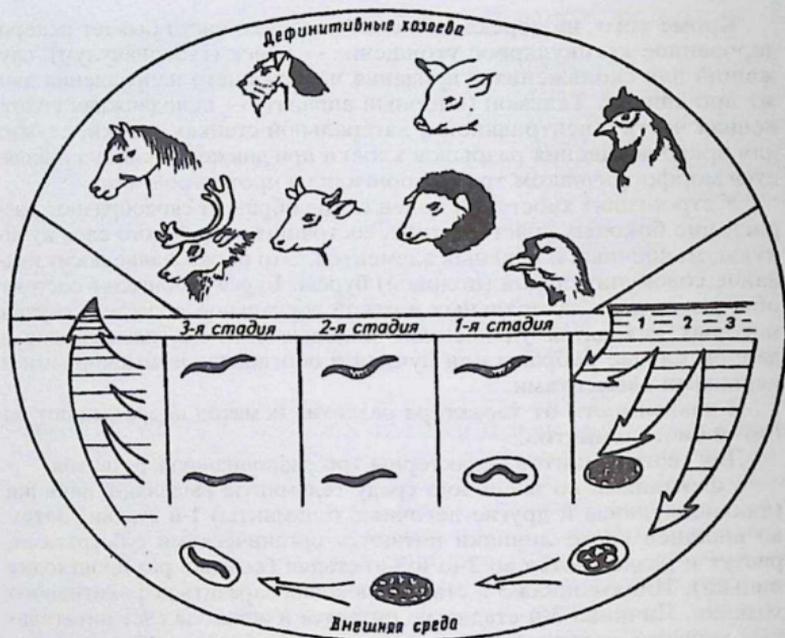


Рис. 28. Биология развития нематод-геогельминтов:

1—3 — развитие личинок и яиц во внешней среде до инвазионной (3-й) стадии

и т. д.), а также они во время линьки выделяют сложные комплексы антигенов.

Из многочисленных видов нематод рассмотрены представители подотрядов, имеющих большое ветеринарное и медицинское значение: Oxyurata, Ascaridata, Strongylata, Trichocephalata, Spirurata, Filariata, Rhabditata и Diocotphyumata.

У каждого подотряда свои морфологические и биологические признаки. Так, 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 неравные спикулы.

Аскариды имеют ротовое отверстие, окруженное тремя губами (рис. 29). Пищевод цилиндрический, бульбуса нет. На хвостовом конце самца могут быть небольшие крылья, преанальные и постанальные сосочки. Спикулы две, равные. Вульва самки в передней половине тела.

Стронгиляты — головной конец без губ. Ротовая капсула мощ-



Рис. 29. Строение губ *A. lumbricoides* (по Th. Нiere):

1 — общий вид губ; 2 — зубчики по краям губ

ная, иногда вооружена режущими пластинками или зубами. Характерный признак — наличие половой кутикюлярной бursy с ребрами у самцов. Две одинаковые спикулы.

У трихоцефалит передний конец длинный, нитевидный, задний значительно толще. Пищевод в виде тонкой трубки, окружен пищеводными железами. Спикула у самца одна или отсутствует.

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, равные или неравные.

У филириат головной конец без губ. Пищевод цилиндрический, состоит из мышечной и железистой частей. Спикулы

две, неравные. У рабдитат пищевод имеет два бульбуса: передний (пребульбус) и задний. У диоктофимат ротовой конец простой или снабжен мышечной присоской. Кутикюла поперечно исчерчена. Пищевод цилиндрический. Половая бурса у самцов колоколовидная, без ребер. Спикула одна.

Скрябинемоз мелкого рогатого скота

Заболевание овец, коз и многих диких жвачных, вызываемое нематодами семейства *Syphacidae*, подотряда *Oxurata*. Локализация — толстый отдел кишечника (слепая и ободочная кишки).

Возбудитель. *Skjabinema ovis* — нитевидная желтовато-белая нематода. Длина самца 3—3,5 мм, ширина 0,1—0,18 мм, форма тела крючковидная. Спикула одна, 0,9—0,12 мм длиной. Хвостовой конец оканчивается своеобразной бурсой, поддерживаемой парой преданальных и парой постанальных ребровидных сосочков и хвостовым выступом. Длина самки до 7 мм, ширина до 0,255 мм. Пищевод разделяется на передний и задний (бульбус) отделы. Яйца харак-

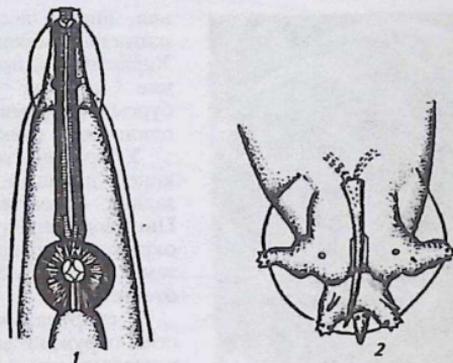


Рис. 30. *Skrjabinema ovis*:

1 — головной конец паразита; 2 — хвостовой конец самки

терной и несколько асимметричной формы, длиной 0,054—0,063 мм и шириной 0,032—0,034 мм (рис. 30).

Биология развития. Скрябинемы — геогельминты. Дефинитивными хозяевами являются овцы, козы, горные козлы, архары, муфлоны, маралы, сибирские козули, сайгаки, джейраны и козерогги.

Половозрелые самки не откладывают яйца в местах локализации, а спускаются (по типу оксиурид) к анальному отверстию, в окружности которого выделяют яйца при наличии кислорода. В яйцах содержатся личинки, которые совершают внутри скорлупки две линьки и становятся инвазионными. Инвазионные личинки скрябинем цилиндрической формы, имеют длину 0,051—0,059 мм и ширину 0,021—0,025 мм. Иногда самки заползают на бедра, вымя, верхушку хвоста и мошонку животных. После откладки яиц самки погибают. Животные заражаются путем заглатывания инвазионных яиц во время зачесывания зубами области ануса, промежности и приема корма и воды, обсемененных яйцами гельминта. В тонком отделе кишечника из яиц выходят личинки, линяют и постепенно переходят в толстый отдел кишечника, где достигают половой зрелости на 38-е сутки. Продолжительность жизни составляет около 3 мес.

Эпизоотологические данные. Возбудителем скрябинемоза чаще заражается и болеет молодой текущего года. С возрастом экстенсивность и интенсивность инвазии уменьшаются.

Тем не менее в Рязанской области (Нечерноземной зоны РФ) экстенсивность инвазии у взрослых овец достигает 55,0 %, а у ягнят — 62,4, в Республике Саха (Якутия) — 22,2, в Крыму у овец — 43,0,

у коз — 12,0 %. Интенсивность инвазии колеблется от единиц до тысяч экземпляров. Так, в Казахстане установлена у овец ИИ от 700 до 2000 и более нематод, Омской области — от 5 до 224 экз., в Дагестане — у овец до 391 экз., а у коз до 203 экз.

В Рязанской области пик инвазии отмечается весной, когда ягнята заражены до 70,0 %, молодняк от 1 до 2 лет — до 33,3, а взрослые овцы — до 56,8 %. Летом экстенсивность инвазии снижается и зимой держится на сравнительно невысоком уровне.

В отдельных зонах России и граничащих с ней странах широкому распространению инвазии способствуют дикie жвачные.

Яйца скрябинем достаточно устойчивы к условиям внешней среды. В фекалиях при -6°C они могут сохранять жизнеспособность до 49 сут. В кошарах выдерживают высушивание до 31 сут.

Патогенез и иммунитет. Подробно не изучены. Однако половозрелые гельминты, спускаясь для откладки яиц к прямой кишке во время сокращения тела и матки, значительно раздражают слизистую кишечника. Кроме того, заполнение гельминтов в область промежности также вызывает раздражение кожи и зачесы, что может привести к воспалению прямой кишки и кожи.

Симптомы болезни. Симптомы болезни зависят от степени интенсивности инвазии и общего состояния овец. Наиболее характерными признаками являются зуд в прямой кишке, области ануса и промежности. У корня хвоста и в промежности появляются расчесы, ссадины, струпы. На внутренней поверхности хвоста кожа воспаляется, а при высокой ИИ даже образуются язвочки.

Патологоанатомические изменения. Подробно не изучены.

Диагностика. Для прижизненной диагностики скрябинемоза применяют метод соскоба с перианальных складок. Соскоб берут в области ануса, с внутренней стороны хвоста или перианальных складок небольшим деревянным шпателем, смоченным 50%-ным водным раствором глицерина. Соскоб переносят на предметное стекло с 2—3 каплями раствора глицерина и рассматривают под микроскопом.

Посмертно диагностируют путем вскрытия слепой и ободочной кишок, выделяют гельминтов методом последовательного промывания содержимого кишечника.

Лечение. При скрябинемозе лечение разработано недостаточно, но соли пиперазина и фенотиазина в обычных дозах, как и при других кишечных нематодозах, эффективны. Рекомендуются тиабендазол, нилверм, ивомек и другие антгельминтики.

Профилактика и меры борьбы. Для предотвращения распространения инвазии больных животных подвергают дегельминтизации, а навоз обезвреживают общепринятыми способами. В качестве дезинвазирующих средств можно применять 1%-ный раствор ортохлорфенола, активированного сероуглеродом, 1%-ный раствор ксилонафта, 5, 5%-ный раствор фенола. Нафтализол 5%-ной концентрации вызывает гибель 100 % яиц при экспозиции воздействия раствора 80 мин.

Неоаскаридоз телят

Заболевание телят, буйволят и зебу, вызываемое возбудителем семейства Anisakidae, подотряда Ascaridata. Локализация — тонкая кишка, иногда сычуг.

Ущерб складывается из потери привесов, а иногда и падежа.

Возбудитель. Нематода *Neoascaris vitulorum* желто-белого цвета, длиной 11—15 см у самцов и 14—30 см у самок. Ротовое отверстие окружено тремя губами, отделенными от тела перетяжкой. Край губ окружены зубчиками. Между пищеводом и кишечником расположен расширенный желудочек зернистой скрутки. У самца две почти равные спикулы. Яйца округлой формы имеют ячеистую оболочку и достигают 0,075—0,095 мм в длину, 0,060—0,075 мм в ширину (рис. 31).

Биология развития. Неоаскарис — геогельминт. Яйца, отложенные гельминтами, выделяются наружу, где при 28—30 °С развиваются до инвазионной стадии в течение 12—15 сут, а при 15—18 °С — более месяца. При температуре свыше 32 °С они погибают. Животные заражаются при заглатывании инвазионных яиц вместе с кормом и водой. В желудке и кишечнике животных из яиц вылупляются личинки и проходят сложный путь миграции по аскариднему типу. Половой зрелости гельминты достигают за 43 сут.

Установлено внутриутробное заражение телят, при котором яйца гельминта начинают выделяться на 25—31-е сутки после рождения телят. Продолжительность жизни неоаскаридов составляет около 3—4 мес.

Эпизоотологические данные. Неоаскаридозом болеет преиму-

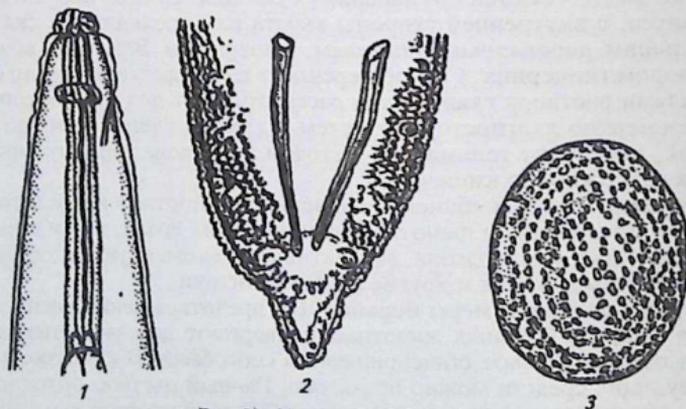


Рис. 31. *Neoascaris vitulorum*:

1 — головной конец паразита; 2 — хвостовой конец самца; 3 — яйцо (по Э. А. Давтяну)

существенно молодняк — телята, буйволята и зебу в возрасте не более 4 мес.

Максимум экстенсивности отмечается у телят в возрасте 1—2 мес. Инвазия регистрируется в течение всего года, но максимум проявляется в июне — июле, минимум — зимой.

Источником распространения инвазии являются телята, но немалое значение имеет и феномен внутриутробного заражения телят от стельных коров. В горных районах Азербайджана экстенсивность инвазии достигает у телят 1—2 мес 62,7 %, в предгорных — 44 и в низинных — только 1 %. По некоторым данным, личинки неоскарисов выделяются с молоком дойных коров.

Яйца нематод не выдерживают длительного высыхания, причём инвазионные яйца менее устойчивы.

Патогенез и иммунитет. Исследователи склонны считать, что развитие патологических процессов при этой инвазии происходит так же, как при аскаридозе у других животных, и складывается из механического воздействия личинок во время миграции взрослых аскарид, паразитирующих в полости тонкого кишечника. При интенсивном скоплении нематод создается закупорка кишечника, что может обусловить разрыв его стенки. Личинки мигрируют по аскариднему типу, разрыв плацентарного барьера и сосудов вымени оказывает значительное патогенное влияние на организм плода и коров.

Продукты метаболизма являются антигенами. Отмечаются лимфоцитоз (от 68 до 84 %), эозинофилия (от 9 до 16 %), нейтропения (от 12,5 до 21 %).

Прежде всего, по-видимому, существует приобретенный возрастной иммунитет, о чем говорит невосприимчивость взрослых животных к неоскаридозу.

Симптомы болезни. Заболевание у телят и буйволят начинается уже через неделю после рождения. Степень проявления клинических признаков зависит от интенсивности инвазии.

У больных отмечают потерю аппетита, расстройство функции пищеварительного канала, выражающееся в возникновении тимпани сразу после приема молока, выделение изо рта характерного запаха ацетона, эфира или хлороформа. У многих отмечают кашель, понос и исхудание. Фекалии имеют темный, почти черный цвет, что зависит от примеси крови.

При тяжелом течении отмечают частое мочеиспускание, затрудненное дыхание, нервные явления. Температура тела может повышаться, но не всегда.

У экспериментально зараженных животных кроме всего наблюдали парез задних конечностей, судорожное сокращение шейных мышц. У коров, получивших 30 тыс. яиц, в конце первых суток появляются зловонный понос, отказ от корма, молочность снижается до 80 %.

Патологоанатомические изменения. Слизистая тонкого кишеч-

ника геморрагически воспалена, местами некротизирована. В брюшной и перикардиальной полостях много экссудата. В печени очаговые дегенеративные изменения, в легких катаральное или фибринозное воспаление.

Диагностика. При жизни диагноз ставят при обнаружении яиц по методу Дарлинга, Щербовича, Фюллеборна или исследованием нативного мазка. Для повышения эффективности исследования рекомендуется отстаивать пробы 1—2 ч. При диагностике следует учитывать наличие специфического запаха изо рта.

Это заболевание нужно дифференцировать от криптоспоридиоза и эймериозов путем обнаружения специфических возбудителей.

Лечение. С целью лечения назначают соли пиперазина, кремнефтористый натрий, нилверм, ивомек и др.

Соли пиперазина дают внутрь в дозе 0,5 г/кг после предварительной голодной диеты, затем вводят касторовое масло. Некоторые авторы рекомендуют давать соли пиперазина в дозе 0,22—0,3 г/кг два раза.

Кремнефтористый натрий назначают с молоком 3 раза в день в течение трех дней подряд в дозах: телятам в возрасте от 2 дней до 1 мес — 0,8 г, от 1 до 2 мес — 1 г и старше 2 мес — 1,5 г на животное.

Препараты пиперазина и кремнефтористый натрий губительно действуют и на неполовозрелых неоскарид.

Нилверм задают внутрь в водном растворе в дозе 15 мг/кг.

Против половозрелых неоскарид эффективны также 1%-ный раствор сульфата меди в дозе 2 мл/кг, смесь скипидара с растительным маслом в соотношении 1:4 в дозе от 4 до 16 мл. Можно применять фенотиазин, сантенин, глауберову соль и др.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики инвазии в неблагополучных хозяйствах организуют изолированное содержание стельных коров и телят до 4—5-месячного возраста и раздельное содержание телят от животных других возрастов.

Телят дегельминтизируют с месячного возраста и содержат в течение 5 сут в помещении, а навоз обезвреживают биотермически. Коров по возможности выпасают на пастбищах, где в течение последнего года не выпасали телят до 5-месячного возраста.

Стронгилятозы пищеварительного канала жвачных

Фауна стронгилят пищеварительного канала чрезвычайно многообразна. Только в одном семействе Trichostrongylidae (подотряд Strongylata) в пищеварительном канале жвачных паразитирует более 400 видов нематод.

Чаще всего кишечные нематоды у жвачных паразитируют в ассоциации и оказывают общее патогенное влияние на организм.

В подотряде стронгилят имеется 4 семейства: Strongylidae (род *Chabertia*), Trichostrongylidae (роды *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Haemonchus*, *Nematodirus* и др.), Trichonematidae (род *Oesophagostomum*) и Ancylostomatidae (род *Bunostomum*).

Многие из указанных родов насчитывают по несколько видов.

Нематоды локализируются в различных отделах пищеварительного канала: в желудке (гемонхусы, иногда остертагии, трихостронгилюсы), в тонкой (нематодирусы, буностомумы и др.) и толстой (эзофагостомумы, хабертии и др.) кишках.

Стронгилятозы пищеварительного канала жвачных обуславливаются паразитированием как взрослых гельминтов, так и их личинок (рис. 32).

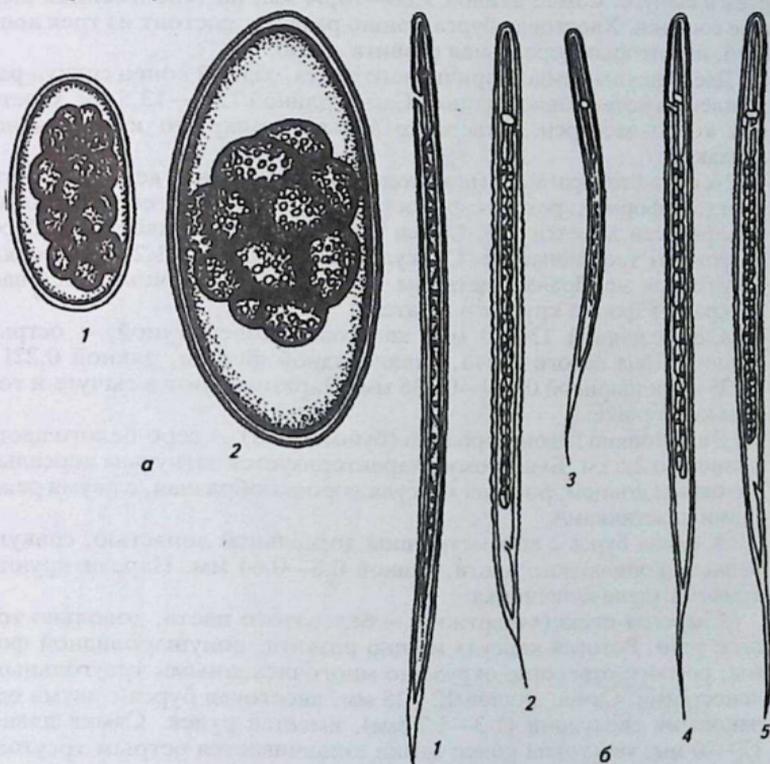


Рис. 32. Яйца и инвазионные личинки кишечных стронгилят жвачных:

a — яйца: 1 — стронгилидного типа; 2 — *Nematodirus* sp.; *б* — личинки: 1 — *Haemonchus contortus*; 2 — *Chabertia ovina*; 3 — *Bunostomum phlebotomum*; 4 — *Oesophagostomum radiatum*; 5 — *Oe. venulosum*

Возбудители. *Haemonchus contortus* (гемонхоз)* — с истонченным головным концом, двумя шейными сосочками, в рудиментарной ротовой капсуле содержит один хитинизированный зуб. У самца длиной 18—23 мм мощно развита хвостовая бурса, имеются две спикулы длиной 0,488—0,544 мм и рулек длиной 0,250—0,312 мм. Тело самки составляет в длину 26—35 мм. Вульва располагается в задней трети тела, прикрыта одним, двумя или тремя клапанами. Яйца овальной формы, длиной 0,080—0,085 мм и шириной 0,040—0,045 мм. Свежедобытые из желудка гельминты красновато-розового цвета. Они паразитируют в сычуге.

Ostertagia circumcincta (остертагиоз) — на поверхности кутикулы 16—18 продольных борозд. Ротовая капсула небольшая. Паразитирует в сычуге. Самец длиной 9,80—10,64 мм, на теле имеются шейные сосочки. Хвостовая бурса мощно развита, состоит из трех лопастей, из которых дорсальная развита слабо.

Две спикулы темно-коричневого цвета, задний конец спикул расщеплен на ветви равной длины. Самка длиной 12,5—13,5 мм, хвостовой конец заострен. Отверстие вульвы прикрыто кутикулярной складкой.

Nematodirus spathiger (нематодироз) — головная везикула почти круглой формы, ротовая полость небольшая, на ее дорсальной поверхности имеется зуб. Самец длиной 8—9 мм, хвостовая бурса состоит из трех лопастей. Спикулы длиной 0,900—1,21 мм, тонкая прозрачная мембрана, одетая на их дистальные концы, выступает по краям в форме круглого шпателя.

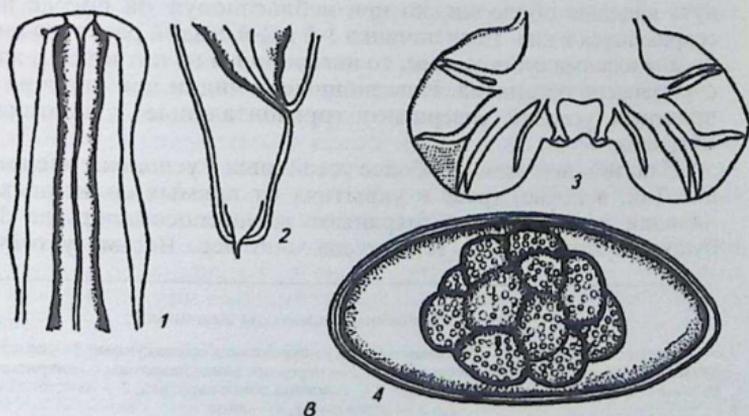
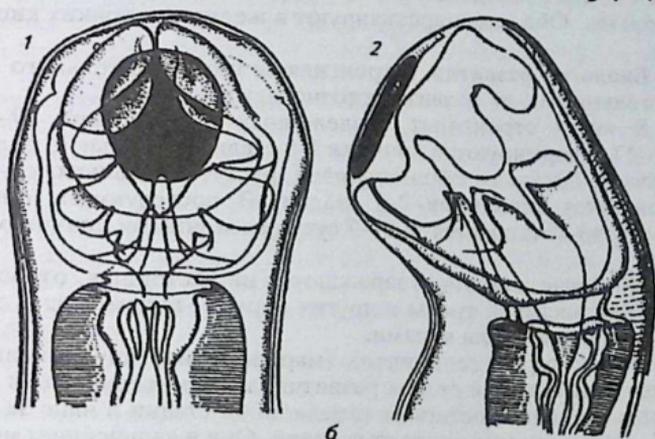
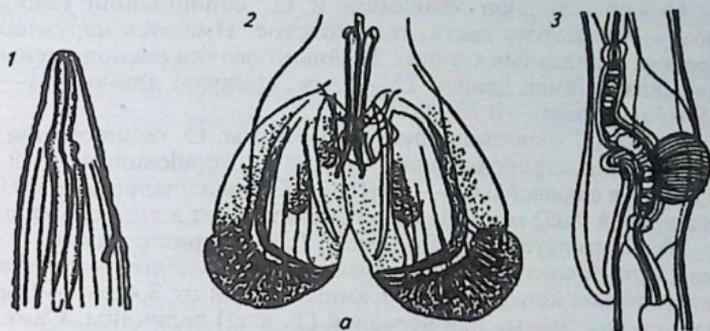
Самка длиной 12—20 мм, хвостовой конец тупой, с острым шипом. Яйца серого цвета, эллипсоидной формы, длиной 0,221—0,238 мм и шириной 0,119—0,136 мм. Паразитируют в сычуге и тонком кишечнике.

Bunostomum trigonoccephalum (буностомоз) — серо-белого цвета, длиной до 2,6 см. Буностомум характеризуется загнутым дорсально головным концом, ротовая капсула воронкообразная, с двумя режущими пластинками.

У самца бурса с асимметричной дорсальной лопастью, спикулы равные, коричневого цвета, длиной 0,6—0,64 мм. Паразитируют в тонком отделе кишечника.

Chabertia ovina (хабертиоз) — беловатого цвета, довольно толстое тело. Ротовая капсула мощно развита, полушаровидной формы, ротовое отверстие окружено многочисленными треугольными лепестками. Самец длиной 12—15 мм, хвостовая бурса с двумя одинаковыми спикулами (1,3—1,7 мм), имеется рулек. Самка длиной 17—20 мм, хвостовой конец самки заканчивается острым треугольником. Паразитируют в ободочной и прямой кишках.

* Здесь и далее в скобках приведены названия заболеваний, вызываемых тем или иным возбудителем.



Oesophagostomum venulosum и *O. columbianum* (эзофагостомоз) — беловатого цвета, тело толстое. Имеются наружная и внутренняя радиальные короны. Шейные сосочки расположены позади пищевода. Самец длиной 12—14 мм, спиккулы длиной 1,1—1,5 мм, *O. columbianum* — 0,77—0,86 мм.

Самка *O. venulosum* длиной 16—20 мм, *O. columbianum* — 15—18 мм. Яйца стронгилидного типа, у *O. venulosum* длиной 0,084—0,096 мм и шириной 0,048—0,060 мм, у *O. columbianum* длиной 0,093 мм и шириной 0,052 мм. Оба вида паразитируют в толстой кишке.

Trichostrongylus columbriformis, *T. axei* (трихостронгилез) — тонкие, серо-белого цвета гельминты, ротовая полость слабо выражена, головной конец тонкий. Самцы длиной от 3,4 до 4—6 мм. Спиккулы почти равные или неравной (*T. axei*) величины. Самки от 4,6 до 6,0 мм. Оба вида паразитируют в желудке и тонких кишках (рис. 33).

Биология развития. Стронгиляты пищеварительного канала — геогельминты, их развитие сходно между собой.

В яйцах стронгилят, выделенных наружу, при 19—25 °С за 12—17 ч формируются личинки 1-й стадии, которые (в большинстве случаев) покидают оболочку яйца, растут и развиваются. Поливная, становятся личинками 2-й стадии. В последующем они линяют повторно и становятся за 5—7 сут инвазионными личинками 3-й стадии.

Жвачные животные заражаются на пастбищах, отчасти в загонах при поедании травы и других кормов, приеме воды, загрязненных личинками или яйцами.

У некоторых гельминтов (маршаллагии) личинки выходят из яйца только во 2-й стадии развития, а у нематодирусов и нематодиреллы личинки достигают инвазионной стадии в яйце за 8—14 или 24—28 сут в зависимости от условий. Они в дальнейшем могут покинуть яйцевые оболочки, но при неблагоприятной погоде подолгу сохраняются в них. Если личинка 1-й и 2-й стадий развития питается органическими субстратами, то инвазионная не питается, а живет за счет запасов организма. Инвазионные личинки при наличии благоприятных условий совершают горизонтальные и вертикальные миграции.

Инвазионные личинки более устойчивы к условиям внешней среды. Так, в почве, траве и укрытиях от прямых солнечных лучей личинки нематодирусов сохраняют жизнеспособность до 15 мес, буностомумов — 4—7, гемонхусов — 6 мес. Весьма устойчивы к

Рис. 33. Кипечные нематоды жвачных:

a — *Haemonchus contortus*: 1 — головной конец; 2 — bursa самца со спиккулами; 3 — область вульвы у самки; 4 — *Bunostomum trigonocephalum*: 1, 2 — передний конец нематоды с вентральной и латеральной сторон; 3 — *Nematodirus spathiger*: 1 — головной конец паразита; 2 — хвостовой конец самки; 3 — bursa самца; 4 — яйцо

перезимовыванию и сохраняют жизнеспособность яйца нематодиров.

Проглоченные личинки, попав в желудок и кишечник животных, внедряются в подслизистую кишечника или желудка, где претерпевают двукратную линьку, и через 20—26 сут возвращаются в полость органа.

В целом трихостронгилиды достигают половой зрелости за 20—30 сут, хабертии — за 32—60, эзофагостомумы — за 24—43 сут.

Личинки буностомумов могут попасть в организм хозяина двумя способами: перорально (с кормом) и через неповрежденную кожу животного. В том случае, когда личинки проникают через кожу, они совершают гепатопульмональную миграцию.

По данным многих исследователей, стронгиляты живут в организме своих хозяев разные сроки: хабертии — около 9 мес, гемонхусы — 6—8, буностомумы — свыше 12, нематодирусы — около 5 мес.

Эпизоотологические данные. В заражении и патологии мелкого и крупного рогатого скота особое значение имеют представители нематод семейства Trichostrongylidae (трихостронгилиды). В различных районах РФ стронгиляты распространены неравномерно и, как правило, они встречаются в ассоциации. Например, в Нечерноземье у овец паразитируют в среднем 11—17 видов, в Забайкалье — 23 вида, в лесостепной зоне Западной Сибири — 8 видов, но чаще встречаются три. В Ростовской области у мелкого рогатого скота обнаружено 17 видов стронгилят и столько же установлено в Волгоградской области.

На Северном Кавказе возбудителями стронгилятозов у овец и коз являются 20 видов нематод. В Молдове зарегистрировано 17 видов желудочно-кишечных нематод, на Украине в специализированных овцеводческих хозяйствах — 11 видов, в Узбекистане у коз — 34 вида нематод, но наиболее распространены 15 видов стронгилят пищеварительного канала.

Широкому распространению заболеваний способствуют частые атмосферные осадки, богатая растительность и скученное содержание животных на ограниченных пастбищах.

Возрастная устойчивость овец к первичному заражению трихостронгилидами не установлена. Но ягнята чаще инвазированы трихостронгилидами 8—10 видов (ЭИ 41,4 %), молодняк — 5—7 видами (56,3 %), взрослые животные — 2—4 видами (47,0 %).

Максимальная зараженность ягнят и молодняка текущего года рождения в большинстве географических зон установлена осенью (ЭИ 90—100 %) при высокой интенсивности заражения (до 10 тыс. и более).

Нематодирусами наиболее интенсивно заражаются ягнята, остертагиями, буностомами, хабертиями, маршаллагиями — взрослые животные. Яйца нематодирусов в основном перезимовывают и

легко переносят относительную влажность 20 %. Ранней весной ягнята заражаются нематодами в кошарах и на пастбищах, и к осени ЭИ составляет 100 %. В условиях кошар и маточников овцы могут заразиться и буностомумами. Летом и осенью молодняк инвазирован максимально, а зимой и весной — до 60—90 % поголовья. У взрослых овец с мая по август наблюдается максимум — до 100 % заражения, осенью — 80—90, а зимой — 30—40 %.

Патогенез и иммунитет. Характер и степень патогенного воздействия стронгилят на организм хозяина зависят от вида паразита и интенсивности инвазии, стадии развития нематод и индивидуальных особенностей организма. Личинки 4-й и 5-й стадий развития внедряются в подслизистую сычуга или кишечника, нарушая целостность слизистого и подслизистого слоев, тормозя деятельность пищеварительных желез. При эзофагостомозе часть узелков, образованных личинками, может вскрыться со стороны серозной оболочки кишечника. Личинки буностомумов вызывают обширные дерматиты, многочисленные кровоизлияния в легочной ткани и печени. Скопление пенистой жидкости в мелких бронхах приводит к ателектазу и бронхопневмонии.

В основном все трихостронгилиды — гематофаги. Буностомумы и хабертии фиксируются на слизистой с помощью развитых ротовых капсул и вызывают застойные явления в стенке и железистом аппарате кишечника. Мигрирующие личинки буностомумов вызывают многочисленные точечные и полосчатые кровоизлияния на поверхности и в глубине легочной ткани, отдельные очажки гепатизации. В местах локализации стронгилят нередко можно видеть гиперемии и кровоизлияния. Слизистая оболочка, поврежденная личинками и имаго стронгилят, перестает быть надежным барьером для патогенной микрофлоры. Геманхусы внедряются передним концом в выводные протоки желез сычуга, вызывая воспалительные явления. Нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала, возникает дисбактериоз, в органах и тканях создается дефицит цинка, магния, натрия, меди, железа.

Иммунитет при кишечных гельминтозах создается ненапряженный. Поэтому животные перезаражаются многократно одним и тем же гельминтом или другими видами из одного рода и семейства, хотя интенсивность повторных заражений в определенной мере ограничена. Причем установлена стереотипная реакция ягнят на заражение их стронгилоидсами, нематодами, остертагиями и геманхусами (Р. А. Бузмакова).

Стереотипность заключается в том, что происходят сенсibilизация организма, аллергическая, иммуноморфологическая реакции и идентичные патоморфологические изменения. Тканевая сенсibilизация развивается на однократное или непродолжительное первичное заражение. Средствами неспецифической защиты выступают умеренная клеточная реакция в составе нейтрофильных лейкоци-

тов, слабая эозинофилия, реакция клеток мезенхимы. Острота реакции зависит от продолжительности процесса, при гемонхозе она составляет 35—70 сут.

Симптомы болезни. Симптомы болезни сходны по своим признакам при всех стронгилятозах, за некоторыми исключениями, связанными с видом и биологией развития отдельных паразитов. Например, при буностомозе нередко наблюдают дерматиты. У взрослых животных стронгилятозы протекают в основном субклинически, у ягнят и молодняка симптомы болезни более выражены. Осенью у молодняка отмечают гастроэнтериты (в период массовой миграции личинок в подслизистый слой тонкого кишечника), пневмонии, поносы, запоры, жажду, интоксикацию вследствие нарушения секреции пищеварения, анемию, слизистых, гидремию тканей. Шерсть теряет блеск, легко выпадает, животные истощены, малоподвижны, аппетит снижен. Гибель наступает при явлениях кахексии. При нематодирозе весь процесс протекает быстрее и острее. Все трихостронгилиды и буностомумы являются гематофагами. Для питания одного гемонхуса ежедневно требуется 0,05 мг крови. Все это приводит к анемии, снижению уровня гемоглобина.

В условиях центральных областей Нечерноземья в конце июня и июле молодняк овец бывает заражен несколькими видами паразитических организмов: кишечными стронгилятами, мониезиями и эймериями (нередко в значительной степени). Установлено, что при мониезиезе количество отдельных видов кишечных нематод резко увеличивается. Смешанная инвазия вызывает у животных более выраженные симптомы болезни.

Патологоанатомические изменения. При желудочно-кишечных стронгилятозах отмечают катаральное или катарально-фибринозное воспаление сычуга, тонкой кишки, образование на слизистой специфических паразитарных гранулем. В переднем отделе пищеварительного канала обнаруживают много слизи различной консистенции, слизистая кишечника местами утолщена, с обширными точечными кровоизлияниями. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе. При паразитировании *O. columbianum* в тощей кишке обнаруживают множество узелков.

При хабертиозе вся толща ободочной, а нередко прямой кишки студенисто инфильтрирована. Паразитирование гемонхусов обуславливает утолщение слизистой желудка, она покрыта как бы войлоком (скопление гемонхусов), обнаруживают во многих органах и тканях атрофические и дегенеративные изменения.

Диагностика. При жизни в условиях лаборатории исследуют фекалии животных по методу Фюллеборна, что дает одновременно возможность выявить гельминтологическую ситуацию. Для определения видовой принадлежности нематод проводят культивирование личинок до инвазионной стадии и по их морфологии дифференцируют нематод. Легко поддаются определению лишь крупные

эллипсоидной формы яйца нематодирусов и маршаллагии (0,160...0,200)×(0,075...0,100) мм в отличие от яиц трихостронгилид.

Имеет большое практическое значение определение степени ИИ при овоскопии и ларвоскопии (на 1 г фекалий): слабая (+) — до 20, средняя (++) — до 50, сильная (+++) — до 100 и очень сильная (++++) — 200 яиц и личинок и более.

Посмертно диагноз устанавливают по методу частичного или полного гельминтологического вскрытия сычуга и кишечника. Личинок 4-й и 5-й стадий можно обнаружить в глубоком соскобе со слизистой оболочки органов. Соскоб можно изучить в компрессорнуме с помощью метода переваривания в искусственном желудочном соке. Для повышения эффективности содержимое сычуга и кишечника извлекают и выворачивают слизистой оболочкой наружу. Затем кишечник можно разрезать на небольшие куски, которые помещают в теплую (40—42 °С) воду и оставляют при комнатной температуре на 10—12 ч. После этого ткани прополаскивают и удаляют, а осадок изучают на наличие личинок. Если вместо воды брать физиологический раствор и поместить объект в термостат (37—38 °С), эффективность выхода личинок увеличивается.

Для обнаружения взрослых гельминтов содержимое сычуга или кишечника (нужно каждый орган брать изолированно), а также смывы со стенок этих органов помещают в цилиндрическую посуду и исследуют методом последовательных промываний (без фильтрации). Осадок исследуют под лупой и микроскопом. Исследуемый материал можно промывать и в трехслойных марлевых мешочках. К тому же матриксы можно зафиксировать в 3%-ном растворе формалина или Барбагалло для дальнейшего исследования.

При дифференциальной диагностике следует исключить у ягнят эймериозы, мониезиозы. Для исключения случаев отравления направляют корма и содержимое пищеварительного канала в лабораторию.

Лечение. При организации лечебных мероприятий против стронгилятозов пищеварительного канала животных необходимо учитывать ЭИ и ИИ, а также время года. Это дает возможность выбора доступных и достаточно эффективных антгельминтиков как против взрослых гельминтов, так и их личинок. В последнее время разработан метод применения антгельминтиков с иммуностимуляторами, которые не только повышают эффективность препаратов, но и существенно профилактируют заражение животных.

Ветеринарный фенотиазин довольно эффективен при всех трихостронгилидозах. Его назначают в дозе 0,5 г/кг массы тела в смеси с концентрированными кормами, зерном или жмыхом в болюсах из муки либо в виде водной взвеси с эмульгаторами (мучной отвар, крахмал, бентонит) перед утренним кормлением.

Сульфат меди (1—2%-ные водные растворы) применяют против гемонхусов, остертагий и трихостронгилюсов индивидуально в тех же дозах, что при мониезиозах овец.

Нилверм назначают в виде 5—10%-ных водных растворов или порошка в смеси с кормом. Раствор готовят на дистиллированной воде, стерилизуют и применяют в свежем теплом (35—37 °С) виде в дозе 0,015 г/кг однократно подкожно в область шеи или внутрь индивидуально. Истощенным животным и ягнтям препарат дают в дозе 0,01 г/кг двукратно два дня подряд. В форме кормолекарственной смеси нилверм назначают овцам в дозе 0,01 г/кг по АДВ двукратно с интервалом 24 ч. Смесь готовят в соотношении 1:700 и скармливают 100—150 животным одного возраста. Этот препарат обладает выраженным терапевтическим эффектом и против ингибированных личинок пищеварительного канала.

Фенбендазол (панакур) дают овцам в дозе 10 мг/кг (по ДВ) однократно в смеси с сыпучим кормом.

Фебантел (ринтал) применяют в дозах 7,5 мг/кг (до ДВ), в форме гранулята — 100 мг/кг. Препарат дают через рот индивидуально или групповым методом в смеси с концентратами.

Нафтамон назначают в дозе 0,5 г/кг через рот однократно без соблюдения диеты в виде 10%-ной эмульсии, которую готовят на воде в день использования в эмалированной или деревянной посуде. Во время работы эмульсию постоянно перемешивают. Доза нафтмона микрокапсулированного составляет 0,3 г/кг (0,24 г/кг до ДВ) групповым способом в смеси с кормом.

Тетрамизол гранулят 20%-ный применяют в дозе 0,01 г/кг по АДВ двукратно два дня подряд групповым методом в смеси с комбикормом. Телята живой массой до 100 кг получают по 0,75 г на 10 кг, более 100 кг — 0,5 г на 10 кг.

Тивидин (пирантел-тарtrat) назначают однократно через рот до кормления в виде 2,5%-ного водного раствора в дозе 25 мг/кг (по АДВ) или 1 мл/кг.

Морантел-тарtrat задают в смеси с кормом двукратно с интервалом 7—10 сут в дозе 0,08 г/кг.

Мебендазол применяют групповым методом в дозе 0,02 г/кг в смеси с комбикормом.

Вермитан (албендазол) фирмы «Хиноин» применяется в двух лекарственных формах: 2,5%-ная суспензия вермитана овцам однократно перорально в дозах 5 и 7,5 мг/кг и 20%-ный гранулят однократно групповым способом в дозе 7,5 и 10 мг/кг.

Успешно испытаны и другие химиопрепараты: кубен, бромоксан, тегалид, кубифен, нафтабен.

Профилактика и меры борьбы. Плановые диагностические обследования молодняка и взрослых овец целесообразно проводить в марте, ягнят текущего года рождения — в июне или июле и в ноябре. В зависимости от региона эти сроки можно изменять.

В неблагополучных по стронгилятозам хозяйствах проводят профилактические дегельминтизации, химио- и пастбищную профилактику. Сроки профилактических дегельминтизаций определяют на

основании изучения эпизоотологических данных той или иной зоны страны. Так, в пустынно-пастбищной зоне Узбекистана рекомендуют дегельминтизировать овец в начале осени и второй раз — выборочно после окота. При хабертиозе молодняк обрабатывают в январе, взрослых — перед случкой. В предгорных районах овец следует дегельминтизировать в январе.

В Нечерноземье в хозяйствах по нагулу молодняка крупного рогатого скота профилактические дегельминтизации рекомендуют проводить в следующие сроки: первую — в апреле — мае, вторую — в июле, третью — в августе. Ягнят текущего года рождения обрабатывают в конце июля — начале августа, второй раз — после перевода на стойловое содержание. Молодняк и овец старших возрастных групп дегельминтизируют весной до выгона на пастбище и осенью — при постановке на стойловое содержание. Указанные сроки дегельминтизации ягнят текущего года рождения действительны и для Молдовы, Северного Кавказа и Нижнего Поволжья.

Для химиофилактики рекомендуют использовать фенотиазиносолевою смесь (1:10) или меднокупорософенотиазиносолевою смесь (0,5:1:9). Смеси препаратов нужно давать животным непрерывное время в различные периоды выпасного сезона с учетом местных агроклиматических условий и сроков интенсивности заражения животных.

В стойловый период применять указанные выше смеси не рекомендуется: зимой животные заражаются незначительно, при бессистемном применении фенотиазина появляются более устойчивые и плодовитые расы стронгилят (нематодирусы, остертагии, маршаллагии и др.), фенотиазин зимой у овец часто вызывает интоксикацию.

Кроме указанного выше следует укреплять кормовую базу, создавать культурные пастбища, своевременно очищать от навоза кошары и территорию, загоны, места тырловок, оборудовать места водопоя, осушать переувлажненные пастбища и организовывать смену пастбищ через 5—7 сут.

В целях неспецифической профилактики стронгилятозов можно применять иммуностимуляторы: поликсидоний, градекс, вегетан, М-1, СТ, ИГ-16, ИГ-23 и др. Они повышают естественную резистентность и усиливают иммунную систему организма.

Диктиокаулезы мелкого и крупного рогатого скота

Диктиокаулезы домашних жвачных вызываются паразитированием специфических нематод семейства Dictyocaulidae. Локализация — в основном средние и крупные бронхи, реже — трахея.

Возбудители. У диктиокаулюсов нитевидное тело, светло-серого, молочного или слабо-соломенно-желтоватого цвета. Хвостовой

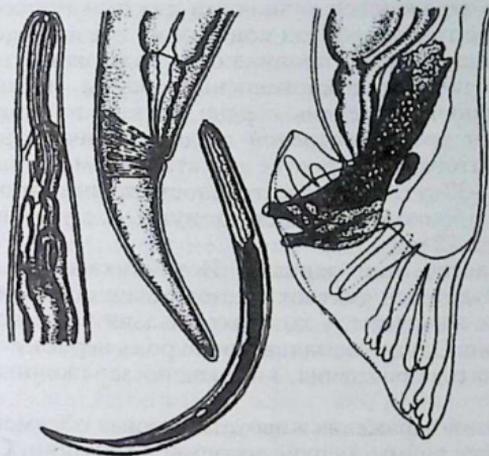


Рис. 34. Головной и хвостовые концы самки и самца и личинка *D. filaria* (по С. Н. Боеву)

конец самцов снабжен половой бурсой, которая поддерживается ребрами.

Dictyocaulus filaria — молочно-серого цвета, длина тела у самцов 30—80 мм, у самок 50—150 мм. Этот вид паразитирует у овец и коз, верблюдов, а также некоторых диких жвачных. Спикулы самца равной величины, по форме похожие на чулок, интенсивно коричневые, сетчатой структуры (рис. 34).

D. viviparus паразитирует у крупного рогатого скота. У самцов длина тела 17—44 мм, имеются две равные спикулы буровато-желтые, более прямые, рулек. Самки 23—73 мм длиной, слабо-желтого цвета. Размеры яйца примерно равны $(0,112 \dots 0,138) \times (0,069 \dots 0,090)$ мм, светло-серого цвета, овальные, содержат сформировавшуюся личинку.

У непарнокопытных имеется свой специфический вид диктиокаулюса — *D. arnfieldi*, у верблюдов — *D. cameli*.

Биология развития. Диктиокаулюсы — геогельминты. В бронхах жвачных откладывают яйца, которые с бронхиальной слизью переносятся в ротовую полость животного и заглатываются.

В тощей кишке из яйца вылупляются личинки 1-й стадии и вместе с фекалиями выделяются наружу. При благоприятной температуре окружающей среды и достаточной влажности личинки совершают двукратную линьку и становятся инвазионными.

Личинки *D. filaria* при оптимальной температуре (16—28 °С) достигают инвазионности за 5—8 сут, в то время как личинки *D. viviparus* заканчивают свое развитие за 3—5 сут.

Животные заражаются личинками диктиокаулюсов в основном на пастбищах с травой, вблизи кошар и во время водопоя. Личинки из полости тощей кишки проникают в подслизистую, затем попадают в лимфатические и кровеносные сосуды, по которым совершают миграцию через печень, сердце, легкие, проникают в бронхи, где вырастают до половозрелой стадии. Причем диктиокаулюсы крупного рогатого скота достигают стадии имаго за 21—28 сут, у овец — за 28—30 сут. Продолжительность жизни взрослых гельминтов у овец от нескольких месяцев до двух лет, а у крупного рогатого скота от 1,5 до 12 мес.

Эпизоотологические данные. Источниками распространения инвазии возбудителей диктиокаулезов жвачных являются в основном взрослые животные, у которых инвазия чаще всего протекает субклинически. Однако немаловажную роль играет осенью и молодняк текущего года рождения, интенсивно зараженный за пастбищный сезон.

Источниками заражения животных служат обсемененные личинками пастбища, поймы, мелкие водоемы и речушки. Особо неблагоприятны захлапленные кустарниками территории вблизи тырла и кошар. Нередко ягнята и телята заражаются в обширных загонах, где по углам местами вырастает трава.

В конце лета и начале осени молодняк да и все возрастные группы животных заражаются более интенсивно. Этому способствует еще то, что на скошенных полях подрастает трава. После росы и дождей личинки активно мигрируют на траву и посядаются в большом количестве животными. Огромную опасность в перезаражении животных представляет совместное использование пастбищ для взрослых и молодняка текущего года рождения.

Нередко источником заражения при стойловом содержании молодняка крупного рогатого скота служит скармливаемая зеленая трава, скошенная на лугах и полях, неблагоприятных по инвазии.

В условиях Нечерноземья высокая степень инвазии наблюдается во второй половине августа и начале сентября. В зависимости от данного года вышеуказанные сроки могут изменяться в ту или иную сторону на 10—15 сут. Об этом говорят и данные, полученные в опытах в естественных условиях. Так, большинство личинок достигают инвазионности в апреле за 10—15 сут, в мае — за 8—10, в июне и августе — за 6—8, в сентябре — за 12—15, в октябре — за 20—25 сут.

На юге РФ (в степных районах Ставрополья, Ростовской обл., Калмыкии и т. д.) и в Средней Азии, Казахстане летом животные почти не заражаются. Заражение происходит на горных и высокогорных пастбищах. Однако осенью после возвращения отар и гуртов на низинные пастбища заражение возобновляется.

Важно, что с наступлением осенних холодов диктиокаулюсы временно перестают продуцировать яйца (наступает половая депрессия).

Кроме того, при хорошей упитанности и наличии высокой естественной резистентности осеннее заражение у животных протекает латентно (скрыто), т. е. личинки в лимфатических узлах по пути миграции впадают в «дремлющее» состояние. Но весной при понижении резистентности у животных (недостаточное кормление, сквозняки и т. п.) личинки прорывают естественные барьеры и мигрируют в легкие, вызывая симптомы болезни.

Патогенез и иммунитет. В период массового проникновения личинок в слизистую кишечника развиваются острые катаральные и катарально-геморрагические энтериты. В связи с этим нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала. Мигрирующие личинки, достигнув легких, временно застревают в капиллярах альвеол, в них возникают тромбы, тромбоэмболии и кровоизлияния. В последующем в местах локализации личинок стенка капилляра атрофируется и они проваливаются в альвеолы. На продукты обмена гельминтов и их механическое воздействие слизистые бронхов реагируют остро, что сопровождается обильным выделением слизи. Диктиокаулюсы вместе со слизью в мелких бронхах образуют пробки, приводящие к образованию ателектазов.

Иммунитет при диктиокаулезе формируется, но не такой напряженный, чтобы полностью воспрепятствовать дальнейшему перезаражению животных. Установлено, что личинки, заглатываемые переболевшими инвазией телятами, большей частью погибают на путях миграции. Но даже часть личинок, которая попала в легкие, не всегда развивается до половозрелой стадии.

Благодаря наличию приобретенного иммунитета при диктиокаулезе среди взрослых животных только в особых случаях регистрируют заболевания, а еще реже — гибель.

При экспериментальном заражении молодняка овец личинками диктиокаулюсов в дозе 1100 экз. установлено, что защитная реакция организма проявляется уже через 10 сут после заражения. При гистоисследованиях в соответствующих органах выявлены выраженная клеточная инфильтрация с наличием обширных микрогеморрагий, тканевая эозинофилия с образованием клеточных узелков. Количество иммунных клеток — бластов, плазмобластов и плазматических клеток достигало максимума через 20 сут после заражения, а затем вторичный подъем отмечался к 45 сут. Эозинофилия была особо выражена через 30 сут после заражения животных, она держалась весь период инвазии, приходя в норму лишь на 28—30-е сутки после освобождения организма от гельминтов. В наших исследованиях у молодняка овец абсолютное количество эозинофилов крови в период массовой миграции личинок доходило до 1600—1700 клеток в 1 мкл крови.

Установлено, что антигенных компонентов в экстракте из *D. filagia* 23, а в экстракте из *D. viviparus* — 22. Хотя из них видоспецифичными оказались соответственно два и три.

Симптомы болезни. В соответствии с развитием патогенеза болезни вначале отмечают сухой болезненный кашель, переходящий во влажный. Из носовой полости выделяется серозно-слизистое истечение, дыхание поверхностное и учащенное. Под влиянием гельминтов эпителиальные клетки бронхов разрушаются, скапливается слизь, и в этой среде развивается гноеродная микрофлора, что обуславливает гнойную бронхопневмонию. В зависимости от интенсивности миграции личинок в подслизистом слое тощей кишки нарушается функция пищеварения, отмечаются поносы, фекалии выделяются с прожилками крови и обилием слизи.

У молодняка овец отмечают острое и хроническое течение инвазии.

Острое течение проявляется на 9—10-е сутки в период миграции личинок в легкие. Легкие гиперемированы, отмечают кровоизлияния и серозно-геморрагический отек. На 14—15-е сутки развиваются микробронхит, бронхит и перибронхит. Процесс может переходить в острую катарально-геморрагическую очаговую бронхопневмонию, которая нередко осложняется вторичной инфекцией с развитием катарально-гнойной пневмонии.

У телят в процессе миграции личинок в легкие на 2—3-й день отмечают кашель, жесткое везикулярное дыхание, а иногда мелкопузырчатые хрипы. Через 3—4 нед процесс усугубляется, может повышаться температура тела до 39,5—40,5 °С. Животные дышат открытым ртом, язык заметно высовывается, с него стекает густая слизь. У животных резко снижается аппетит, они угнетены.

Хроническому течению инвазии свойственны развитие катарально-десквамативных явлений, разрастание соединительной ткани, ателектазы и эмфизема легких. При перкуссии и при прослушивании отмечаются участки притупления в задних долях легких.

Патологоанатомические изменения. Наблюдаются истощение, характерные поражения задних долей легких. Бронхи и нередко трахея заполнены слизью или пенистой жидкостью, в которой содержатся собранные в комки гельминты. Слизистая оболочка бронхов гиперемирована, имеются кровоизлияния. Изменения могут быть в виде катарального бронхита, катарально-очаговой или гнойно-некротической пневмонии.

Как правило, у павших животных по краям легких (задних долей) обнаруживаются участки ателектаза. У молодняка крупного рогатого скота эти участки бывают обширными, происходит окоченение, на разрезе структура легких зернистая, типа крупозного воспаления.

Диагностика. Диагноз ставят на основании комплексных исследований с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни и лабораторных данных. При исследовании необходимо брать во внимание особенности биологии (половая депрессия) и эпизоотологии (латентное течение и др.). Фекалии берут только из прямой кишки

животных в количестве 3—5 г, изучают пробы в тот же день, а при отсутствии такой возможности хранят в холодильнике ($-4... - 5^{\circ}\text{C}$) до следующего дня.

Посмертно диктиокаулез диагностируют путем вскрытия бронхов. Устанавливают патологические изменения в легких — бронхиты, бронхопневмонии, эмфиземы и ателектазы по краям диафрагмальных долей. В бронхах и трахее находят диктиокаулюсов. Диктиокаулез у 4—5-месячных телят следует дифференцировать от крупозной пневмонии, которая сопровождается высокой температурой и характеризуется стадийностью течения (притупление, тимпанический звук и норма). Кроме того, при диктиокаулезе в основном поражены каудальные доли, при бронхопневмониях незаразной этиологии — передние доли легких. При пневмониях незаразного характера обращают внимание на лейкоцитоз, вирусного характера — на лимфоцитоз и при гельминтозах — на эозинофилию.

Личинки диктиокаулюсов 1-й стадии (у овец) на переднем конце тела имеют бугорчатое утолщение, их длина равна 0,50—0,54 мм, длина личинок других легочных гельминтов (протостронгилид) 0,27—0,345 мм. У личинки мюллерий хвост снабжен дорсальным шипом, у протостронгилюсов волнообразно изогнут, у цистокаулюсов кишечник пигментирован и хвост с шипом (рис. 35). Личинки диктиокаулюсов крупного рогатого скота имеют длину 0,31—0,36 мм, передний конец закруглен, хвостовой заострен. Средняя часть личинки заполнена сероватыми зернами — глыбками, передний и хвостовой концы остаются свободными, поэтому они светлые.

Для изучения морфологии личинок диктиокаулюсов и других нематод их обездвигивают, пользуясь одной из следующих методик: легкое нагревание стекла с личинками в капле воды над пламенем спиртовки; добавление к осадку 2—3 капель раствора, состоящего из двух частей жидкости Барбагалло, двух частей дистиллированной воды и одной части 5%-ного раствора йода.

Личинок диктиокаулюсов можно дифференцировать от других нематод, если внести в исследуемый осадок 1—2 капли 0,1%-ного водного раствора метилсеновой сини, через 20—30 с они окрашиваются в ярко-сиреневый цвет.

Лечение. Для дегельминтизации мелкого и крупного рогатого скота применяют одни и те же химиопрепараты.

Нилверм дают овцам и козам в виде 5—10%-ных стерильных водных растворов или в виде порошка в смеси с кормом. Раствор препарата стерилизуют на водяной бане и употребляют в свежем виде ($35-37^{\circ}\text{C}$). Доза составляет 15 мг/кг массы тела однократно подкожно в область шеи, подлопаточную область или внутрь. Слабым животным назначают в дозе 0,01 г/кг массы тела двукратно подряд внутрь или подкожно в течение двух дней. В виде кормолецарственной смеси нилверм или тетраизол гранулят 20%-ный назначают в дозе 0,1 г/кг (по АДВ) двукратно с интервалом 24 ч. Смесь

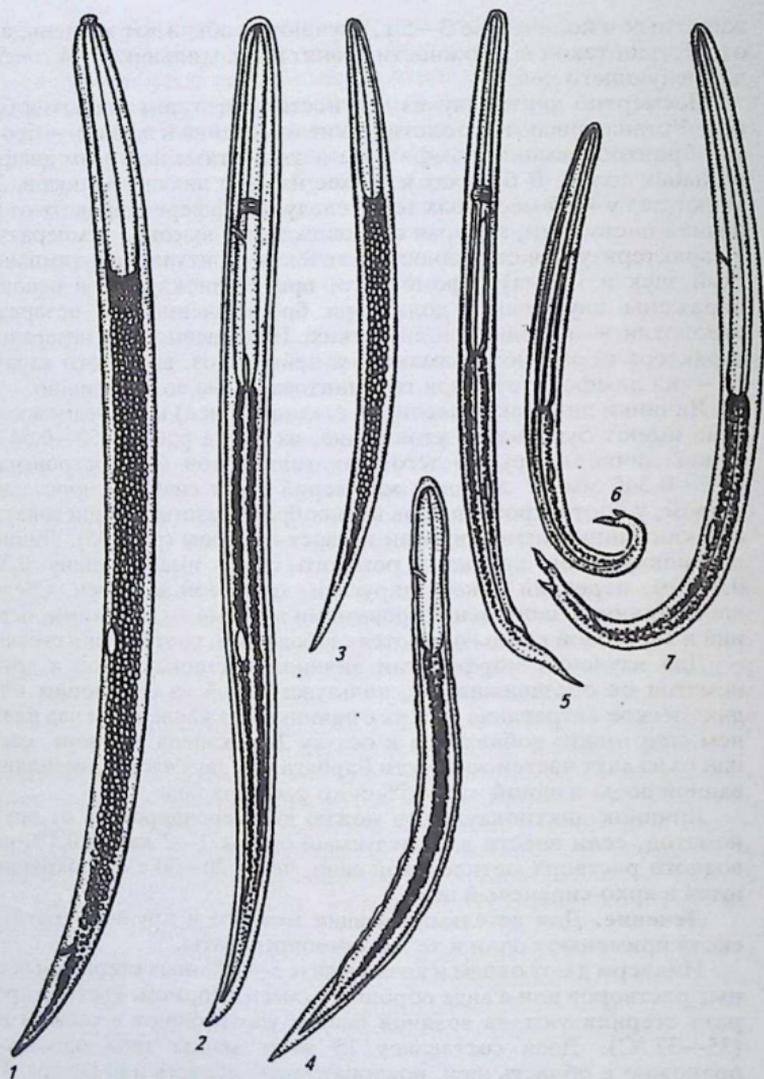


Рис. 35. Личинки легочных стронгилят:

1 — *D. filaria* (1-я стадия); 2 — инвазионная личинка (3-я стадия); 3 — *D. viviparus* (1-я стадия);
 4 — инвазионная личинка (3-я стадия); 5 — *P. kochi*; 6 — *M. capillaris*; 7 — *C. nigrescens*

готовят в соотношении 1:700 (препарат : комбикорм) и скармливают 100—150 животным одного возраста. Крупному рогатому скоту нилверм дают внутрь в дозе 0,01 г/кг массы тела двукратно с интервалом 24 ч в виде 1%-ного водного раствора. Смесь с кормом готовят и скармливают так же, как и овцам, но число животных с одинаковой живой массой должно быть равно 10.

Тетрамизол гранулят 20%-ный применяют индивидуально или групповым методом двукратно с интервалом 1—5 сут в дозах: телятам до 100 кг — 0,75 г/10 кг, более 100 кг — 0,5 г/10 кг. Максимальная разовая доза препарата не должна превышать 15 г (3 г по ДВ).

Фенбендазол (панакур) назначают овцам и козам при субклиническом течении болезни через рот однократно в дозе 5 мг/кг (по ДВ) или 23 мг/кг панакура гранулята, при клинически выраженном течении — соответственно 15 и 63 мг/кг.

Крупному рогатому скоту препарат дают однократно через рот в дозе 10 мг/кг (по ДВ) или 45 мг/кг панакура гранулята 20%-ного. Антигельминтик животные получают индивидуально или в смеси с комбикормом.

Фебантел (ринтал) назначают овцам и козам в дозах 10 мг/кг (по ДВ) или в форме гранулята 100 мг/кг.

Крупный рогатый скот получает препарат индивидуально или групповым методом с концентрированными кормами в дозах 7,5 мг/кг (по ДВ) и 75 мг/кг в виде 10%-ного гранулята.

Дитразина цитрат овцам и козам вводят в виде 25%-ного стерильного водного раствора в дозе 4 мл/10 кг (сухого вещества 0,1 г/кг) подкожно двукратно с интервалом 24 ч. Этот же раствор назначают крупному рогатому скоту в дозе 2,0 мл/10 кг (сухого вещества 0,25 г/кг) подкожно или внутримышечно трехкратно (на 1, 2 и 4-е сутки).

Локсуран овцам и козам дают в дозе 2,5 мл/10 кг подкожно двукратно с интервалом 24 ч. Доза для крупного рогатого скота составляет 1,25 мл на 10 кг подкожно или внутримышечно (на 1, 2 и 4-е сутки).

Ивомек 1%-ный раствор (для инъекций под кожу) содержит ивермектин — активное действующее вещество. Крупному рогатому скоту, овцам и козам дают из расчета 0,2 мг/кг. Можно также пользоваться раствором йода в соответствии с инструкцией.

За рубежом применяют и ряд других препаратов: альбендазол, левамизол, рафоксанид, морантел-тарtrat и др.

Профилактика и меры борьбы. Для ликвидации диктиокаулеза жвачных в неблагополучных хозяйствах проводят следующие мероприятия: смену пастбищ в зависимости от времени года с учетом биологии развития личинок; отдельное содержание телят на благополучных пастбищах; изолированное стойлово-выгульное выращивание телят (из расчета 25 м² на теленка).

Животных поят водой из колодезев или ее привозят из благопо-

лучных водоемов. Свежую траву для телят доставляют с участков, где не выпасался зараженный возбудителем диктиокаулеза скот. Поголовье пополняют после карантинирования и обследования вновь поступающих животных.

Телят текущего и молодняк прошлого года рождения обследуют по гельминтоларвоскопическому методу выборочно (примерно 10 % поголовья) первый раз через 45—50 сут и периодически повторяют до конца выпаса. На пастбищах места водопоя благоустраивают, засыпают берега гравием.

Весной за 20 сут до выгона на пастбище выборочно обследуют овец, ягнят и козлят — во второй половине июля и в августе. Осенью после комплектования отар следует обследовать примерно 10 % поголовья. В случае обнаружения инвазии животных дегельминтизируют. С целью химиофилактики ежедневно мелкому рогатому скоту скармливают фенотиазиносолевую смесь (1:9). Длительность и сезон скармливания определяют на местах с учетом биологии гельминтов и эпизоотологии заболевания.

В отдельных странах за рубежом испытаны вакцины против диктиокаулеза овец и крупного рогатого скота. Материалом для вакцинации служит масса личинок *D. filaria*, инактивированных гамма-облучением кобальтом-60 при экспозиции 400 Гр. Эффективность вакцинации телят доходит до 95—98 %.

В нашей стране с достаточно высоким эффектом испытана вакцина, изготовленная из личинок свободноживущих гельминтов (*Rhabditis axei*).

Диктиокаулезы северных, благородных и пантовых оленей

Диктиокаулез оленей и некоторых других промысловых жвачных вызывается круглыми гельминтами семейства Dictyocaulidae, подотряда Strongylata. Заболевания чаще протекают хронически и характеризуются прогрессирующим истощением. Локализация — мелкие, средние и крупные бронхи диафрагмальных или задних долей легких.

Возбудители. У оленей паразитируют два вида диктиокаулюсов: *Dictyocaulus eckerti*, *D. murmanensis* (паразитирует только в мелких бронхах).

D. eckerti беловатого цвета, кутикула с резко выраженной продольной исчерченностью. Длина самки 31,76—65,0 мм, самца 18,88—40,48 мм при ширине соответственно 0,152—0,176 и 0,368—0,576 мм. Вульва в виде поперечной щели находится в середине тела. Дорсальные ребра половой бursы на вершине расщеплены на три ступенчато расположенные небольшие лопасти. Две спикулы массивные, коричневого цвета, рудек более светлый.

Dictyocaulus murmanensis — беловато-розового цвета нематода.

Головной конец имеет кутикулярное расширение или вздутие, имеющее вид кутикулярных крыльев. Длина самки 13,5—28,4 мм, ширина 0,134 мм, длина самца 12,1—18,0 мм, ширина 0,188—0,196 мм. Хвостовая бурса самца с небольшими отличиями напоминает ее у первого вида.

Яйца у диктиокаулюсов светло-серые, слегка эллипсоидной формы, содержат личинку. Длина яиц 0,068—0,092 мм при ширине 0,044—0,050 мм.

Биология развития. Диктиокалюсы — геогельминты, развиваются примерно так же, как и диктиокаулюсы крупного рогатого скота. Олени с фекалиями выделяют личинок нематод, которые во внешней среде становятся инвазионными при температуре 20—23 °С за 3 сут.

Животные заражаются на пастбищах, заглатывая инвазионных личинок вместе с травой. Личинки мигрируют из кишечника в бронхи, где достигают половой зрелости. У оленят текущего года рождения взрослых диктиокаулюсов обнаруживали в возрасте 3—4 мес, следовательно, развитие гельминта завершается приблизительно за 65—80 сут (при заражении весной). В легких оленей гельминты перезимовывают, т. е. продолжительность их жизни составляет свыше 8—9 мес.

Эпизоотологические данные. Инвазия *D. eckerti* распространена в основном на Кольском полуострове, Камчатке и в Ненецком автономном округе. Реже встречается в Республике Саха (Якутия) и Большеземельной тундре.

Существенное значение в распространении инвазии имеет то, что личинки гельминта могут развиваться до инвазионной стадии за 19 сут при низких температурах (1,9—8 °С). При температуре 9,5—19,5 °С они достигают инвазионности за 5—6 сут, при колебаниях температуры от 2 до 11 °С — за 20 сут, при 38 °С — за 2 сут. В воде развитие замедляется и на 5-е сутки личинка погибает. При заражении животных поздно летом и осенью личинки в организме оленей впадают в состояние анабиоза и только весной достигают половой зрелости.

Клиническое проявление инвазии отмечается весной у годовиков и взрослых оленей с пиком в апреле и мае. Во время короткого северного лета второго поколения гельминтов не формируется, т. е. реинвазия не происходит.

Патогенез и иммунитет. В основном такие же, как и при диктиокаулезе других животных, и зависят от ИИ и состояния организма, что тесно связано с временем года.

Симптомы болезни. В целом клинические признаки диктиокаулеза оленей идентичны с таковыми у крупного рогатого скота, но имеются и некоторые различия. Регистрируют затрудненное дыхание, одышку, хрипы и стоны. Во время кашля олени выгибают спину, вытягивают шею, подбирают живот, опускают голову к земле, открывают рот.

Животные худеют, замедляются рост рогов и линька, шерсть теряет блеск, принимает иную окраску.

Во время быстрого движения усиливается кашель. В отдельных районах особо тяжело болеют ездовые олени (быки).

Патологоанатомические изменения. Поражаются преимущественно задние доли легких. Регистрируют катаральный бронхит, различной степени и размера катарально-очаговую или гнойно-некротическую пневмонию. Бронхи заполнены слизью, гельминтами, на слизистой бронхов кровоизлияния.

На поверхности легких прощупываются твердые узелки серого цвета, ограниченные от окружающей ткани. Встречаются ателектазы и эмфизема легких. При хроническом течении инвазии труп истощен.

Диагностика. Диагноз на диктиокаулезы оленей ставят комплексными исследованиями.

Необходимо учесть эпизоотологические особенности инвазии в разных регионах, симптомы болезни и лабораторные исследования. Фекалии берут из прямой кишки и исследуют в день взятия по методу Бермана или Вайда.

Е. П. Пушменков для диагностики диктиокаулеза предлагает метод интратрахеальной пробы, считая его более удобным и эффективным в условиях тундры. Для этого в верхней трети шеи делают прокол трахеи 10-граммовым шприцем с иглой № 12, набирают в шприц 2—3 капли содержимого из трахеи, переносят на предметное стекло и просматривают под малым увеличением микроскопа. При обнаружении яиц с личинкой констатируют диагноз. Данный метод исключает необходимость дифференцировать легочных личинок от кишечных.

Посмертный диагноз ставят на основании гельминтологических вскрытий легких с учетом ИИ.

Лечение. Специального лечения не разработано. Химиопрепараты, применяемые при диктиокаулезах крупного рогатого скота и овец, вероятно, можно использовать с учетом некоторых особенностей и при диктиокаулезах оленей.

Применяют дитразин, цитрат и фосфат. Свежеприготовленный раствор вводят подкожно из расчета 0,1 г/кг по АДВ однократно или двукратно.

Водный раствор йода в разведении 1:1500 вводят маралам в стоячем положении, но при фиксации в станке. Перворожкам и маралушкам в трахею вводят по 150—200 мл раствора, а взрослым рогачам — по 200—300 мл.

Северным оленям при наклонно боковом положении туловища с возвышением грудной части на 20—25° вначале раствор вводят в правое, а через 1—2 сут в левое легкое. Доза раствора телятам старше года по 20—30 мл, важенкам 50—60, быкам и хорям 50—70 мл.

Ивомек для инъекции вводят и подкожно в дозе 1 мл/50 кг массы тела однократно.

Профилактика и меры борьбы. В конце осени и в начале весны проводят исследования животных и при необходимости поголовно дегельминтизируют. Организуют смену пастбищ, при которой срок выпаса на каждом участке не должен превышать 5—6 сут, а в самое жаркое время — 2—3 сут. Смену выпасов соседних стад надо планировать так, чтобы маршруты перегона не пересекались. Там, где возможно, организуют водопой животных из глубоких водоемов.

Протостронгилидозы мелкого рогатого скота

На территории нашей страны в легких жвачных животных может паразитировать свыше 20 видов стронгилят семейства Protostrongylidae, родов *Müellerius*, *Cystocaulus*, *Bicaulus*, *Protostrongylus*, *Spiculocaulus* и др.

У сельскохозяйственных жвачных животных можно встретить представителей родов *Protostrongylus*, *Spiculocaulus*, *Müellerius*, *Cystocaulus* и ряд других.

Из них гельминты родов *Protostrongylus*, *Müellerius*, *Cystocaulus* вызывают у мелкого рогатого скота заболевания, названия которых соответствуют родовому наименованию возбудителей: протостронгилез, мюллерриоз, цистокаулез.

Представители семейства Protostrongylidae — тонкие нитевидные нематоды. Половая бурса меньше, чем у других стронгилят, иногда сильно редуцирована или даже отсутствует, копулятивные элементы самца состоят из двух спикул и рулька. Хвостовой конец самца склеротирован мощно развитым опорным аппаратом (теламон, «арки»). Ротовой капсулы нет. Вульва самок расположена близ ануса.

Протостронгилидозы — заболевания, вызываемые нематодами многих видов семейства Protostrongylidae и характеризующиеся поражением лимфатической системы и легочной ткани.

Локализация — мельчайшие бронхи, бронхиолы, под плеврой легкого (мюллерриоз), в альвеолах мелких и средних бронхов (протостронгилюсы).

Возбудители. *Müellerius capillaris* — тонкие нематоды. Самцы длиной 11—26 мм, самки 18—30 мм. Две спикулы у самцов имеют гребенчатое строение. Яйца буро-коричневые, размером (0,084...0,104) × (0,028...0,040) мм. Во внешнюю среду выделяют личинки длиной 0,27—0,31 мм, на хвостовом конце имеется шип.

Protostrongylus kochi — тонкие коричневые гельминты. Длина самцов 24,3—30,0 мм, самок 28—40 мм. Спикулы самца губчато-гребенчатые, темно-коричневые. Тело рулька напоминает вытянутый комут. Самки откладывают яйца, в которых быстро формируются личинки.

Кроме описанных видов известно еще 5 видов нематод, паразитирующих у овец и коз: *P. hobmaieri*, *P. raillieti*, *P. davtianii*, *P. skrjabini* и *P. muraschkinzewi*.

Биология развития. Протостронгилиды — биогельминты, развивающиеся с участием промежуточных хозяев — наземных моллюсков более 20 видов, представителей родов *Helicella*, *Limax*, *Zebrina*, *Eulota*, *Vallonia* и др.

Во внешнюю среду с фекалиями дефинитивных хозяев (овцы, козы, серны, муфлоны и др.) выделяются личинки. При контакте с наземными моллюсками личинки 1-й стадии активно внедряются в их кожу, затем в тело, где через 14—42 сут после двукратной линьки становятся инвазионными. Защищенные двумя чехликами, они могут покинуть тело моллюсков и выползти на траву. Мелкие жвачные заражаются, проглатывая инвазионных моллюсков либо поедая траву с инвазионными личинками нематод. Личинки 3-й стадии, попав в кишечник овец и коз, лимфогематогенным путем заносится в легкие, где через 2—2,5 мес становятся половозрелыми. Продолжительность жизни гельминтов исчисляется годами.

Эпизоотологические данные. Заболевания чаще регистрируют в южных районах РФ. Однако животные болеют и в более северных районах.

Так, по данным Е. Е. Шумаковича, в условиях Ярославской области (возбудитель *P. Kochi*) у молодняка овец инвазия выявляется в сентябре — октябре. Овцы старше года заражены протостронгилосами на 37—55 %. При этом пик инвазии отмечен в мае (35,5 %), что подтверждает латентное течение инвазии в осенне-зимнее время. Инвазия достаточно широко распространена и в Тверской области.

В Азербайджане впервые инвазию у ягнят регистрируют в июне, а далее она нарастает, и у молодняка к началу весны следующего года ЭИ достигает 61—71 %. У взрослых маток высокий уровень зараженности (до 94,7 %) отмечается в феврале — марте и наименьший — в конце лета (52,8 %). В Казахстане пик ЭИ приходится на октябрь.

У молодняка овец и коз до трехмесячного возраста протостронгилдозы не регистрируются. Максимальная зараженность личинками протостронгилд наземных моллюсков отмечена летом и осенью. Часть личинок гельминтов в осенний период покидает моллюсков и выползает на траву, что делает их более доступными для животных.

По данным И. Н. Трушина, молодые моллюски заражаются в 3—6 раз меньше, чем взрослые. Однако у них развитие личинок завершается в 1,5—2 раза быстрее, чем у взрослых. Кроме того, могут заразиться и пресноводные моллюски, но личинки в них инвазионной стадии не достигают.

Из опытов же А. В. Копырина и др. известно, что в условиях Омской области моллюски родов *Lymnaea* и *Planorbis* заражаются личинками мюллериев, которые достигают инвазионности через 30—45 сут.

Козы, возглавляя отару на пастбищах, больше заглатывают

личинок с моллюсками на траве, поэтому экстенсивность инвазии нередко достигает 100 %, тогда как у овец — 59,3 %.

Патогенез и иммунитет. Болезнетворное действие возбудителей протостронгилидозов складывается в основном из механического, антигенного и инокуляторного влияния и зависит от интенсивности инвазии, локализации паразитов и общего состояния организма овец и коз.

В целом все виды протостронгилюсов мигрируют из тощей кишки в легкие и обуславливают идентичные патологические процессы: травматизацию кишечника, сосудов, альвеол, бронхов и ткани легких. В то же время в зависимости от места локализации отдельные виды по степени патогенности отличаются друг от друга. По данным Б. П. Всеволодова, патогенез при протостронгилезе, вызванных *P. hobmaieri* и *P. gaillieti*, заключается в том, что в период миграции личинок в сосуды легкого и их выселения в ткани и бронхи с миграцией по ним развиваются узелковые и очаговые продуктивные воспаления легочной ткани и перибронхиты. Закупорка мелких сосудов вызывает образование инфарктов, в легких образуются бронхоэктазии, катаральные бронхиты, в результате раздражения стенки альвеол разрастаются. Под влиянием действия антигенов и токсинов развиваются диффузные экссудативные пневмонии.

Под действием гельминтов, яиц и личинок (при протостронгилезе, вызванном *P. davtiani*) в полостях альвеол, в бронхиолах и мелких бронхах развивается продуктивное воспаление с превалированием продуктивных изменений над экссудативными.

Иммунитет при протостронгилидозах овец и коз ненапряженный, поэтому у животных с возрастом ЭИ увеличивается. Но тем не менее, как и при других мигрирующих гельминтах, со стороны организма возникает иммунная реакция, что подтверждается наличием иммунных тел. Положительная реакция у зараженных животных возникает на 5—8-е сутки и исчезает за 9—29 сут до их гибели. Вокруг естественных отверстий личинок мюллериусов, в сыворотке крови больных животных образуются преципитины. Вакцинация ягнят экстрактом из легких инвазированных мюллериусами овец примерно в два раза увеличивала сроки преимагинального развития нематод.

В то же время установлено, что при реинвазии цистокаулюсами основная часть личинок погибает и лишь отдельные гельминты достигают половой зрелости.

Симптомы болезни. Протостронгилезы в основном протекают субклинически, проявляясь, как правило, снижением продуктивности животных и заметным исхуданием. Вторичное осложнение легких патогенной микрофлорой вызывает острую пневмонию. У больных животных наблюдаются кашель, дефицит витамина А в печени. Нередко из носовых полостей выделяется слизь с примесью гноя.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа на пораженных *P. hobmaieri* и *P. raillieti* легких видны темно-красные и коричнево-черные пятнышки, иногда сливающиеся в более крупные как бы пигментированные участки.

В основном в средней и задней частях главной доли, вблизи краев или в дорсальной части встречаются уплотненные сероватые очаги. На разрезе заметно крупнозернистое строение паренхимы, стенки мелких бронхов утолщены, в просвете видна мутная жидкость. Слизистая более крупных бронхов гиперемирована, покрыта густой тягучей слизью.

Диагностика. Прижизненно протостронгидозы диагностируют на основании результатов исследования проб фекалий по Берману—Орлову или Вайдю.

Посмертно исследуют мелкие бронхи и проводят компрессорное изучение пораженных участков легких под микроскопом. При мюллерозе, как правило, в задних долях легких обнаруживают плотные на ощупь желто-серые очаги, при протостронгилезе — катаральные воспаления бронхов. При лабораторном изучении проб фекалий мелких рогатого скота личинок протостронгилид дифференцируют от личинок диктиокаулюсов. Иногда под микроскопом исследуют наземных моллюсков на наличие личинок протостронгилид.

Лечение. При мюллериизе и других протостронгидозах эффективны дитразин ветеринарный, дитразин цитрат, локсуран, фенбендазол (панакур) и др.

Дитразин ветеринарный дают в форме 30%-ного водного стерильного раствора подкожно в дозе 2,5 мл/10 кг в область шеи двукратно с интервалом 24 ч. При объеме раствора более 8 мл препарат вводят в два места поровну с каждой стороны шеи. Дитразин цитрат вводят подкожно в виде 25%-ного стерильного водного раствора в область шеи двукратно с интервалом 24 ч в дозе 4 мл/10 кг. Локсуран назначают подкожно в дозе 2,5 мл/10 кг двукратно с интервалом 24 ч. Нилверм применяют подкожно или внутрь в период стойлового содержания овец и коз. Доза 0,01—0,015 г/кг в виде 5—10%-ных стерильных водных растворов подкожно или в виде порошка в смеси с кормом (при мюллериизе двукратно, при протостронгилезе трехкратно с интервалом 24 ч). Фенбендазол эффективен при протостронгилезах в дозах 20; 40; 60 мг/кг внутрь однократно и 80 мг/кг в форме 2,5%-ного панакура.

Профилактика и меры борьбы. Для определения степени неблагополучия хозяйств проводят ларвоскопические исследования фекалий овец и коз, гельминтологические вскрытия легких павших животных и проверяют ножки сухопутных моллюсков на наличие личинок компрессорным методом.

На пастбищах и вблизи кошар уничтожают мелкие кустарники, сеют культурные многолетние травы. Для уничтожения моллюсков после дождя на ограниченных участках применяют 5%-ные гранулы

метальдегида. Препарат рассеивают на участке из расчета 40—60 кг на 1 га. В лесной и лесостепной зонах до третьей декады июля животных выпасают на одних участках, вторую половину сезона — на других. Животных дегельминтизируют в период стойлового содержания, а навоз подвергают биотермическому обезвреживанию.

В лесной и лесостепной зонах можно менять пастбища с разрывом на 2,5 мес. Возврат животных на 1-й участок разрешают только в следующем сезоне.

Элафостронгилезы северных, пятнистых оленей и маралов

Элафостронгилезы у всех видов оленей вызываются двумя нематодами из рода *Elaphostrongylus*, семейства *Elaphostrongylidae*.

Элафостронгилезы характеризуются тем, что у них отсутствует теламон, половая бурса не разделена на лопасти, рулек простой, две мощные спикулы.

Локализуются под мягкой и твердой оболочками головного и спинного мозга, в межмышечной соединительной ткани преимущественно передних и задних конечностей и под брюшиной.

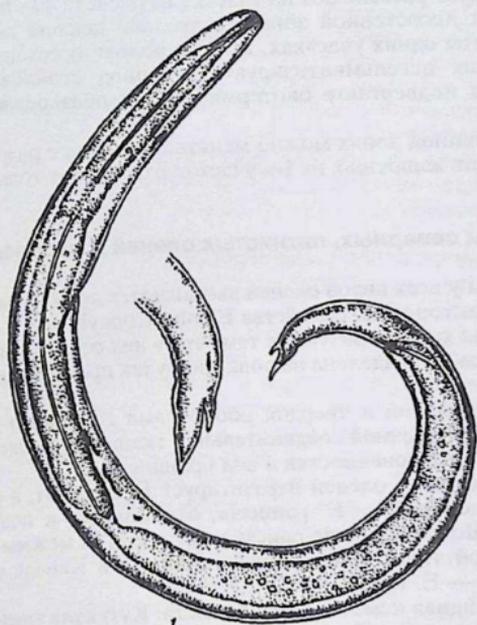
Возбудители. У северных оленей паразитирует *E. rangiferi*, а у маралов и пятнистых оленей — *E. panticola*, относящиеся к подотряду *Strongylata*. В Шотландии еще описан вид *E. cervi* из межмышечной соединительной ткани благородного оленя, а в Канаде у лосей в спинном мозге — *E. tenuis*.

E. rangiferi — нитевидная нематода белого цвета. Кутикула гладкая с телом, утончающимся к обоим концам. Самец длиной 26,5—34,2 мм, шириной 0,21—0,25 мм; хвост снабжен бурсой, не разделенной на лопасти. Спикулы две, светло-коричневого цвета. Самка длиной 33,8—50,3 мм, шириной 0,087—0,130 мм; хвостовой конец чуть загнут на вентральную сторону и заканчивается тупым конусом. Личинка длиной в среднем 0,340 мм и шириной 0,015 мм; хвостовой конец клиновидно заострен, на дорсальной стороне имеется дополнительный шипик, направленный кзади (рис. 36).

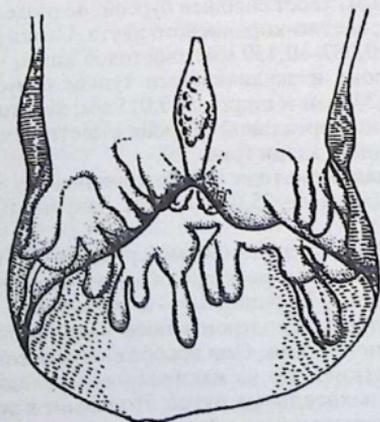
E. panticola — нитевидная нематода темно-коричневого или светло-желтоватого цвета. Длина ее 25,0—41,0 мм, ширина 0,2—0,26 мм.

Эти два вида отличаются друг от друга формой рулька: у *E. rangiferi* — челноковидный, с резким расширением посередине и тупыми обрубленными концами, у *E. panticola* — клиновидный.

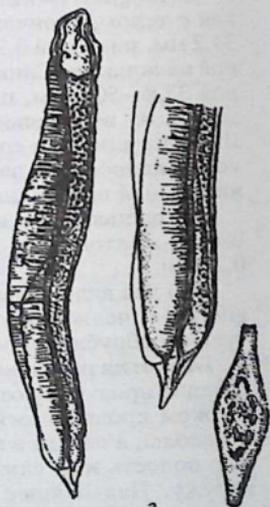
Биология развития. Взрослые элафостронгилезы в местах локализации продуцируют яйца с личинками. Они вскоре вылупляются и с током крови заносятся в легкие, где из капилляров переходят в альвеолы, а оттуда в просвет дыхательных путей. Попадают в ротовую полость и со слюной заглатываются, с фекалиями выделяются наружу. Дальнейшее развитие личинок 1-й стадии происходит в



1



2



3

Рис. 36. *E. rangiferi* (В. Ю. Мицкевич):

1 — личинка 1-й стадии; 2 — половая bursa самца; 3 — спикулы и рулек

сухопутных и частично в пресноводных моллюсках — промежуточных хозяевах. Наиболее интенсивно заражаются сухопутные моллюски родов и видов *Trichidahispida* и *Succinea putris*, *Eulota frutum*, *Zonitoides nitidus* и др., из пресноводных — виды *Radix orata*, *R. peregra*, *Limnaea truncatula* и др. В моллюсках личинки растут и развиваются и за 27—55 сут (в зависимости от температуры среды и вида моллюска) достигают инвазионности. Олени заражаются на пастбищах при заглатывании моллюсков, зараженных инвазионными личинками, вместе с травой и мхом. Личинки из кишечника оленя активно проникают в кровеносные сосуды и током крови заносятся в места обитания — мозг и межмышечную соединительную ткань, где через 3—4 мес достигают половой зрелости. Продолжительность жизни гельминтов неизвестна.

Эпизоотологические данные. У оленей при спонтанном заражении единичные личинки в фекалиях появляются с 8—9-месячного возраста. Позже интенсивность заражения животных увеличивается. Наибольшее количество личинок обнаруживают поздней осенью и даже зимой, когда олени, тебелуя, добывают себе корм из-под снега.

Элафостронгилезы распространены чрезвычайно широко по всему Северу. ЭИ составляет от 20 до 80 %, а у взрослых оленей к осени она достигает 100 %. Молодняк северных оленей заражается в 4—5 мес. В декабре у телят 7 мес встречаются единичные случаи заражения, 8 мес — до 30 %, 9 мес (февраль) — 65—70, 10—11 мес (март — апрель) — 100 %.

Что касается маралов, то они больше подвержены инвазии, чем пятнистые олени. Особо восприимчивы телята 5—6 мес. У маралов пик инвазии отмечается в декабре — феврале (80—85 %) и резко снижается в марте (до 7,6 %). У пятнистых оленей ЭИ зимой составляет 12—45 %.

Динамика элафостронгилеза среди маралов в возрасте 4—6 мес составляет 4,5 %; 6—8 мес — 54,6; 1,5 года — 95,2—100 %. Среди взрослых маралов инвазионность достигает 71,0 %, рогачей — 85,6 %, среди пятнистых оленей в возрасте 4—6 мес заражено 10 %, 14—15 мес — 60 %, оленух — 61,7 %, рогачей — 62 %.

В распространении элафостронгилеза северных оленей играет важную роль то, что личинки гельминта оказались чрезвычайно устойчивыми к условиям внешней среды. Так, гибель личинок наступает только после 340 сут высушивания. Во влажной среде при разных температурах срок жизни личинок колеблется от 3 до 12 мес.

Личинки, выделенные в летнее время, проявляют активность до декабря, затем они впадают в состояние анабиоза на 4—5 мес и только в марте — апреле снова проявляют активность. Таким образом, большинство личинок перезимовывают и способны снова заражать животных.

Патогенез и иммунитет. Патогенез при элафостронгилезах пол-

ностью соответствует биологии развития нематод в организме дефинитивных хозяев. Во-первых, взрослые гельминты, локализуясь в самых различных органах и тканях, оказывают на них механическое воздействие. Считают, что гельминты — гематофаги, следовательно, они постоянно травмируют сосуды и употребляют кровь.

Особо чувствительны животные к гельминтам, локализующимся в головном и спинном мозге, где они вызывают отечность и кровоизлияния. Находясь под мягкой оболочкой головного мозга, нематоды часто внедряются в глубь ткани. Нередко в альвеолах легких обнаруживают личинок и яйца гельминтов (в 70 % альвеол), что вызывает закупорку и образование паразитарных узелков в тканях.

Локализация гельминтов в спинном мозге обуславливает слабость задних конечностей и параличи.

Иммунитет при элафостронгилезах не изучен.

Симптомы болезни. Локализация нематод под мягкой мозговой оболочкой и на извилинах мозга с последующим проникновением в глубьлежащие слои обуславливает головную болезнь. У животных на этой почве бывают параличи, различной степени угнетения или возбуждения. Часть гельминтов локализуется в спинном мозге, что вызывает параличи и парезы задних конечностей. Больные олени часто кружатся, топают конечностями, мотают головой. Нередко животные стоят на месте с опущенной головой, отстают и уходят в сторону от стада. В период миграции личинок через легкие появляются одышка, затяжной и болезненный кашель, хрипы с приступами удушья и общая слабость. При остром течении болезнь длится 7—10 сут, при подостром — до 1 мес и заканчивается летально. Хронический элафостронгилез тянется у животных месяцами, животные истощаются, их выбраковывают. Установлено, что все три формы протекают в строго определенное время: головная болезнь — с октября по январь, паралич зада — с января по март, легочные заболевания молодняка — с февраля по май. Нужно отметить, что поражение межмышечной соединительной ткани протекает хронически и часто не регистрируется. Имеются сообщения, что из заболевших 69,5 % оленей пало 44,6 % и при вскрытии 20 павших животных у 16 гельминты локализовывались в головном мозге.

Патологоанатомические изменения. У оленей, павших от элафостронгилеза, отмечают общий венозный застой крови и гипертрофию легких. Легкие беловато-серого цвета, эмфизематозны, в толще прощупывается множество мелких и твердых узелков. Легкие покрыты мелкими кровоизлияниями, отечны и гиперемированы. Обнаруживаются лимфогистиоцитоз, эозинофильный менингит, паразитарные гранулемы в мозгу, явления воспаления и дегенерации в седалищном нерве.

Диагностика. Наиболее надежный метод прижизненной диагностики — гельминтолариовоскопические исследования свежих экскрементов животных. Посмертный диагноз ставят при обнаружении

нематод в головном мозге и межмышечной соединительной ткани. При подозрении на элафостронгилез и отсутствии гельминтов в мозгу следует изучить соскобы из трахеи или разрезать лисие на мелкие кусочки и по методу Бермана исследовать на обнаружение личинок.

Лечение. До сих пор не разработано. Были испытаны фенотиазин, дитразин фосфат, хлорофос, которые не оказали должного эффекта. Вероятно, применение нынешнего поколения химиопрепаратов (фенбендазол, албендазол, нилверм, ивомек) могло бы быть более эффективным.

Профилактика в меры борьбы. Пастбищная профилактика элафостронгилеза северных оленей объективно затруднена в силу того, что личинки гельминтов весьма устойчивы к условиям внешней среды. Кроме того, инвазионные личинки живут в моллюсках (промежуточных хозяевах) свыше двух лет. Тем не менее предлагается на протяжении одного пастбищного сезона трижды менять пастбища, возвращаясь на использованные участки не ранее чем через два года.

С учетом гельминтологической ситуации при элафостронгилезах оленей в условиях содержания животных в обширных и труднодоступных районах РФ можно заключить, что наиболее эффективными в борьбе с заболеваниями могут быть подбор современных антгельминтиков и проведение периодических дегельминтизаций всего поголовья.

Телязиозы крупного рогатого скота

Телязиозы крупного рогатого скота вызывают нематоды семейства *Thelaziidae*, подотряда *Spirurata*. Заболевания характеризуются развитием кератоконъюнктивитов. Локализация — конъюнктивальный мешок и третье веко (*T. rhodesi*), слезно-носовой канал и протоки слезных желез (*T. skrjabini* и *T. gulosa*).

Возбудители. Телязии — круглые гельминты желтовато-серого цвета, длиной 1—2 см и шириной 0,18—0,5 мм. Их различают по строению кутикулы (у *T. rhodesi* грубая поперечная исчерченность переднего конца тела), величине ротовой капсулы (у *T. gulosa* большая ротовая капсула в форме пиалы) и строению спикул у самцов (у *T. skrjabini* короткие спикулы равной величины, у паразитов других видов — неравные). У самок вульва находится в передней части тела. Длина инвазионной личинки *T. rhodesi* равна 5—7,8 мм, *T. gulosa* — 2,32—3,22 и *T. skrjabini* — 3,69—3,78 мм.

У крупного рогатого скота в Узбекистане описан еще один вид — *T. petrovi*, не имеющий заметного эпизоотологического значения. У верблюдов паразитирует свой вид — *T. leesei*.

Биология развития. Телязии — биогельминты. Развиваются с участием дефинитивных (крупный рогатый скот) и промежуточных

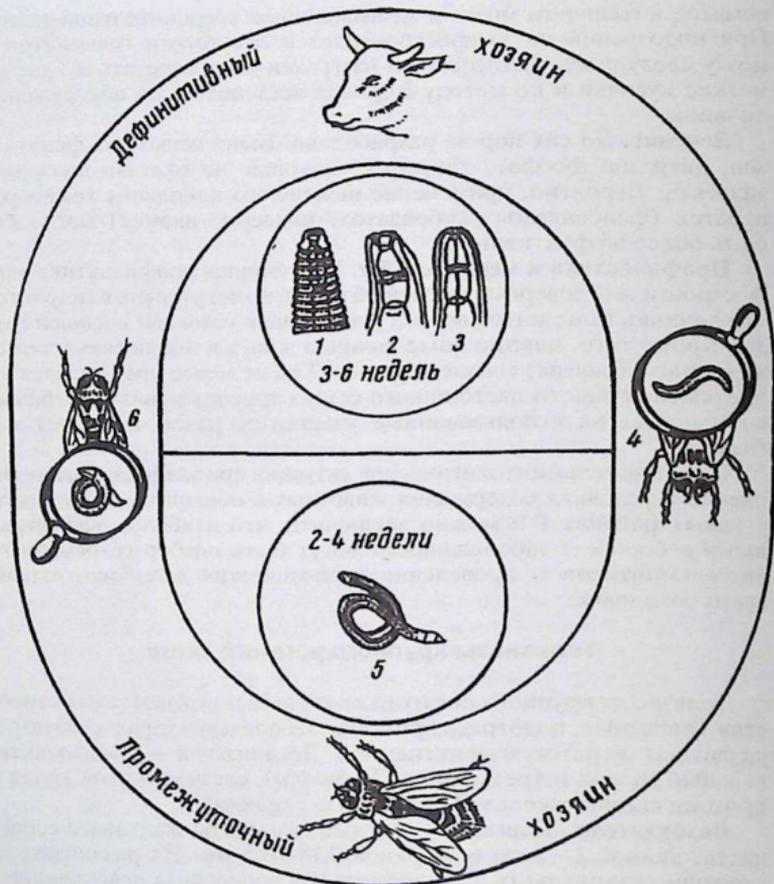


Рис. 37. Биология развития телязий, передний конец тела:

1 — *Th. rhodesi*; 2 — *Th. gulosa*; 3 — *Th. skrjabini*; 4 — промежуточный хозяин с личинкой гельминта; 5 — инвазионная личинка; 6 — промежуточный хозяин с инвазионной личинкой

(мухи-коровницы — *Musca autumnalis*, *M. amica* и др.) хозяев. Перезимовавшие в глазах животных самки телязий отрождают живых личинок 1-й стадии, которые вместе со слезами поступают в область внутреннего угла глаза и заглатываются мухами, в теле которых личинки два раза линяют и через 14—28 сут становятся инвазионными. В момент, когда инвазированные мухи садятся на увлажненную кожу внутреннего угла глаза или века крупного рогатого скота,



Рис. 38. Прободная язва роговицы (стафилома) у крупного рогатого скота при телязиозе

личинки телязий через хоботок попадают сначала на кожу, а затем в глаза, где растут и через 21—42 сут становятся половозрелыми (рис. 37, 38). Продолжительность жизни телязий в глазах крупного рогатого скота около года.

Эпизоотологические данные. Источником распространения заболевания является зараженный крупный рогатый скот, который выгоняют на пастбища без предварительной дегельминтизации. Лёт насекомых начинается в разное время весной и летом в зависимости от географической зоны. В Нечерноземье, например, насекомые — промежуточные хозяева

— на пастбищах появляются в первой декаде июня, в Средней Азии и Южном Казахстане — в апреле, в Закавказье — в конце апреля и начале мая. Следовательно, животные заражаются через 14—28 сут после появления мух. Постепенно инвазия нарастает, достигая максимума в августе — сентябре. *T. rhodesi* распространена более широко во многих зонах по сравнению с телязиями других видов. В последние годы установлено, что виды *T. gulosa* и *T. skrjabini* распространены в Нечерноземной зоне РФ шире, чем предполагали раньше. Кроме того, телязии паразитируют у лошадей (*T. lacrimalis*), свиней (*T. erschovi*) и собак (*T. callipaeda*).

К телязиозу восприимчивы животные всех возрастов. По данным Н. И. Крастина, из большого количества обследованного поголовья телязии обнаружены у 84 % взрослых животных, у 74,8 % молодняка в возрасте от 1 года до 3 лет и у 74,3 % телят и молодняка моложе года. На Дальнем Востоке пик ЭИ и ИИ отмечается в июле — сентябре, затем идет снижение с минимумом в марте — апреле или в марте — мае. На Украине первые молодые телязии обнаруживаются с июня по октябрь, но половозрелые гельминты обнаруживаются с конца июля. Клинически выраженные телязии в Ленинградской и Саратовской областях наблюдаются с июля по сентябрь, в Ульяновской и Свердловской областях — с июля по август.

В Московской области настоящие мухи представлены 12 видами, из которых *M. autumnalis* является промежуточным хозяином телязии. Она же доминирует на пастбище (индекс доминирования 34,8). Активный лёт полевой мухи начинается в первой декаде мая и заканчивается в первой декаде сентября. Мухи многочисленны на

выпасах в первой декаде июня, третьей — июля и второй — августа. В Тверской и Московской областях установлены два вида: *T. gulosa* и *T. skrjabini*. Притом первый вид доминирует (77,0 %). ЭИ в среднем составила в Московской области 5—42 %, в Тверской — 6,6—33,3 % при максимальной ИИ, равной 55 нематодам.

Патогенез и иммунитет. Наиболее патогенны гельминты вида *T. rhodesi*, так как из-за глубокой поперечной исчерченности передней части тела по краям выступают зазубрины, которые сильно травмируют слизистую глаза. Передвигаясь по слизистой, паразиты повреждают роговицу и конъюнктиву. Два других вида телазий, передвигаясь в протоках слезных желез (Гартнерова железа) и слезно-носовом канале, оказывают механическое воздействие с последующим нарушением их функций. В летнее же время вид *T. gulosa* чаще обнаруживается под третьим веком, что дополнительно способствует развитию воспалительного процесса конъюнктивы глаз. Осложнения пораженных телазиями глаз гноеродной микрофлорой обуславливают глубокие патологические процессы всего глаза. Однако в воспалительном комплексе при телазиазах преобладают механическое повреждение, дегенеративно-некротические процессы, раздражения нервных окончаний и миграции эозинофилов. Очевидно, существенную роль при этом играют продукты метаболизма гельминтов. Имеется мнение, что иммунитет у больных животных не развивается. Однако в целом этот вопрос не изучен.

Симптомы болезни. Заболевание чаще возникает через 1,5—2 мес после выгона молодняка на пастбища. Общее состояние животных угнетенное, поражаются один или оба глаза. Вначале развивается катаральный конъюнктивит: обильное слезотечение, конъюнктивита гиперемирована, отечна. Отмечают выделение слизистого или гнойного экссудата. Через 2—3 сут признаки конъюнктивита усиливаются. В центре роговицы или ниже появляются дефекты неправильной формы. В дальнейшем в центре роговицы в нижнем или в наружном ее квадранте дефект усиливается, роговица мутнеет, от лимба к краям язвы подтягиваются поверхностные сосуды. При осложнениях гнойной инфекцией возникает глубокая язва роговицы. Общее состояние больных ухудшается, они плохо принимают корм, отмечаются выраженный блефароспазм, болезненность глазного яблока, обильно выделяется слизистый и гнойный экссудат. В центре роговицы развивается глубокая язва размером 8×16 мм. Вокруг язвы роговица отечная, инфильтрирована, белого цвета, а при васкуляризации — красной цвета. Исходом кератоконъюнктивитов после переболевания являются лейкома, макула и др. Наиболее остро телазиаз протекает у молодняка от 4 мес и старше.

Патологоанатомические изменения. Характеризуются наличием конъюнктивита, кератита, помутнением и изъязвлением роговицы, повреждением хрусталика.

При гистологическом исследовании отмечают изменения нервных волокон в роговице и конъюнктиве, которые выражаются аргентофилией, варикозным утолщением, фрагментацией и лизисом осевых цилиндров.

Диагностика. При диагностике телязиозов нужно учесть комплекс факторов, а главное — время года. Учет симптомов болезни и обнаружения возбудителей подтверждает диагноз окончательно.

Для обнаружения *T. rhodesi* исследуют жидкость, полученную при промывании конъюнктивальной полости животного физиологическим или 3%-ным раствором борной кислоты. *T. gulosa* в период проявления клинических признаков заболевания часто паразитируют в конъюнктивальной полости. Это позволяет диагностировать возбудителя методом ирригации конъюнктивальной полости и обнаружить гельминта в 39,4 % случаев.

В целом при отсутствии явных клинических признаков заболевания в осенне-зимнее время *T. gulosa* и *T. skrjabini* можно обнаружить после убоя животного, исследовав слезно-носовой канал и выводные протоки слезных желез. Концы гельминтов нередко торчат из отверстий слезных протоков, и при надавливании пальцами на стенки протока паразиты легко выделяются наружу. Для более точного диагноза извлекают у павших животных слезную железу и раздробляют на мелкие кусочки в теплой воде, в осадке которой они легче выявляются. Дифференцируют телязиоз от моракселлеза, риккетсиоза и герпесвирусной инфекции.

Лечение. При телязиозе, вызванном *T. rhodesi*, лечение сводится к удалению нематод из глаза путем промывания спринцовкой одним из дезинфицирующих растворов: 0,5%-ный лизол, 2—3%-ная борная кислота, 1%-ный хлорофос. Растворы вводят по 50—60 мл в конъюнктивальную полость глаза под умеренным давлением. Эффективна также 3%-ная эмульсия ихтиола или лизола на рыбьем жире в дозе 2—3 мл. После введения эмульсии веки осторожно массируют. Проводят и симптоматическое лечение при осложненных случаях пенициллином, сульфаниламидами, лекарственными глазными пленками и др.

Для дегельминтизации скота, зараженного другими видами, применяют дитразин цитрат двукратно с интервалом 24 ч подкожно в область шеи, в виде 25%-ного водного раствора в дозе 0,016 г/кг. Локсуран (40%-ный водный раствор) применяют в той же дозе и по той же методике, что и при диктиокаулезе. Ивомек назначают подкожно в область шеи в дозе 1 мл/50 кг. В последнее время рекомендуется применять ивомек плюс подкожно в дозе 1 мл/50 кг, что соответствует 0,2 мг (200 мкг) ивермектина и 2 мг клорсулона на 1 кг массы тела. Хороший эффект получен при промывании конъюнктивальной полости 2%-ным раствором хлорофоса.

Можно применять ринтал в дозе 10 мг/кг однократно перорально (эффективность составляет 92 %). Хорошие результаты получены и

от применения нилверма, фенбендазола и фебантела. Можно применять в конъюнктивальную полость глазные лекарственные пленки (ГЛП) с содержанием 3 мг нилверма, которые обеспечивают освобождение животных от гельминтов на 3—6 е суток. Терапевтическая концентрация препарата в глазу сохраняется более 70 ч. ГЛП, содержащие 3 мг нилверма и 1,5 мг неоветина, при однократном введении обеспечивают в течение 5 сут выздоровление животных с клиническими признаками катарального, гнойного конъюнктивита и поверхностного катарального кератита.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах рекомендуют проводить дегельминтизацию всего поголовья, за исключением телят текущего года рождения, перед выгоном на пастбище и после постановки на стойловое содержание. Дегельминтизируют весь индивидуальный и арендуемый скот. Молодняк крупного рогатого скота в жаркое время дня желательно содержать в закрытых помещениях, куда не залетают мухи — промежуточные хозяева. Можно проводить пастбищную профилактику, применяя ушные серьги с шпретроидами. Применение одной серьги, содержащей циперметрин, снижает численность мух на 56,1 % и позволяет в два раза снизить заболеваемость крупного рогатого скота телязиозом. При этом суточный привес животных повышается на 30,7 %.

Промежуточных хозяев (мух) истребляют путем мелкодисперсного опрыскивания кожно-волосного покрова животных 2%-ным раствором хлорофоса, 1—2%-ными эмульсиями диброма, ДДВФ или циодрина, 1—2%-ным щелочным раствором хлорофоса 1:5 (30 мл для молодняка и 50 мл для взрослого животного) или 0,5—1%-ным раствором хлорофоса, 0,5%-ными эмульсиями диброма, ДДВФ или 0,5%-ным щелочным раствором хлорофоса (из расчета 500—700 мл на одно животное). Инсектицидами коров обрабатывают после утренней дойки. Для опрыскивания используют дезинфекционные машины (ЛСД, ВДМ и др.). Стойловое содержание скота в специализированных хозяйствах промышленного типа (по откорму и производству молока) способствует резкому снижению заболеваемости.

Онхоцеркозы крупного рогатого скота

Онхоцеркоз — заболевание крупного рогатого скота, вызываемое нематодами двух видов, относящихся к семейству Filariidae, подотряду Filariata. Локализация — пластинчатая часть шейной связки и гастроленальная связка. Личинки онхоцерков (микроонхоцерки) обитают в толще кожи, чаще в области фасций стенки, вымени и др.

Возбудители. *Onchocerca gutturosa* (в шейной связке), *O. lienalis* (в гастроленальной связке) — светло-серые нематоды, самки длиной 100 см и более, самцы — 3—4 см. Кутикула плотная, исчерченная

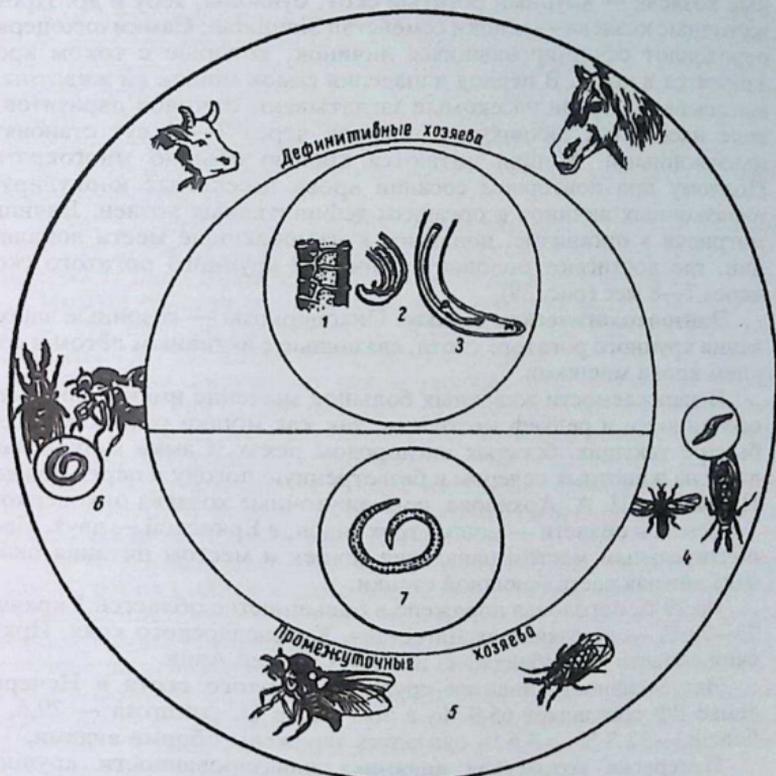


Рис. 39. Биология развития онхоцерков:

1 — участок тела самки нематоды; 2, 3 — хвостовые концы самцов; 4 — мошка и мокрец; 5, 6 — промежуточные хозяева с инвазионной личинкой; 7 — инвазионная личинка

в продольном направлении и снаружи укреплена особыми кольцевидно-спиралевидными утолщениями.

Эти гельминты имеют характерные отличительные признаки. В области нервного кольца у самок *O. gutturosa* имеется расширение тела, которое отсутствует или слабо выражено у *O. lienalis*. Кутикулярные валики самок *O. gutturosa* хорошо выражены и расположены в виде спирали в отличие от второго вида, у которого они менее выражены и располагаются в виде колец. Средняя длина тела личинок *O. gutturosa* и *O. lienalis* из кожи составила соответственно 249 ± 23 и 234 ± 30 мкм, что не может являться объективным критерием для определения их видовой принадлежности.

Биология развития. Онхоцерки — биогельминты. Дефинитив-

ные хозяева — крупный рогатый скот, буйволы, зебу и др. Промежуточные хозяева — мошки семейства Simuliidae. Самки онхоцерков отрождаются сформировавшихся личинок, которые с током крови заносятся в кожу. В период нападения самок мошек на животных и высасывания крови насекомые заглатывают личинок паразитов. В теле насекомых личинки онхоцерков через 7—21 сут становятся инвазионными. Мошки питаются кровью обычно многократно. Поэтому при повторном сосании крови насекомые инокулируют инвазионных личинок в организм дефинитивных хозяев. Личинки, мигрируя в организме, попадают в излюбленные места локализации, где достигают половой зрелости у крупного рогатого скота через 7—8 мес (рис. 39).

Эпизоотологические данные. Онхоцеркозы — сезонные заболевания крупного рогатого скота, связанные с активным летом и сосанием крови мошками.

В заражаемости животных большое значение имеют зональные особенности и рельеф местности, так как мошки размножаются в быстро текущих, богатых кислородом реках. Самки мошек нападают на животных вечером в безветренную погоду и перед дождем. По данным И. А. Архипова, промежуточные хозяева онхоцерков в Тюменской области — мошки трех видов, в Брянской — двух. Предпочтительным местом нападения мошек и местом питания оказалась нижняя часть брюшной стенки.

До 79 % поголовья поражено в большинстве областей Украины, 25—70 % — в хозяйствах Дагестана, Краснодарского края, Иркутской области, Азербайджана и стран Средней Азии.

Экстенсивность инвазии крупного рогатого скота в Нечерноземье РФ составляет 65,9 %, в том числе *O. gutturosa* — 29,6, *O. lienalis* — 32,7 %, а 3,6 % оказались заражены обоими видами.

Интересна возрастная динамика инвазированности крупного рогатого скота. По результатам дермоларвоскопии 448 животных (И. А. Архипов) личинок обнаружили у 6,7 % молодняка до 2 лет; 21,8 % животных в возрасте 2—3 лет; 29,2 % — 3—4 лет; 51,1 % — 4—6 лет; 85,7 % — 7—9 лет и 70,7 % у животных в возрасте 10 лет и старше.

Максимальное количество личинок в 150 мг кожи ($44,8 \pm 6,2$ экз.) обнаружили у коров 7—9 лет. ЭИ животных онхоцерками колебалась от 60,6 % в декабре до 79,7 % в мае. Микроонхоцерков обнаружили в коже 5,6; 11,6; 11,2; 14,9; 14,9 % животных соответственно в феврале, марте, апреле, мае, июне при ИИ в мае и июне соответственно $8,2 \pm 2,7$; $12,4 \pm 3,3$; $17,5 \pm 3,6$; $22,6 \pm 4,2$ и $24,1 \pm 5,8$ в 150 мг.

В Брянской области нападение мошек на крупный рогатый скот происходит с мая по сентябрь с максимумом в мае — июне. Мошки оказались зараженными в мае на 8,1 %, в июле 4,3 %.

Патогенез и иммунитет. Микроонхоцеркоз кожи характеризуется местными воспалительными явлениями.

Как взрослые, так и личинки онхоцерков прежде всего оказывают в местах локализации механическое воздействие, в результате чего возникают различной степени воспалительные процессы. С другой стороны, продукты обмена гельминтов служат в качестве аллергенов. На коже, пораженной личинками, отмечают рыхлость, нарушение микроструктуры кожной ткани, снижающие ее сорбность до III и IV. Все это, в свою очередь, влияет на физико-механические свойства кожи.

Из-за механического воздействия и влияния продуктов метаболизма личинок на соске у дойных коров образуются трещины, которые могут быть инфицированы гноеродной микрофлорой.

Иммунитет при онхоцеркозах не изучен, однако следует полагать, что если он создается, то весьма слабый, так как взрослые животные по ЭИ и ИИ не уступают молодым.

Симптомы болезни. В целом онхоцеркозы протекают в виде носительства или субклинически, без заметных клинических признаков. Тем не менее микроонхоцерки вызывают гиалиноз дермы, утолщение эпидермиса, гиперкератоз. На коже сосков вымени в летний период появляются мелкие трещины, что вызывает у животных маститы. В надвыменных и паховых лимфоузлах наблюдают хронический негнойный лимфаденит.

Патологоанатомические изменения. Степень патологических изменений на выимой и гастролиенальной связках зависит от интенсивности инвазии и кратности заражения. У животных в возрасте 4—5 лет наряду с развитием онхоцеркозных узлов отмечается образование на поверхности связки студенистой массы. В возрасте 6—8 лет в пораженной связке развиваются отек, гиперемия, образование узлов до 1 см. У животных к 9 годам онхоцерки погибают, а узлы достигают размера до 3 см в диаметре. У отдельных животных участок поражения занимает площадь до 25 см².

В гастролиенальной связке отмечают отеки, гиперемии, увеличение в 2—3 раза массы, размера связки, образование узлов. С возрастом животных патологические процессы заметно усугубляются. На пораженной коже вокруг кровеносных сосудов образуются инфильтраты, которые сильно выражены в ее сосочковом слое. В инфильтратах много эозинофилов, наблюдаются набухание и разволокнение пучков коллагеновых волокон. Наличие в коже большого количества личинок вызывает довольно резкую сосудистую реакцию. Она проявляется в расширении и переполнении кровью кровеносных сосудов кожи и подкожной клетчатки.

Диагностика. Для диагностики онхоцеркозов крупного рогатого скота проводят дермоларвоскопические исследования. С этой целью делают биопсию кожи. Кожу выбривают, дезинфицируют, затем этот участок собирают пальцами в складку и при помощи ножниц Купера или щипцов Н. П. Кивако вырезают кусочек толщиной 3—4 мм и площадью 15—30 мм². Пробу помещают в пробирку с 2—3 мл

физиологического раствора (кожу желательнo разорвать иголками) и оставляют на несколько часов при комнатной температуре или ставят (желательно) в термостат при 35—37 °С. В последующем кожу удаляют, а осадок микроскопируют.

Микроонхоцерки обнаруживают в коже уха, холки, пупка, вымени и конечностей соответственно у 40; 53,5; 100; 66,7 и 13,3 % животных, инвазированных *O. gutturosa*, и у 27,8; 11,1; 100; 83,3; 5,5 % — зараженных *O. lienalis*. Таким образом, максимальное количество обoих видов личинок обнаруживается в коже пупка. У коров, зараженных *O. gutturosa*, личинок в коже в области холки находят почти в 5 раз чаще, чем у животных, зараженных *O. lienalis*.

Лечение. На сегодняшний день нет антгельминтиков, которые бы дали обнадеживающий результат против взрослых онхоцерков. Поэтому существующее лечение направлено против личиночной стадии.

Ивомек крупному рогатому скоту вводят в виде 1%-ного раствора подкожно в дозе 0,2 мг/кг (из расчета 1 мл/50 кг).

Фасковерм применяют внутримышечно в дозе 5 мг/кг (по ДВ) в виде 5%-ного раствора из расчета 1 мл/10 кг массы тела.

Профилактика и меры борьбы. Летом, когда мошки высокоактивны, препараты применяют повторно с интервалом 1,5 мес.

Летние лагеря для животных размещают на возвышенных сухих местах, а молодняк пасут на расстоянии 5—10 км от коров. При высокой активности мошек животных пасут круглые сутки. Личинок мошек уничтожают общепринятыми способами. Для отпугивания применяют репелленты (2%-ные эмульсии оксамата из расчета 1,5—2 л на взрослое животное и 0,75—1 л на теленка). Подача воды на территорию хозяйства закрытым способом исключает создание биотопов мошек и мокрецов — промежуточных хозяев онхоцерков.

Оптимальным сроком проведения дегельминтизации крупного рогатого скота при онхоцеркозах в условиях Нечерноземья РФ является конец апреля — первая декада мая. Обрабатывать взрослый скот против мошек рекомендуется со второй декады мая по конец июня. Против личинок мошек следует обрабатывать реки с третьей декады апреля до конца июня.

Сетариозы крупного и мелкого рогатого скота

Сетариозы крупного рогатого скота и овец вызываются несколькими видами нематод семейства Setariidae, подотряда Filariata.

Половозрелые сетарии паразитируют в брюшной полости на серозной оболочке внутренних органов: кишечника, печени, поджелудочной железы, диафрагмы. Реже они обнаруживаются в полости мошонки у быков. Личиночная стадия паразитирует в крови. Кроме того, у овец неполовозрелые сетарии локализуются в головном и спинном мозге, поражая жизненно важные центры.

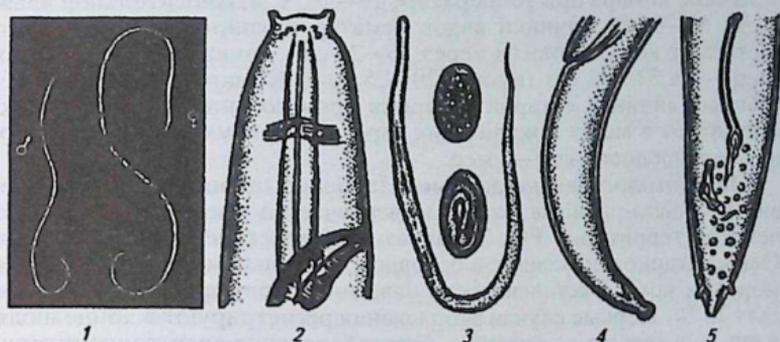


Рис. 40. *S. labiato-papillosa*:

1 — возбудитель в натуральную величину; 2 — головной конец паразита; 3 — яйца и личинка (по З. А. Раевской); 4, 5 — хвостовой конец самки и самца

Возбудители. У крупного рогатого скота зарегистрировано несколько видов возбудителей сетариозов: *Setaria labiato-papillosa*, *S. digitata*, *S. amurensis*, *S. marschalli* и др. Но в нашей стране широко встречается вид *S. labiato-papillosa*. У овец паразитирует в основном *S. marschalli*. Однако у овец могут паразитировать, вероятно, и другие виды: *S. digitata*, *S. labiato-papillosa*.

S. labiato-papillosa — тонкие нематоды серовато-белого цвета, самцы длиной 48—52 мм, шириной 0,41—0,46 мм, самки длиной 70—103 мм. На головном конце имеется хорошо выраженное перибубкальное кольцо, разделенное вырезками на два выступа и два полукруглых возвышения. У самца две неравные спикулы, хвостовой конец снабжен двумя латеральными сосочками, которые имеются и у самки (рис. 40).

Микросетарии имеют длину 0,006—0,008 мм, на головном и хвостовом концах — чехлики.

S. marschalli — длина самцов 50—60 мм, самок 90 мм. Утолщенный хвостовой конец самки напоминает сосиску, на конце которой имеется выступ с раздвоенными концами. Головной конец снабжен двумя латеральными губоподобными выступами, зазубренными на свободных концах.

Биология развития. Сетарии — биогельминты, развитие которых происходит с участием комаров (*Anopheles caspius*, *A. vexans* и др. для крупного рогатого скота и *Culex ripiens*, *Aedes* sp. для овец). Дефинитивными хозяевами являются крупный рогатый скот, буйволы, зебу, овцы и, вероятно, яки.

Половозрелые сетарии в местах локализации откладывают яйца, из которых вскоре вылупляются личинки — микросетарии. Далее личинки мигрируют в кровеносные сосуды, где становятся доступными для комаров.

В теле комара при температуре 19—26 °С и относительной влажности 66—95 % личинки видов нематод крупного рогатого скота достигают инвазионности через 16—24 сут, личинки видов нематод овец — за 32—35 сут (иногда 20—25 сут). Комары передают инвазионных личинок сетарий во время кровососания. Далее личинки мигрируют в места локализации взрослых гельминтов и достигают половой зрелости за 6—8 мес.

Эпизоотологические данные. Наиболее широко распространен вид *S. labiato-papillosa*, который встречается в южной части европейской территории РФ, Закавказье, Казахстане и Средней Азии. Овцы сетариозом болеют в основном на Дальнем Востоке и в Приморском крае. Экстенсивность инвазии в Приморском крае достигает 15 %. Первые случаи заболевания регистрируют в конце июля, а пик — в августе — сентябре. Эти заболевания достаточно широко представлены в Японии, на Цейлоне, в Индии.

Патогенез и иммунитет. В целом изучены недостаточно. Однако миграция личинок из брюшной полости в сосуды кожи и повторная миграция инвазионных личинок из кожи во внутренние органы оказывают определенное патогенное влияние на организм хозяина.

Молодые сетарии, мигрируя по поверхности серозных оболочек внутренних органов, оказывают механическое и трофическое воздействие. У овец сетарии, находясь под твердой мозговой оболочкой, между полушариями мозга и мозжечком, иногда в ткани мозга и реже спинном мозговом канале, оказывают механическое воздействие на жизненно важные центры.

Симптомы болезни. У крупного рогатого скота заболевание протекает бессимптомно. У овец отмечают шаткую походку, нарушение координации движения, искривление положения головы, параличи и парезы задних конечностей. При высокой интенсивности инвазии овцы погибают через 2—3 нед после появления признаков заболевания. У многих больных животных появляются мажущие и круговые движения (вертячка) и отмечают так называемые люмбарные параличи. При тяжелой форме болезни животные погибают во время острого приступа нервного возбуждения или через 2—3 нед от истощения. Падеж составляет до 70—75% числа заболевших животных.

Патологоанатомические изменения. Паразитирование взрослых сетарий на поверхности брюшной полости ведет к возникновению хронически протекающих воспалительных процессов. В результате наблюдаются соединительнотканые ворсинчатые разрастания на поверхности печени, диафрагмы и серозной оболочке кишечника.

Диагностика. На сетариозы можно поставить диагноз прижизненно исследованием крови на наличие микросетарий.

Свежую кровь, взятую из яремной вены, консервируют 0,3 мл 20%-ного раствора цитрата натрия на 10 мл крови. Затем в центрифужную пробирку берут 1 мл крови и добавляют 9 мл дистиллиро-

ванной воды. Далее центрифугируют в течение 3—5 мин при 1000—1500 об/мин, осадок исследуют под микроскопом. Существует и аллергический метод диагностики при помощи антигена, приготовленного из половозрелых сетарий. Он дает эффективность исследований до 82 %. Окончательный диагноз ставят после уоя и вскрытия животных путем обнаружения сетарий.

У овец в случае поражения нервной системы дифференцируют от ценуроза и эстроза посмертно путем вскрытия черепной коробки, лобных пазух и обнаружения соответствующего возбудителя.

Лечение. Не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Следует активнее проводить испытания современных антгельминтиков с широким спектром действия на личиночную стадию сетарий.

Профилактика должна быть направлена на проведение мер борьбы с комарами путем истребления их личинок в водоемах и взрослых насекомых в местах дневок.

Дипеталонемоз верблюдов

Дипеталонемоз верблюдов вызывается круглыми гельминтами семейства Setariidae, подотряда Filariata. Локализация — в сердце, грудной полости, кровеносных сосудах легких, семенниках и матке. Они обнаружены и под серозной оболочкой брюшины, под капсулой почек и под фасцией поясничных мышц.

Возбудитель. *Dipetalonema evansi* — крупная нематода. Рот окружен барельефом в виде сросшихся «эполет». Пищевод состоит из двух отделов. Длина самца 75—80 мм. Хвостовой конец утончен и кольцевидно загнут. Спикулы неравные: длина большой 0,650—0,800 мм, малой 0,160—0,187 мм. Длина самки 142,0—215,0 мм. Вульва располагается на расстоянии 0,450—0,650 мм от головного конца.

Биология развития. Дипеталонема — биогельминт. Промежуточными хозяевами являются комары вида *Aedes detritus*. На территории Сальвадора промежуточным хозяином паразитов собак установлены иксодовые клещи *Rhipicephalus sanguineus*. Дефинитивный хозяин — верблюд. Некоторые виды дипеталонем паразитируют в Африке и странах Латинской Америки у собак — *D. grassi*, *D. geconditum*, а также у человека — *D. perstans*.

Промежуточные хозяева — комары и клещи — при питании кровью верблюдов и собак заглатывают личинок (микродипеталонем), которые в их организме достигают инвазионной стадии за 10 сут. В летний период личинки в большом количестве обнаруживаются в капиллярах периферической крови, тогда как в холодное время года они скапливаются в печени, легких, сердце и т. д.

Дефинитивные хозяева заражаются в то время, когда комары и клещи, зараженные инвазионными личинками гельминтов, сосут у

них кровь. В организме верблюдов дипеталонемы живут до 7 лет. Установлено, что происходит внутриутробное заражение верблюжат.

Эпизоотологические данные. Естественно, заболевание встречается в странах Средней Азии. Наибольшее заражение верблюдов происходит летом в июне и июле. Установлен суточный ритм миграции личинок в крови животных: наименьшее количество выявляется к 15 ч дня, максимальное — в период от 20 до 23 ч, когда происходит интенсивное нападение комаров.

Патогенез и иммунитет. Дипеталонемы в период миграции, передвигаясь в местах локализации, травмируют стенки органов и кровеносных сосудов, вызывая локальные воспалительные процессы и артериосклероз.

Возникают тромбы, и нарушается кровоток. Со временем развиваются хронический эндокардит и миокардит. Нередко гельминты обнаруживаются в пупочной вене плода, закупоривая сосуды.

Иммунитет при этой инвазии не изучен.

Симптомы болезни. Симптомы болезни у верблюдов нехарактерны. Заболевание в основном протекает субклинически, верблюды при интенсивной инвазии становятся вялыми, худеют, хотя аппетит в целом сохраняется.

Работоспособность животных снижается, нередко случаи абортов, а при неудовлетворительных условиях содержания и кормления отмечаются случаи падежа.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются в местах локализации паразитов. Обнаруживаются точечные и полосчатые кровоизлияния на эндокарде, эпикарде с наличием трансудата в грудной и брюшной полостях. В правом желудочке сердца обнаруживают клубки дипеталонем, в легочной артерии — отложения фибрина и солей кальция в местах паразитирования гельминтов.

Иногда обнаруживают половозрелых гельминтов под фасцией поясничных мышц и в харионе, под кутикулой почек, что обуславливает атрофию и некротические процессы в местах их нахождения.

Диагностика. Для прижизненной диагностики заболевания рекомендуют взять из уха верблюдов первые капли крови (в период максимальной концентрации личинок в периферической крови), сделать мазки, окрасить по Романовскому—Гимзе и микроскопировать. В зимнее время исследование крови из периферических сосудов неэффективно, поэтому рекомендуют брать пунктат из печени, а исследовать так же, как кровь.

Лечение. Не разработано. Безусловно, имеет смысл испытание современных, более эффективных антгельминтиков с широким спектром действия: фенбендазол, тиабендазол и ивомек, цидектин и др.

Профилактика и меры борьбы. Эти мероприятия не разрабатывались, но в целом следует вести борьбу против комаров и клещей, а также изыскивать эффективные антгельминтики.

Трихоцефалезы мелкого и крупного рогатого скота

Трихоцефалезы рогатого скота вызываются несколькими видами нематод семейства Trichocephalidae, подотряда Trichocephalata. Нематоды локализуются в слепой и ободочной кишках.

Возбудители. На территории РФ и стран ближнего зарубежья зарегистрированы пять видов трихоцефалюсов: у крупного рогатого скота, однокорбых верблюдов, зебр, сайгаков — *T. ovis*, *T. skrjabini*; у овец и коз — *T. ovis*, *T. skrjabini*, *T. globulosa*; у буйволов и яков — *T. ovis*. Четыре вида — *T. globulosa*, *T. longyspiculus*, *T. ovis*, *T. tarandi* — являются паразитами северных оленей (рис. 41). Морфология нематод сходна с таковой у свиней.

Биология развития. Трихоцефалюсы (власоглавы) — геогельминты. Трихоцефалюсы в местах локализации продуцируют яйца, которые с фекалиями выделяются наружу. При температуре 25—30 °C за 16—25 сут в яйце формируется подвижная личинка. У инвазионных личинок на переднем конце имеется стилет. Во влажных фекалиях при 25—30 °C развитие яиц *T. skrjabini* до инвазионной стадии завершается к 40—50-м суткам. Жвачные животные заражаются на пастбищах при поедании яиц вместе с травой и другими кормами. В тонком отделе кишечника личинка выходит из яйца, внедряется в слизистую оболочку, где находится около 10 сут. Затем она выходит в полость кишечника и, доходя до толстой кишки, прикрепляется к слизистой, внедряясь глубоко передним концом в подслизистую оболочку кишечника, как бы прошивая ее. Половая

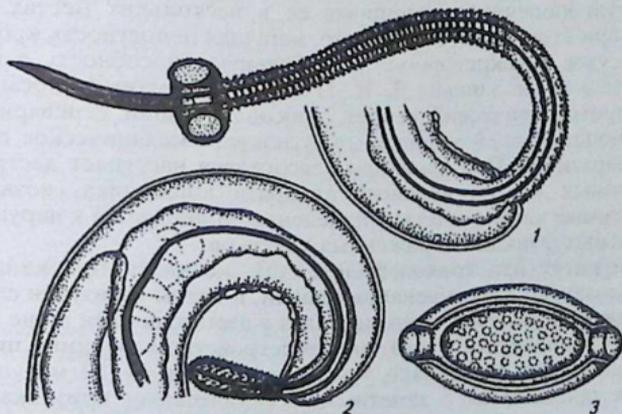


Рис. 41. *Trichocephalus*:

1 — хвостовой конец самца со спикулой и спиккулярным влагалищем у *T. ovis*; 2 — то же у *T. skrjabini*; 3 — яйцо

зрелость *T. ovis* у овец наступает за 31—60 сут, а *T. skrjabini* — за 42—46 сут. Продолжительность жизни гельминтов составляет около 6,5—8 мес.

Эпизоотологические данные. Экстенсивность инвазии колеблется от единичных случаев до 100%-ного поражения, а интенсивность — от единиц до десятков и сотен экземпляров. К трихоцефалезу восприимчивы животные всех возрастов, но наиболее сильно поражается молодняк текущего года рождения. Сезонная динамика трихоцефалеза самая разнообразная и зависит от климатических условий различных географических зон РФ. Однако пик инвазии приходится на осенне-зимнее время.

В частности, в Иркутской области гельминты обнаружены у 100% обследованных овец, в Республике Саха (Якутия) — у 35, Бурятии — 70, Читинской области — 25, Ростовской области — от 50,5 до 86 %. В предгорных и горных районах Северного Кавказа молодняк 7—9 мес в октябре заражен на 100 %. У крупного рогатого скота в указанных регионах гельминты встречаются от 3 до 36 %, у коз — до 66 %.

ИИ колеблется в больших пределах. В Дагестане у овец обнаружили до 165 экз., а на равнинных пастбищах — до 185 экз.

В Нечерноземье РФ у молодняка овец 7—9 мес паразитирует *T. ovis* с ЭИ 78 % при интенсивности инвазии $11,6 \pm 0,25$ экз. (с колебаниями от 4 до 37 экз.).

Патогенез и иммунитет. Патогенное действие власоглавок обусловлено внедрением личинок в подслизистую тощей кишки, а также внедрением взрослых нематод головным концом глубоко в слизистую кишечника, прошивая ее в нескольких местах. Гельминты при этом питаются кровью, нарушая целостность кровеносных сосудов и секреторно-всасывательную способность в местах локализации. По данным Д. И. Панасюка, трихоцефалюсы выделяют протеолитический секрет, способствующий перевариванию окружающих тканей хозяина, что усиливает механическое воздействие паразитов. Под влиянием власоглавок наступает деструкция ганглиозных клеток нервного аппарата кишечника, возникают необратимые патологические изменения, приводящие к нарушению нормальных функций пораженных участков.

Иммунитет при трихоцефалезе, так же как и при кишечных нематодозах, создается напряженный, в целом он изучен слабо.

Симптомы болезни. Трихоцефалез у взрослых овец чаще протекает субклинически с некоторым расстройством функции пищеварительного канала. Однако у молодняка овец 7—10 мес осенью инвазия проявляется с заметными клиническими признаками. У животных снижен аппетит, жидкие фекалии, выражены поносы. Во время акта дефекации животные болезненно тужатся, задняя часть испачкана фекалиями, выделения имеют гнилостный запах, иногда с прожилками крови. Отмечаются жажда и сильное угнетение, сли-

зистые анемичны, животные истощены. При отсутствии лечебных мероприятий больные становятся малоподвижными, залеживаются, и на почве кахексии и хронической интоксикации наступает гибель.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка слепой и ободочной кишок катарально воспалена, местами покрыта точечными кровоизлияниями. Характерными являются резкое утолщение стенки ободочной кишки, ее гидремичность, потеря эластичности и прочности. При вскрытии не совсем острым скальпелем стенки кишечника легко рвутся. Слизистая имеет складчатость, где, прошивая головным концом, глубоко внедряются гельминты.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят гельминтокопроскопическими исследованиями по методу Фюллеборна или Щербовича. Яйца трихоцефалусов имеют характерную бочонковидную форму, коричневый цвет, пробочки на полюсах, длину 0,073—0,078 мм и ширину 0,035—0,037 мм.

Лечение. При трихоцефалезах рогатого скота разработано недостаточно. По имеющимся сведениям, нильверм в дозе 20 мг/кг дает эффективность 91 %. Фенбендазол испытан в дозе 7,5 мг/кг перорально с эффективностью 92,8 %. Проминтик дают в дозе 0,23 г/кг подкожно и минтик в дозе 1,25 г/кг внутрь.

Имеются сведения о хорошей эффективности фенотиазина в дозе 1 г молодняку и 5 г взрослым овцам три раза в день в течение 4 сут подряд. Можно применять и бубулин в дозе 0,25 мг/кг путем инъекции в рубец.

Профилактика и меры борьбы. Молодняк овец следует дегельминтизировать осенью в сентябре — октябре, а взрослых овец — перед постановкой на стойловое содержание.

Необходимо своевременно убирать навоз из помещений и загонов, подвергать его биотермической обработке.

Осенью следует обратить особое внимание на содержание и кормление молодняка овец, организовывать в течение сентября и октября (в южных районах) химиофилактику путем ежедневной дачи солефенотиазиновой смеси.

Стронгилоидоз мелкого и крупного рогатого скота

Заболевание ягнят и телят в раннем возрасте вызывается крупными гельминтами семейства Strongyloidea, подотряда Rhabdita. Гельминты локализуются в тонком кишечнике в его слизистой, между ворсинками и под эпителием.

Возбудитель. Нематода Strongyloides papillosus паразитирует у мелкого и крупного рогатого скота, кроликов и зайцев. Паразитические особи имеют в длину 4,8—6,3 мм, ширину (вблизи ротового отверстия) 0,015—0,021 мм. Ротовое отверстие окружено тремя

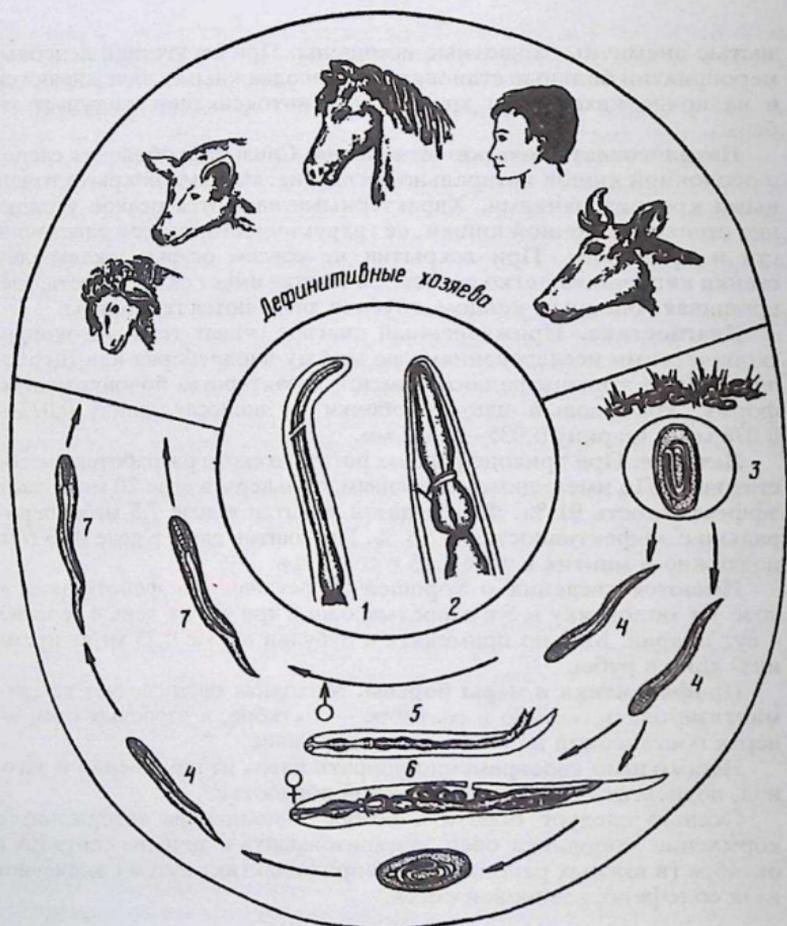


Рис. 42. Биология развития стронгилоидесов:

1 — передний конец паразитирующей самки; 2 — передний конец свободноживущей самки; 3 — яйцо с личинкой; 4 — рабдитовидные личинки; 5, 6 — самец и самка свободноживущей генерации; 7 — филариевидные личинки

малыми губами. Хвостовой конец сужен, заканчивается закруглением. Вульва находится на расстоянии 1—2,3 мм от хвостового конца. У свободноживущих самок и самцов пищевод с двумя бульбусами, тогда как у паразитических особей пищевод цилиндрической формы.

Биология развития. Развитие стронгилоидесов происходит у всех животных однотипно с чередованием паразитического и свободноживущего поколений (по типу гетерогоний).

В зависимости от условий внешней среды они развиваются по прямому или непрямому пути.

При прямом пути развития (преимущественно в теплое время года) вышедшие из яиц рабдитовидные личинки (с двумя расширениями на коротком пищеводе) двукратно линяют и через 2—3 сут при температуре 20—30 °С становятся филяриевидными (инвазионными). У них длинный цилиндрический пищевод, занимающий около половины длины тела.

При непрямом пути развития (с ноября по март) после первой линьки рабдитовидных личинок 1-й стадии формируются личинки 2-й стадии, которые превращаются в свободноживущих раздельнополых стронгилоидесов. Самки во внешней среде (в навозе) откладывают яйца. Из них выходят личинки, которые способны формироваться (после линьки) в свободноживущих самцов и самок или филяриевидные формы (рис. 42). Стронгилоидесы вне организма хозяина могут развиваться одновременно разными путями.

Животные заражаются алиментарным путем при заглатывании с кормом или водой инвазионных личинок нематод, перкутанно при активном проникновении филяриевидных личинок нематод через кожу конечностей и других частей тела.

После миграции личинок в крови и органах дыхательного аппарата в переднем отделе тонких кишок у жвачных через 5—10 сут формируются взрослые кишечные стронгилоидесы. Продолжительность жизни данных гельминтов у животных разных видов составляет 5—9 мес.

Эпизоотологические данные. Стронгилоидоз — широко распространенное заболевание ягнят, телят во многих районах нашей страны и за рубежом. Взрослые животные являются в основном гельминтоносителями. Молодняк заражается в первые дни жизни. Одна из особенностей возбудителя стронгилоидоза — он хорошо развивается в условиях животноводческих помещений. Ягнята и телята заражаются ранней весной в период стойлового содержания. У ягнят на 12—14-й день жизни в зависимости от сроков окота отмечают признаки болезни. У телят максимум экстенсивности и интенсивности инвазии регистрируют летом. Интенсивность инвазии у животных достигает от сотен до тысяч экземпляров. При экстенсивности заражения 70 % инвазионные личинки довольно устойчивы к условиям внешней среды и остаются жизнеспособными 2—3 мес.

В Казахстане зараженность взрослых овец в горных районах составила от 78 до 92 %, предгорных — от 86 до 100, полупустынно-пустынной зоне — от 38 до 50 %.

Патогенез и иммунитет. Личинки стронгилоидесов частично внедряются под эпителий слизистой оболочки тонкого кишечника и

там развиваются в половозрелых гельминтов (Р. А. Бузмакова). Самки откладывают яйца под эпителий. Выход стронгилоидесов и яиц в просвет крипт желез и полость кишечника происходит при разрыве эпителия в результате атрофии стенки. Ведущим фактором патогенеза стронгилоидоза ягнят раннего возраста является сенсibiliзирующее действие гельминтов на организм, переходящее в аллергию с обширными эозинофильными инфильтратами и тучноклеточной реакцией. Установлено, что при перкутанном заражении ягнят уже через 7 сут в сосочковом и сетчатом слоях дермы образуется большое количество паразитарных гранулём вокруг личинок. Вокруг личинки скапливаются эпителиоидные клетки, затем эозинофилы и наконец лимфоидные клетки. По периферии гранулём нередко встречаются гигантские клетки (макрофаги), способные фагоцитировать личинок.

Симптомы болезни. Клинические признаки заболевания ягнят можно обнаружить только в первые дни после заражения, когда личинки проникли в организм через кожу. У животных отмечают беспокойство, зуд, гиперемию, складчатость кожи, а на 4—5-е сутки — везикулы и гнойнички. Процесс миграции личинок в организме сопровождается ухудшением общего состояния, повышением температуры тела до 40,5—41,7 °С, снижением аппетита, учащением пульса до 150 ударов в минуту, дыхания — до 120. В легких прослушиваются влажные хрипы, исчезающие на 7-е сутки болезни. На 10—12-е сутки перистальтика кишечника усиливается, фекалии содержат большое количество слизи, отмечаются поносы или запоры. Развивается анемия слизистых оболочек, уменьшается число эритроцитов, снижается содержание гемоглобина и увеличивается число лейкоцитов и эозинофилов.

У телят стронгилоидоз протекает чаще хронически с ухудшением аппетита, потерей привесов, что приводит к отставанию в росте и развитии. В более тяжелых случаях признаки те же, что и у ягнят.

Патологоанатомические изменения. При внедрении личинок через кожу у ягнят отмечают кожную реакцию. Появление папул сопровождается отеком кожи и дерматитом, иногда приводящим к появлению язв. Подкожная клетчатка отечна, студениста и инфильтрирована. Под плеврой легких отмечают множество точечных кровоизлияний и паразитарные гранулемы с манную крупинку. У молодняка более старшего возраста обнаруживают мелкоочаговые ателектазы с осложненной пневмонией. В печени под капсулой через 10 сут после заражения появляются беловатые очажки и точечные кровоизлияния. Желчный пузырь заполнен желчью. В почках отмечены гиперемия, местами дистрофические изменения. Слизистая тонкой кишки набухшая, утолщена, имеются кровоизлияния, наложения слизи желтовато-зеленоватого цвета. Уже на 7-е сутки паховые лимфоузлы (к месту аппликации личинок) отечны,

сильная эозинофилия капсулы, трабекул, синусов, мозговых тяжей. Брыжеечные и легочные лимфоузлы на разрезе сочные, увеличены.

Диагностика. При постановке прижизненного диагноза учитывают комплекс факторов. Животные болеют в первый месяц жизни. Наблюдают кожный зуд и экзематозные поражения. Фекалии исследуют по методу Фюллеборна: в них обнаруживают характерные яйца с личинками. Фекалии, пролежавшие больше 6 ч, исследуют по методу Бермана для обнаружения рабдитовидных личинок. Наконец, у павших животных вскрывают тонкий кишечник, берут соскобы слизистой и изучают под микроскопом для выявления паразитических самок.

Лечение. Ягнятам, козлятам, телятам дают фенбендазол в форме панакура в дозе 0,01 г/кг по ДВ однократно в смеси с кормом индивидуально или групповым способом.

Нилверм дают телятам внутрь в дозе 0,01 г/кг двукратно с интервалом 24 ч в виде 1%-ного водного раствора. Овцам и козам нилверм дают так же, как и при диктиокаулезе.

Тетраимизол гранулят 20%-ный назначают групповым методом двукратно с интервалом 1—5 сут в дозах: телятам массой до 100 кг 0,75 г/10 кг, массой более 100 кг 0,5 г/10 кг.

Фебантел (ринтал) применяют через рот однократно в дозах по ДВ: телятам 7,5 мг/кг, ягнятам 10 мг/кг.

На овцах испытан тиабендазол в дозе 100 мг/кг с дертью. Эффективность составила 100 %.

Профилактика и меры борьбы. Необходимо своевременно убирать навоз из животноводческих помещений и дезинвазировать объекты внешней среды.

У маточного поголовья (kozy, овцы) во второй половине беременности исследуют фекалии по методу Фюллеборна и при необходимости животных дегельминтизируют. Молодняк обследуют и при наличии зараженных животных их дегельминтизируют.

С целью профилактики в средней полосе РФ, в Казахстане и Белоруссии дегельминтизацию овец рекомендуют проводить в начале весны и осенью перед постановкой на стойловое содержание. Своевременная очистка помещений от навоза и полноценное кормление способствуют ликвидации инвазии. Против яиц и рабдитовидных и филяриеvidных личинок нематоды эффективны препараты: 1%-ный раствор формалина, 3%-ный раствор креолина, 3—5%-ные растворы карболовой кислоты.

Контрольные вопросы и задания. 1. Как можно диагностировать острое и хроническое течение фасциоза? 2. В каких регионах чаще встречается фасциоз и почему? 3. Чем обусловлено острое течение парамфистоматоза? 4. Как ставить диагноз при остром и хроническом течении парамфистоматоза? 5. В каких местах локализируются хасстилезии? Какими методами их диагностируют? 6. Какие антгельминтики применяют при трематодозах? 7. Какие виды цистицеркусов встречаются у крупного

и мелкого рогатого скота? 8. Перечислите дефинитивных и промежуточных хозяев при цистицеркозах жвачных животных. 9. Что такое штамность эхинококкусов? В чем состоит ее эпизоотологическое значение? 10. Чем дегельминтизируют собак при цестодозах? 11. На чем основана дифференциальная диагностика мониезий? 12. Как можно диагностировать цестодозы в ранние и поздние сроки развития цестод? 13. Назовите промежуточных хозяев цестод жвачных животных. 14. Чем характеризуется внешнее строение нематод? 15. Что характерно для кишечных нематод? 16. Что такое половая депрессия у диктиокаулюсов и латентное течение диктиокаулеза? 17. Как поставить дифференциальный диагноз на кишечные нематодозы? 18. Как можно выявить личинок нематод из различных пораженных органов и тканей? 19. В чем заключаются основные клинические признаки при кишечных и легочных нематодозах? 20. Назовите основные антгельминтики, применяемые против кишечных и легочных нематод. 21. Как можно поставить прижизненный и посмертный диагнозы на телязиоз крупного рогатого скота? 22. Назовите места локализации сетарий и дисеталонем. Как прижизненно диагностируют вызываемые ими заболевания?

Глава 9. ГЕЛЬМИНТОЗЫ НЕПАРНОКОПЫТНЫХ ЖИВОТНЫХ

ЦЕСТОДОЗЫ

У непарнокопытных животных, в частности лошадей, паразитирует ряд цестод как в личиночной стадии (*Echinococcus granulosus*, *Cysticercus taenuicollis*, *C. cellulosa*), так и в стадии имаго.

Из ларвальных цестодозов особое значение имеет эхинококкоз лошадей. Установлено, что в Казахстане конепоголовье заражено эхинококкозом до 15 %, но ни в одном случае фертильные пузыри (пузыри с протосколексами) не обнаружены. Однако в Англии существует штамм эхинококкуса, специфичный для организма лошади, который развивается по схеме собака — лошадь — собака. Эхинококкоз лошадей в нашей стране и в странах ближнего зарубежья не имеет эпизоотологического значения. Тем не менее при наличии он оказывает существенное патогенное влияние на организм лошадей.

Аноплоцефалдозы лошадей вызываются тремя видами ленточных гельминтов семейства *Aporlocephalidae*, подотряда *Aporlocephalata*. Цестоды локализуются в тонкой, слепой и ободочной кишках.

Возбудители. *Aporlocephala magna* имеет в длину до 520 мм и в ширину 25 мм. Сколекс диаметром 2,8—3,0 мм, с мощными сферическими присосками. Половой аппарат одинарный. Яйца четырехгранные и в зависимости от положения в поле зрения трех- или четырехугольные с округленными углами. Размеры яиц 0,072×0,084 мм, грушевидный аппарат развит слабо. Локализация — тощая и подвздошная кишка.

A. perfoliata имеет длину до 70 мм и ширину 8—14 мм. Сколекс диаметром около 3 мм, с хорошо развитыми присосками. Характерным для гельминта является то, что каждая присоска с дорсальной и

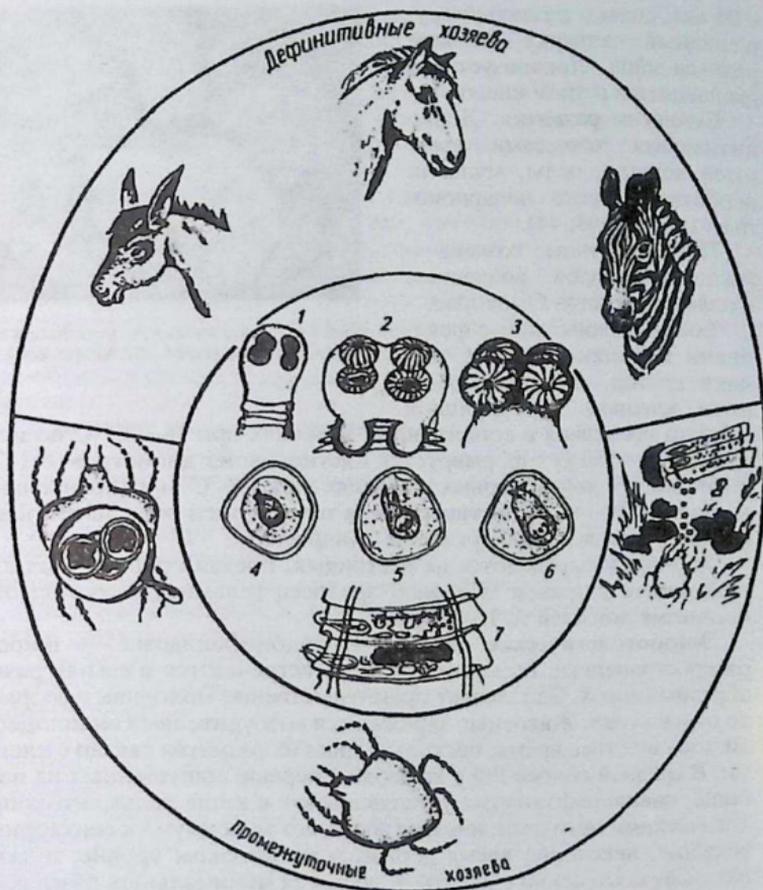


Рис. 43. Биология развития аноплезалид:

головные концы: 1 — *P. mamillana*; 2 — *A. perfoliata*; 3 — *A. magna*; яйца: 4 — *A. magna*; 5 — *A. perfoliata*; 6 — *P. mamillana*; 7 — гермифродитный членик; 8 — зрелый членик

вентральной сторон заканчивается двумя ушковидными отростками. Членики короткие, широкие, половые отверстия односторонние. Яйца такой же формы, как у *A. magna*, размером $0,08 \times 0,096$ мм и с развитым грушевидным аппаратом. Локализуется в слепой и ободочной кишках.

Pagaplocephala mamillana длиной 10—40 мм, шириной 5—6 мм, половые отверстия односторонние, размер яиц $0,05 \times$

0,06 мм, сильно развитый грушевидный аппарат больше радиуса яйца. Локализуется в двенадцатиперстной кишке.

Биология развития. Дефинитивными хозяевами являются лошади, ослы, мулы и, вероятно, другие непарнокопытные (рис. 43, 44).

Промежуточные хозяева — несколько видов почвенных клещей семейства *Oribatidae*.

Больные животные с фекалиями выделяют яйца и членики цестод, которые поедаются клещами. В брюшной полости последних в естественных условиях при 18—20 °С по истечении 145—150 сут формируется цистицеркоид диаметром 0,147—0,168 мм. В лабораторных условиях при 28 °С и относительной влажности 70—80 % цистицеркоид в теле клещей рода *Scheloribates* формируется за 35—40 сут (М. В. Андреева).

Животные заражаются на пастбищах, поедая орибатидных клещей вместе с травой. Половой зрелости гельминты достигают в организме лошадей за 1—1,5 мес.

Эпизоотологические данные. Аноплцефалидозы — широко распространенные гельминтозы. Они встречаются в самых разнообразных зонах. Заболевает преимущественно молодняк в возрасте до одного года. Животные заражаются возбудителями аноплцефалидозов в летнее время, поскольку цикл их развития связан с клещами. В средней полосе РФ у жеребят, впервые выпущенных на пастбище, аноплцефалидозы устанавливаются в июле гельминтокопрологическими методами; инвазия достигает максимума к сентябрю — декабрю, некоторое время держится на высоком уровне, а затем начинает постепенно снижаться, достигая минимальных размеров к маю следующего года. На юге страны инвазия начинается в июле, максимальный подъем приходится на сентябрь, после чего к декабрю инвазия начинает резко снижаться.

Видовой состав клещей — промежуточных хозяев аноплцефалид лошадей и мониезий жвачных почти совпадает.

В отдельных хозяйствах аноплцефалидозами охвачено 60 % взрослых лошадей и около 100 % жеребят. Может быть очень высокой интенсивность инвазии (свыше 1000 экз. *P. mamillana*, около 900 *A. perfoliata* и около 120 *A. magna*). Лошади бывают часто инвазированы всеми тремя видами одновременно.

В условиях Республики Саха (Якутия) ЭИ лошадей составляет от 48,2 до 70,4 % при интенсивности инвазии у жеребят до одного года



Рис. 44. Локализация *A. perfoliata* в слепой кишке (по М. А. Андреевой)

9,5±1,2 экз. (при вариации от 2 до 43 экз.), молодняка 1—3 лет — 14,3±4,17 (1—41), у взрослых лошадей — 13,9±3,58 экз. (2—57).

Жеребенок первично заражается в возрасте 1—1,5 мес в начале июня, пик инвазии приходится на октябрь (ЭИ 53,3 %). Молодняк 1—3 лет начинает заражаться в третьей декаде мая, а максимум инвазии отмечается в октябре (ЭИ составляет соответственно 50,0 и 37,5 %).

Патогенез и иммунитет. Патогенное значение аноплоцефалид лошадей примерно идентично с тем, что и при мониезиозах жвачных животных. Хотя имеются и некоторые особенности. Так, известно, что при заражении животных видом *A. perfoliata* развивается выраженная анемия. Кроме того, эти цестоды в слепой кишке локализуются местами (в значительном количестве) по кругу (в диаметре 3,3 см и более) и вызывают глубокие атрофически-дистрофические изменения в стенке кишечника, приводящие к язвам, а иногда прободению.

Массивная цестода *A. taepa* длиной до 1 м при помощи мощно развитых присосок сильно травмирует слизистую тощей и подвздошной кишок, нарушаются процессы пищеварения и всасывания пищи.

Иммунитет при этих заболеваниях не изучен, хотя меньший процент зараженности взрослых лошадей по сравнению с молодняком говорит в определенной степени о его возникновении.

Симптомы болезни. У жеребят-сосунов аноплоцефалез, вызванный *A. taepa*, протекает двояко.

При легком течении отмечается вялость, появляется понос, температура тела остается в норме или повышается до 39,9—40,8 °С, аппетит понижен.

Тяжелое течение сопровождается коликами, периодическими нервными припадками эпилептического характера, сменяющимися депрессией.

При заражении животных видом *A. perfoliata* бывают рецидивирующие колики, температура повышается до 41 °С, пульс увеличивается до 100 ударов в минуту, слизистые оболочки анемичны, как следствие разрыва слепой кишки наступают перитонит и гибель животного. Наиболее тяжело аноплоцефалидозы протекают в организме, ослабленном другими болезнями: мытом, бронхопневмонией.

У взрослых лошадей инвазия чаще протекает субклинически с некоторыми расстройствами функции пищеварения.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших жеребят истощены; слизистая тонкого кишечника катарально воспалена, содержит много слизи и цестод. Печень наполнена кровью; в корковом слое почек заметны кровоизлияния, равно как на эпикарде и эндокарде. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, сочны, с кровоизлияниями. Иногда наблюдается перитонит. В слепой

кишке, брыжеечных лимфатических узлах, основных органах детоксикации — печени и почках — отмечается усиление действия защитных механизмов их барьерной и иммунной функций.

На местах локализации аноплосцефалид в слизистой слепой кишки нередко обнаруживают некротизированные участки, приводящие к формированию глубоких язв.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании гельминтоскопии, когда выявляют членики и фрагменты цестод или проводят исследование фекалий по методу Фюллеборна для обнаружения яиц.

Посмертно диагностируют путем частичных гельминтологических вскрытий кишечника с учетом ИИ и патоморфологических изменений.

Лечение. Фенасал назначают перорально однократно в дозе 300 мг/кг взрослым лошадям, 250 мг/кг молодняку до двух лет и 200 мг/кг жеребят до года. Феналидон дают в дозе 60 мг/кг по ДВ или 2 мг/кг в виде 3%-ной суспензии. Ликвофен назначают в дозе 0,2 г/кг по ДВ с комбикормом в виде полусухой мешанки.

Профилактика и меры борьбы. С целью предотвращения развития болезни у зараженных животных и профилактики рассивания инвазионного начала во внешней среде следует проводить преимагинальную дегельминтизацию жеребят после 25—30 сут с начала пастбы, второй раз — через 30 сут после первичной дегельминтизации и последний раз — осенью перед постановкой на стойловое содержание. Взрослых лошадей дегельминтизируют дважды: через 25—30 сут с начала пастбы и осенью — в октябре.

НЕМАТОДОЗЫ

У непарнокопытных животных в различных органах и тканях паразитирует множество видов круглых гельминтов. У лошадей и ослов в кишечнике обнаружено 37 видов нематод только одного рода — *Trichostrongylus*. Многие виды гельминтов паразитируют в полостях тела, органах зрения, коже, кровеносных сосудах и т. д.

Оксиуроз лошадей

Заболевание лошадей вызывают нематоды семейства *Oxyuridae*, подотряда *Oxyurata*. Болеют многие виды непарнокопытных животных. Локализация — большая ободочная и слепая кишка, а во время откладки яиц — конец прямой кишки.

Возбудитель. *Oxyuris equi* — шилохвост. Длина самки 150—180 мм, самца 6—15 мм. Характерный признак — пищевод с выраженным бульбусом, хвостовой конец самки тонкий и удлинённый, головной — утолщённый. У самца одна спикула. Яйца размером (0,08...0,09) × (0,04...0,05) мм, асимметричные, серые. На одном

полюсе имеется слаборазвитый участок оболочки, создающий впечатление крышечки.

Биология развития. Оксиурис — геогельминт. После оплодотворения в местах локализации самцы погибают, а самки по мере созревания постепенно передвигаются к прямой кишке и частично прикрепляются в периаанальных складках длинным хвостовым концом. При доступе кислорода они начинают выделять в прианальную область яйца, которые маточным секретом прикрепляются под корнем хвоста животного. Самки, выпавшие наружу, могут откладывать яйца, если попадут на поверхностные слои фекалий (при доступе кислорода). Через 2—3 сут в яйце развивается инвазионная личинка. Животные заражаются перорально во время приема корма, воды, облизывая стены денника и кормушек, куда часто попадают яйца. В кишечнике лошади из яйца выходит личинка и через 30—45 сут становится половозрелой. Продолжительность жизни гельминтов ограничивается длительностью развития гельминтов в организме хозяина, так как после отложения яиц погибают и самки.

Эпизоотологические данные. Оксиуроз — заболевание лошадей, проявляющееся в основном при содержании в конюшнях. Максимум инвазии приходится на вторую половину зимы и раннюю весну. Чаще всего болеют молодняк до 1 года и старые ослабленные животные. Кроме лошадей оксиуроз отмечается у ослов, мулов, лошаков и зебр.

Патогенез и иммунитет. Паразитируя в большом количестве в толстом отделе кишечника, оксиуриды травмируют его слизистую, в результате развивается катаральное воспаление. В период откладки яиц самками в области ануса они механически воздействуют на слизистую прямой кишки, вследствие чего нередко развиваются проктиты.

Иммунитет при оксиурозе не изучен.

Симптомы болезни. Характерный признак заболевания — зуд у корня хвоста. Больные животные часто трутся о стенки и другие предметы, расчесывают зубами. Поэтому у корня хвоста волосы взъерошены («зачесы» хвоста) и в дальнейшем выпадают, появляются дерматиты и экземы (рис. 45). Больные худеют, фекалии часто не сформированы и покрыты слизью.

Патологоанатомические изменения. Не изучены.

Диагностика. При жизни оксиуроз диагностируется с учетом времени года, характерных симптомов болезни и исследований фекалий по методу Фюллеборна. Нередко ограничиваются исследованием содержимого поверхности периаанальных складок, пленок вокруг ануса и промежности. Для этого берут деревянную палочку или спичку, один конец смачивают 50%-ным раствором глицерина в воде и снимают слизь или пленку. Материал изучают под микроскопом.

Лечение. Применяют четыреххлористый углерод в капсулах

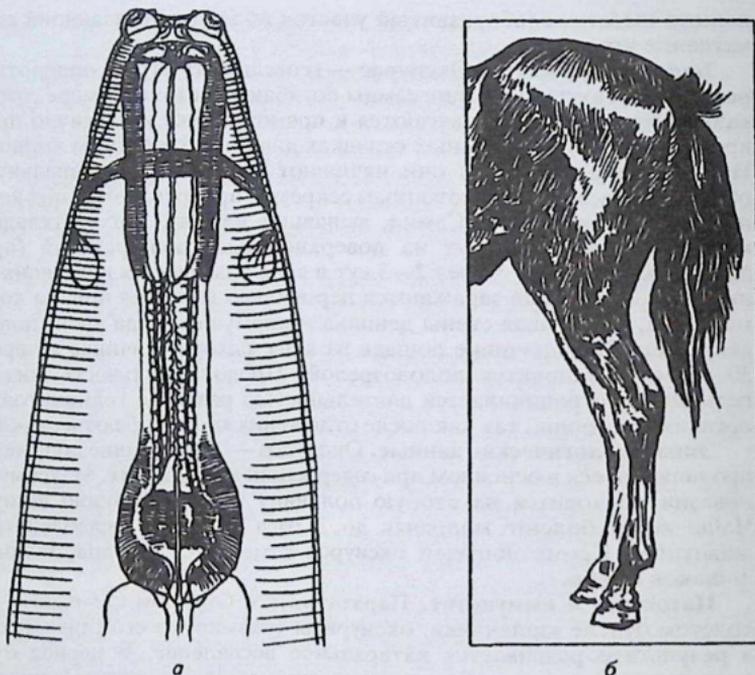


Рис. 45. *O. equi*:

a — передний конец тела самки; *б* — зачес хвоста

перорально или через носопищеводный зонд после 8—10-часовой голодной диеты. Взрослым животным дают 25—40 мл препарата, от 2 до 3 лет — 20—25, до 2 лет — 12—20, до 12 мес — 10—12 и от 7 до 10 мес — 8—10 мл.

Пиперазин в виде солей (адипинат, фосфат и сульфат) назначают в смеси с концентратами индивидуально или групповым методом (на 20—25 лошадей). Рекомендуют 7—10-часовую голодную диету. Доза препарата 0,1 г/кг двукратно с интервалом 1 сут.

Фенотиазин дают с увлажненными концентратами однократно в дозе не более 0,1 г/кг.

Из импортных препаратов эффективны тетрализол 20%-ный гранулят, тиабендазол, парбендазол, морантел в тех же дозах, что и при параскаридозе.

Профилактика и меры борьбы. Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия, заключающиеся в изоляции больных животных и их лечении, механической очистке помещений и обработке кипятком полов, инвентаря и предметов ухода за лошадьми.

После проведения общих мероприятий по истечении 2 сут назначают диагностические исследования всего поголовья и при установлении неблагополучия проводят дегельминтацию лошадей 3—4 раза через каждые 1—1,5 мес.

Параскаридоз (параскариоз) лошадей

Параскаридоз лошадей и ослов вызывается видом нематод семейства *Ascaridae*, подотряда *Ascaridata*. Локализация — тонкий кишечник, преимущественно тощая кишка.

Возбудитель. *Parascaris equorum* — белого или слабого серо-коричневого оттенка. Ротовое отверстие гельминтов окружено тремя губами. Между губами и телом имеется перетяжка. Длина самок 18—40 см, самцов 15—20 см. У самца хвост несколько изогнут, с двумя равными спикулами. Яйца округлые, размерами 0,09×0,01 мм. С фекалиями выделяются преимущественно темно-коричневые и реже светло-серые яйца, в которых находятся зародышевые клетки.

Биология развития. Развитие параскарид происходит по аскаридозному типу. Яйца нематоды во внешней среде достигают инвазионной стадии при 20—25 °С через 7—8 сут. Лошади и ослы заражаются алиментарным путем при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой. Личинка после завершения миграции в тонкой кишке вырастает до половозрелой стадии за 2—2,5 мес (рис. 46).

Эпизоотологические данные. Преимущественно болеет молодняк текущего года рождения, иногда со смертельным исходом. Взрослые животные, как правило, являются носителями инвазии, они заражены на 40—50 %. Возбудителем параскаридоза животные заражаются фактически круглый год как при стойловом содержании, так и на пастбищах. Пик инвазии приходится на осенне-зимние месяцы. Нерегулярная уборка денников, кормушек, кормление животных сеном с пола способствуют широкому распространению инвазии.

На яйца гельминтов губительно действует температура более 40 °С, особенно при низкой относительной влажности (ниже 70 %). Нижний потолок развития яиц находится в пределах 10 °С. По данным Д. М. Антипина, яйца параскарид в условиях средней полосы РФ сохраняют свою жизнеспособность свыше года.

Патогенез и иммунитет. Патогенное действие параскарид в основном зависит от интенсивности инвазии, возраста и общего состояния животного.

Патогенное влияние на организм зараженных животных оказывают личинки в период миграции и параскариды, находящиеся в кишечнике. Продукты метаболизма тех и других служат антигенами, вызывающими аллергическую реакцию у хозяина. Кроме того, личинки в период миграции травмируют слизистую кишечника, мел-

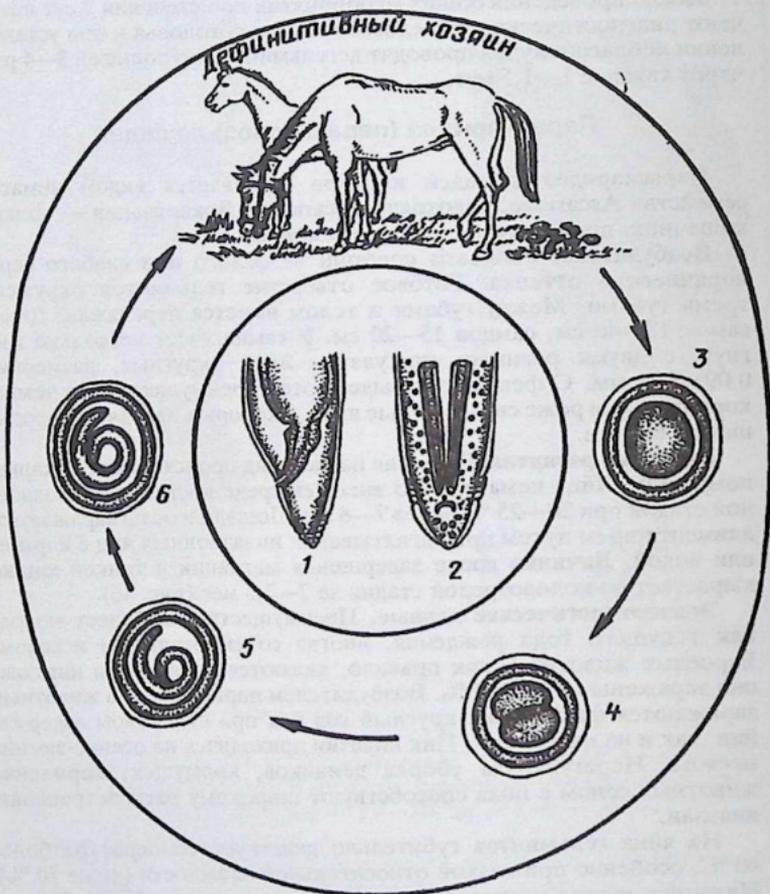


Рис. 46. Биология развития *P. equorum*:

1 — хвостовой конец самки; 2 — хвостовой конец самца; 3—5 — развитие личинки в яйце; 6 — яйцо с инвазивной личинкой

кие сосуды отдельных органов. Нередко скопление параскарид в большом количестве вызывает закупорку и разрыв кишечника. Взрослые параскариды также травмируют слизистую кишечника. Отмечены случаи выползания параскарид через общий желчный проток в желчные ходы печени; в этом случае нарушается функция органа, возникают абсцессы. Личинки, мигрируя, открывают ворота патогенной микрофлоре, способствуя возникновению раз-

личных инфекционных заболеваний, которые у инвазированных лошадей протекают особенно тяжело.

Иммунитет при этой инвазии не изучен, но известно, что приобретенный иммунитет проявляется в форме снижения восприимчивости к параскаридозу по мере увеличения возраста животных.

Симптомы болезни. Степень проявления клинических признаков зависит от интенсивности инвазии.

Соответственно развитию патогенеза на 9—16-е сутки с начала инвазии у зараженных животных отмечают расстройство пищеварения, бронхопневмонию, истечение из носа, кратковременное повышение температуры тела, кашель.

При высокой ИИ у жеребят наблюдаются нервные явления в виде эпилепсии, тетанических судорог, пареза зада и даже бурных припадков, симулирующих бешенство.

Хроническое течение инвазии характеризуется исхуданием больных животных, периодическими поносами или запорами. В крови отмечают значительные изменения, соответствующие аллергическим и токсическим проявлениям заболевания. Уменьшается число эритроцитов, снижается содержание гемоглобина, увеличивается абсолютное число лейкоцитов и эозинофилов.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечают местные механические повреждения слизистой оболочки тонкого кишечника: очаги поверхностного разрушения эпителиального покрова, иногда кровоизлияния, изъязвления. Общие изменения характеризуются острым или хроническим катаральным, иногда фибринозным или геморрагическим воспалением с застойным отеком подслизистой и подсерозной оболочек толстого кишечника, слизистой дегенерацией эпителия и инфильтрацией лимфоидными клетками, эозинофилами, полиморфно-ядерными лейкоцитами и гистиоцитами.

При массовой миграции личинок в легких множественные точечные кровоизлияния, воспаления. Погибшие по пути миграции личинки образуют так называемые паразитарные узелки с очагами некроза в центре. Их чаще всего обнаруживают в печени и легких, реже — в лимфатических узлах, почках и др. С течением времени эти узелки облекаются соединительнотканной капсулой и затем обызвествляются.

В связи с общим токсическим процессом при параскаридозе резко раздражается ретикулоэндотелиальная система, что сопровождается гиперплазией лимфатических узлов, селезенки; отмечают набухание и пролиферацию кровеносных сосудов.

Диагностика. Параскаридоз, вызванный миграцией личинок, можно установить лишь после убоя путем исследования кусочков легкого по методу Бермана. В период, когда неполовозрелые параскариды обитают в кишечнике, рекомендуют проводить диагностическую дегельминтизацию. Хронический параскаридоз выявляют с

помощью гельминтокопрологических исследований по методу Фюллеборна. У жеребят по методу Фюллеборна фекалии исследуют не ранее чем через 2 мес после рождения.

Лечение. Применяют соли пиперазина, фенбендазол (панакур), фебантел (ринтал), четыреххлористый углерод, тетраமிழола гранулят, мебендазол, тиабендазол.

Соли пиперазина (адипинат, сульфат и фосфат) и гексагидрат пиперазина назначают лошадям в дозе 0,05 г/кг (от 8 до 25 г на животное) групповым методом (10—15 лошадей) или индивидуально два дня подряд в смеси с 1 кг концентратов (на одну лошадь) после 7—10-часовой голодной диеты.

Четыреххлористый углерод вводят лошадям после 12-часовой голодной диеты в зависимости от возраста в дозах от 8 до 40 мл на животное перорально в капсулах или через носопищеводный зонд. Так, жеребят от 3 до 7 мес дают 8—10 мл, от 7 до 12 мес — 11—15, от 1 года до 2 лет — 16—20, от 2 до 3 лет — 21—25 и взрослым лошадям — 26—40 мл. При сильной инвазии после дачи четыреххлористого углерода назначают солевое слабительное. После дегельминтизации лошадей на 3 сут освобождают от работы.

Фенбендазол (панакур) применяют один раз с концентратами. Животным от 6 мес до 4 лет гранулят дают в дозе 68 мг/кг (15 мг/кг по АДВ), старше 4 лет — 45 мг/кг (10 мг/кг по АДВ). Фебантел (ринтал) выпускают в виде суспензии, гранулята, пасты и таблеток, содержащих от 0,6 до 10 % ДВ фебантела. Вводят гранулят через рот однократно в дозе 60 мг/кг (6 мг/кг по ДВ).

Мебендазол применяют из расчета 6—8 мг/кг чистого вещества, или 6—8 г/100 кг в форме мебенвета. Тиабендазол выпускают в форме препарата эквизола, содержащего 33 % ДВ; 30 г препарата содержат 10 г тиабендазола. Вводят внутрь в дозе 100 мг/кг. Парбендазол дают внутрь в дозе 15 мг/кг. Эффективность достигает 100 %. Нилверм испытан перорально в дозе 7,5 мг/кг у лошадей и ослов. Эффективность составила 100 %. Тетраமிழол применяется подкожно или перорально. Доза при пероральном введении 20 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. Жеребят текущего года рождения с целью профилактики первый раз дегельминтизируют в августе, второй — после отъема, молодняк 1—2 лет и взрослых лошадей — соответственно в марте — апреле и в октябре — ноябре.

При табунном содержании жеребятм трехмесячного возраста ежемесячно скармливают два дня подряд по 10 г пиперазина, а с августа до конца года — по 15 г на животное (групповым методом). Лошадей на ипподромах при необходимости дегельминтизируют во время карантина. С целью профилактики проводят обработку мебендазолом, тетраமிழолом через каждые 2—3 мес. Лошадей для биологических предприятий дегельминтизируют в хозяйствах-поставщиках перед вывозом, а затем в карантине при поступлении на предприятие.

При стойловом содержании лошадей конюшни подвергают дезинвазии; табунные лошади после обработки в течение 3—4 сут находятся на обособленном участке, подлежащем распахке.

Стронгилятозы пищеварительного канала лошадей

Кишечные стронгилятозы непарнокопытных — комплекс заболеваний, вызываемых представителями подотряда Strongylata, семейств Strongylidae и Trichonematidae. К настоящему времени насчитывают около 50 видов нематод — возбудителей кишечных стронгилятозов.

Все представители обоих семейств во взрослой стадии обитают в полости ободочной и слепой кишок, а личинки 3-й стадии (у трихонематид) мигрируют в толщу слизистых оболочек указанных кишок и через месяц после двукратной линьки (4-я и 5-я стадии) возвращаются в полость пищеварительного канала, где и развиваются до половозрелой стадии.

Взрослые стронгилиды локализуются в полости слепой и ободочной кишок, тогда как личинки 4-й и 5-й стадий развиваются в кровеносных сосудах органов пищеварения (*D. vulgaris*), под париетальным листом брюшины (*A. edentatus*) и в поджелудочной железе (*S. equinus*).

Возбудители. *Delafondia vulgaris* (делафондиоз)* — длина самцов 14—16 мм, самок 20—24 мм. В большой шаровидной ротовой капсуле у основания дорсального желоба расположены два ушковидных зуба. У инвазионной личинки 32 кишечные клетки.

Alfortia edentatus (альфортиоз) — самцы достигают в длину 23—26 мм, самки — 32—40 мм. В большой шаровидной ротовой полости зубы отсутствуют. У инвазионной личинки насчитывается 20 кишечных клеток.

Strongylus equinus (стронгилез) — самцы длиной 25—26 мм, самки 35—45 мм. В мощной шаровидной ротовой капсуле у основания дорсального желоба находятся 4 зуба треугольной формы. Инвазионная личинка имеет 16 кишечных клеток.

Яйца указанных стронгилид идентичные, серые, овальные, длиной в среднем 0,07—0,1 мм, шириной 0,01—0,045 мм.

Trichonema sp. (трихонематозы) — это мелкие нематоды около 40 видов, самцы длиной 4—14 мм, самки от 4 до 16 мм. Ротовая капсула имеет цилиндрическую форму (рис. 47).

Яйца кишечных стронгилят идентичны, при выходе наружу содержат незначительное число шаров дробления.

Биология развития. Стронгилидами и трихонематидами заражаются лошади, мулы, ослы, лошаки и другие непарнокопытные,

* Здесь и далее в скобках приведены заболевания, вызываемые тем или иным гельминтом.

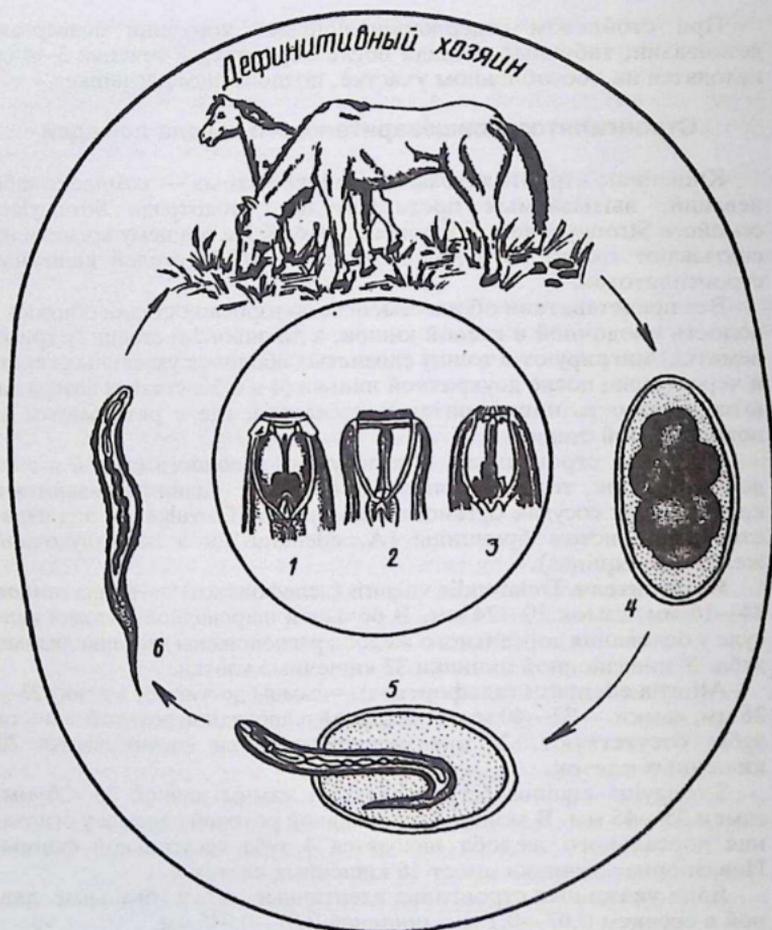


Рис. 47. Биология развития стронгилид лошадей:

1 — *D. vulgaris*; 2 — *A. edentatus*; 3 — *S. equinus*; 4 — яйцо (неинвазионное); 5 — выход личинки из яйца; 6 — инвазионная личинка

которые выделяют наружу яйца нематод. Во внешней среде при температуре 18—38 °С в яйцах за 2—3 сут образуются личинки, которые выходят наружу, дважды линяют и через 6—8 сут достигают 3-й инвазионной стадии (рис. 48).

Лошади заражаются стронгилидами алиментарным путем. После попадания личинок стронгилид разных видов в полость кишечника

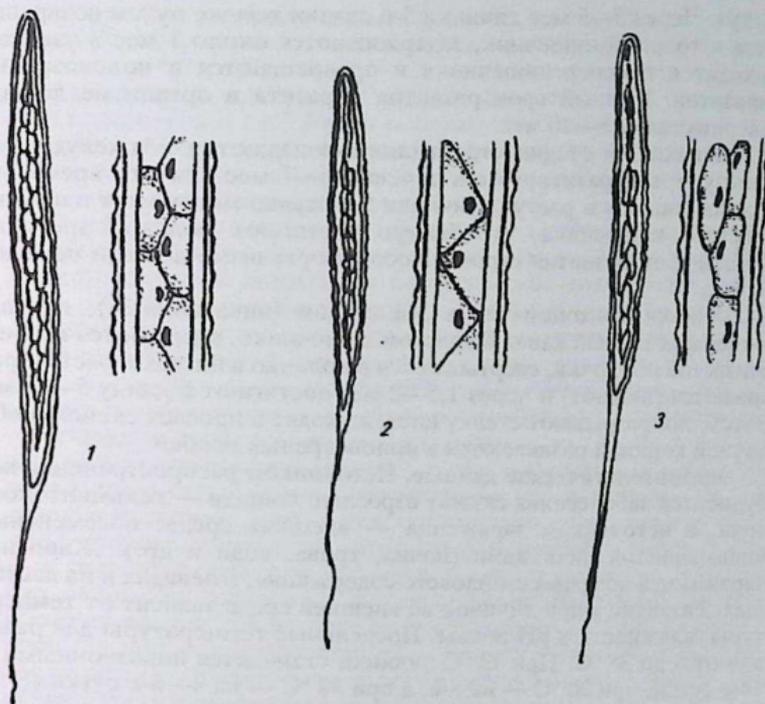


Рис. 48. Морфология кишечных клеток инвазивных личинок стронгилят пищеварительного канала лошадей:

1 — *D. vulgaris*; 2 — *A. edentatus*; 3 — *S. equinus*

они в дальнейшем претерпевают неодинаковое развитие. Так, личинки 3-й стадии делафондии развиваются, только когда проникают в артериальные сосуды, по интима которых они продвигаются против тока крови в брыжеечные артерии. Здесь они чаще всего останавливаются и образуют тромбы. Основа тромбообразования — реакция преципитации. В тромбе личинки паразитируют 5—6 мес, достигая длины около 2 см. Выйдя из тромба, личинки 5-й стадии пассивно заносятся в стенку кишечника, где задерживаются на 3—4 нед, затем попадают в просвет кишок и через короткий промежуток времени достигают половой зрелости. На полный цикл развития паразита необходимо 6,5—7,5 мес.

Личинки 3-й стадии альфортий проникают через кишечную стенку под серозную оболочку, мигрируют до корня брыжейки, затем под париетальным листом брюшины (в области пупка, ложных ребер, малого таза) оседают в жировой клетчатке, линяют и

растут. Через 5—6 мес личинки 5-й стадии тем же путем возвращаются в толстый кишечник, задерживаются около 1 мес в узелках, выходят в просвет кишечника и превращаются в половозрелых паразитов. Полный срок развития паразита в организме лошади завершается за 8—10 мес.

Личинки 3-й стадии стронгилюса попадают в поджелудочную железу, где паразитируют в течение 6—7 мес. За это время они дважды линяют и растут. Личинки 5-й стадии мигрируют в просвет толстого кишечника, где быстро достигают половой зрелости. Общий срок развития стронгилюсов в организме лошади не менее 10 мес.

Личинки трихонематид в 3-й стадии (инвазионные), попав в пищеварительный канал в толстом кишечнике, внедряются в толщу слизистой оболочки, свертываются в колечко в цистах и растут, развиваются (линяют) и через 1,5—2 мес достигают в длину 5—10 мм. Затем они разрывают стенку цист, выходят в просвет слепой и ободочной кишок и развиваются в половозрелых особей.

Эпизоотологические данные. Источником распространения возбудителей заболевания служат взрослые лошади — гельминтоносители, а источником заражения — внешняя среда, обсемененная инвазионными личинками (почва, трава, вода и др.). Животные заражаются во время стойлового содержания, в левадах и на пастбищах. Развитие яиц и личинок во внешней среде зависит от температуры, влажности и рН почвы. Предельные температуры для развития от 8 до 38 °С. При 13 °С личинки становятся инвазионными на 14-е сутки, при 20 °С — на 8-е, а при 30 °С — на 4—5-е сутки (Н. Т. Кадыров).

По нашим наблюдениям, поведение личинок в мелких водоемах (где инвазионные личинки могут сохранять жизнеспособность долгое время) — представителей стронгилид и трихонематид — заметно различается. Так, личинки трихонем обычно плавают в поверхностных слоях воды и становятся более доступными для лошадей, нежели личинки стронгилид, которые передвигаются в глубинных слоях воды.

С возрастом лошадей ЭИ и ИИ возрастают. Массовое заражение на пастбищах происходит в мае—июне и осенью, хотя в южных районах эти сроки заметно отличаются. Инвазионные личинки весьма устойчивы к высушиванию, высокой и низкой температуре, поэтому могут сохранять жизнеспособность 5—12 мес и более.

Патогенез и иммунитет. Паразитирование в толстой кишке большого количества стронгилят, питающихся кровью, отрицательно влияет не только на структуру слизистой, но и на кровеносные органы, на процессы пищеварения, а также на центральную нервную систему больных животных.

Исследованиями установлено, что при средней и сильной интенсивности инвазии количество актиномицетов (поставщиков группы

витамина В) в содержимом желудка было соответственно в 1,6 и 1,9 раза ($P < 0,001$) меньше, чем у незараженных, в двенадцатиперстной кишке — в 4,0 и 3,4; тощей — в 3,8 и 3,6, слепой — в 3,7 и 4,7, большой ободочной — в 2,5 и 3,8, малой ободочной — в 1,5 и 3,1 и прямой кишке — в 2,1 и 5,0 раза меньше, чем у контрольных лошадей ($P < 0,001$). При этом установлено, что кишечные нематодозы существенно влияют на витаминно- и антибиотикообразующие свойства актиномицетов пищеварительного канала.

Личинки всех стронгилид мигрируют в глубоколежащие ткани в течение 6—7 мес, при этом дважды линяют. Продукты обмена веществ личинок оказывают аллергическое воздействие на организм. Они повреждают сосуды и инокулируют микрофлору. Личинки делафондий в артериях самых различных размеров образуют тромбы, в результате этого развивается тромбозомболические колики, нередко вызывающие гибель животных. Стенки артерий в местах травм истончаются, теряют эластичность, что приводит к образованию аневризм разных размеров — до 16—35 кг массы. В аневризмах содержатся личинки, гнойно-творожистая масса, обнаруживаются сальмонеллы, стрептококки, стафилококки и др. При разрыве аневризм развивается гнойный перитонит, а при их срастании с петлями кишечника нарушается целостность артерий. Крупные аневризмы давят на соседние органы и солнечное сплетение, что нарушает моторную и секреторную функции кишечника. Личинки альфортий вызывают морфологические изменения брыжины, а личинки стронгилюсов — поджелудочной железы. Часто нарушается работа печени, легких и кишечника вследствие образования в них узелков стронгилидной этиологии.

Существенное значение в патологическом процессе имеет миграция личинок в различные органы и ткани животных. Особое место в патологии лошадей отводится личинкам *D. vulgaris*. В период миграции они поражают интиму аорты и брыжеечных артерий, которые питают органы брюшной полости. В этих сосудах находятся тромбы и эмболы, которые обуславливают колики, представляющие собой картину инвагинации или перекручивания кишечника. Максимум делафондиозных колик отмечают у животных от 5 до 10 лет. В крупных сосудах образуются аневризмы внушительных размеров, где скапливается кровь. В период интенсивной эксплуатации лошадей аневризмы могут разорваться и наступает смерть.

Иммунитет при кишечных стронгилятозах лошадей изучен недостаточно. Тем не менее миграция личинок в организме животного сопровождается изменениями морфологии и биохимических показателей крови, нарушением белкового и углеводного обменов, окислительно-восстановительного процесса. Отмечаются уменьшение числа эритроцитов, снижение уровня гемоглобина, эозинофилия и лейкоцитоз. Соответственно происходят существенные изменения в белковом спектре сыворотки крови.

Симптомы болезни. В зависимости от стадии паразитирования стронгилид различают кишечный и миграционный стронгилятоз. При кишечном стронгилятозе, который протекает хронически, отмечают расстройства функций органов пищеварения и кровотока. При высокой интенсивности инвазии животные худеют, уменьшается содержание эритроцитов, гемоглобина, увеличивается количество элементов белой крови.

Во время колик лошади сильно беспокоятся, пульс и дыхание в норме или учащены, появляется дрожь отдельных мышц. Животные падают, катаются по земле, иногда принимают позу сидячей собаки. Легкое течение колик продолжается 1 ч (реже — больше).

При альфортиозе, вызванном миграцией личинок, пальпация брюшной стенки обнаруживает болезненную реакцию, животные стонут, оглядываются на живот, избегают движений, стоят сгорбившись. Жеребята могут погибнуть при явлениях анемии и кахексии.

Патологоанатомические изменения. На слизистой кишечника гиперемия и точечные кровоизлияния, увеличиваются мезентериальные лимфоузлы, сосуды брыжейки и печени инфильтрованы. В толще стенки кишок обнаруживают узелочки с горошину, местами аневризмы разных размеров на сосудах брыжейки, они наполнены тромбами. Стенки переднебрюшечной и подвздошно-слепоободочной артерий утолщены (разrost соединительной ткани). На эндокарде и эпикарде точечные кровоизлияния. В пораженном участке кишечника кровянистая жидкость дегтярного цвета. В брюшной полости серозная жидкость желтоватого или красноватого цвета, а нередко обнаруживают фибринозный экссудат. При трихонематозе лошадей в кишечнике встречаются диффузные геморрагические очаги, слизистая оболочка как бы усеяна маковыми зернышками (трихонематозные узелки). В местах выхода личинок образуются маленькие язвочки — кратерообразные отверстия.

Диагностика. При жизни диагноз ставят с помощью гельминтокопроскопических исследований по методу Фюллеборна. При этом по яйцам ставят общий диагноз на стронгилятоз. Для дифференциальной диагностики в условиях лабораторий выращивают инвазионных личинок в течение 8—9 сут и с учетом у них количества и форм кишечных клеток ставят диагноз. Личинки гельминтов семейства Trichonematidae имеют 8 кишечных клеток. При посмертной диагностике виды дифференцируют путем изучения ротовой капсулы и наличия зубов.

Лечение. При кишечных стронгилятозах лошадей применяют фебендазол (панакур) и четыреххлористый углерод в тех же дозах, что и при параскаридозе.

Фебантел (ринтал) дают через рот однократно с кормом в дозе 60 мг/кг гранулята (6 мг/кг по ДВ).

Фенотиазин ветеринарный с целью профилактики дают первый раз весной (через две недели с начала пастбы), второй раз — через

два месяца после первой обработки. При стойловом содержании лошадей его скармливают однократно индивидуально. Животные в возрасте от 3 до 12 мес получают 5—10 г, от 1 года до 2 лет — 11—20, от 2 до 3 лет — 21—30, старше 3 лет — 31—40 г препарата. Доза препарата не должна превышать 0,1 г/кг. При табунном содержании фенотиазин назначают групповым методом (20—25 лошадей) два дня подряд в равных дозах на животное в возрасте от 3 до 12 мес 5—10 г, от 1 года до 2 лет 15, от 2 до 3 лет 20, старше 3 лет 25 г.

Пиаветрин — порошок белого цвета, содержащий 10 % гидрохлорида пиперазина. Его применяют перорально в дозе 0,1 г/кг с кормом. Двойной пиперазин или очищенный гексагидрат пиперазина — белый порошок со слабым запахом. Применяют с кормом в дозе 0,1 г/кг однократно. Ивомек мелкогранулированный — беловато-серые гранулы без запаха, содержащие 0,1 % ивермектина. Применяют с кормом в дозе 0,2 мг/кг по ДВ однократно. Мебенвет гранулят 10%-ный в дозе 120 мг/кг двукратно или 150 мг/кг однократно перорально показал высокую эффективность при ларвальном делафондиозе (Н. Т. Кадыров).

Профилактика и меры борьбы. Следует создать необходимые санитарно-гигиенические условия содержания и кормления: ежедневно убирать навоз в конюшнях; периодически дезинвазировать помещения, хозяйинвентарь; запрещать водопой из мелких стоячих водоемов; не давать корм с пола (при отсутствии санитарно-гигиенических условий).

Практикуют смену выпасов, запретив пастбу животных на сырых и заболоченных участках.

Для химиофилактики лошадям ежедневно скармливают фенотиазиносолевую смесь (1:10) в течение всего пастбищного периода. Кобыл во второй половине беременности не дегельминтизируют. Слабым животным препарат назначают дробными дозами.

Габронемоз и драшейоз лошадей

Заболевания вызываются тремя видами нематод семейства Spiruridae, подотряда Spirurata.

Габронемы обитают в просвете желудка, внедряясь своим головным концом в железистую часть, а драшей локализируются в опухолевидных образованиях желудочной стенки, имеющих фистульные ходы. Личинки 3-й стадии *H. muscae* поражают кожу и легкие, а личинки *D. microstoma* вызывают только кожные повреждения.

Возбудители. Нематоды длиной от 7 до 25 мм и шириной до 0,55 мм. Ротовое отверстие окружено четырьмя губами и ведет в цилиндрическую капсулу. Отличительный признак *Drascheia megastoma* — область губ рельефно выступает и отделена от тела резким перехватом. У габронем область губ не выделяется и не отделена никакими перехватами. У *Habronema microstoma* длина

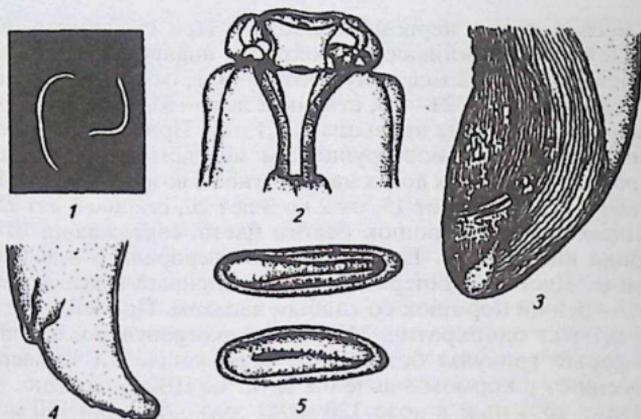


Рис. 49. *D. megastoma*:

1 — в натуральную величину; 2 — головной конец паразита; 3, 4 — хвостовые концы самца и самки; 5 — яйца

большой спикюлы менее 1 мм, у *H. muscae* — более 2 мм. У самок *D. megastoma* и *H. muscae* вульва расположена в передней части тела, *H. microstoma* — в задней трети длины тела (рис. 49).

Биология развития. Возбудители заболеваний — биогельминты. Дефинитивные хозяева — лошади, ослы, мулы, промежуточные — мухи: домовая муха (*M. domestica*) и осенняя жигалка для *D. megastoma*, *H. muscae* и осенняя жигалка (*Stomoxys calcitrans*) для *H. microstoma*.

Гельминты в местах локализации откладывают яйца, которые с фекалиями выделяются наружу. В яйцах содержатся сформированные личинки. В дальнейшем яйца заглатываются личинками мух. После окукливания в теле взрослых насекомых личинки гельминтов достигают инвазионной стадии за 13—15 сут.

Непарнокопытные животные заражаются двумя путями: при проглатывании мух с инвазионными личинками и при соприкосновении хоботка мухи с поверхностью губ животных, где под влиянием тепла личинки разрывают хоботок мухи и активно продвигаются в ротовую полость. Попав в желудок, они развиваются до половозрелой стадии за 44—46 сут. Мухи, инвазированные личинками драшей и габронем, обычно садятся на кожные царапины и раны, где личинки переходят в поврежденную кожу, обуславливая так называемые летние язвы у лошадей. Кроме того, личинки из ран с кровью могут мигрировать в легкие и вызывать в них узелковые поражения. В органы дыхания личинки могут попасть через носовые ходы животных. Следует отметить, что в коже и легких личинки указанных нематод до половой зрелости не развиваются.

Эпизоотологические данные. Данная инвазия встречается повсеместно у жеребят-сосунов и взрослых лошадей главным образом при конюшенном содержании. Заражение животных происходит только в летнее время, а пик его отмечается в активный период развития домовой мухи и осенних жигалок. В распространении инвазии существенное значение имеют несвоевременная уборка навоза и его открытое хранение, а также инвазированные лошади — носители гельминтов.

Патогенез и иммунитет. Дрaшей внедряются в глубь желудка, где паразитируют долгое время. При этом образуются опухолевидные выросты величиной с куриное яйцо и более. Внутри этих образований располагаются гельминты. Кроме того, внутри содержится гноеродная масса, которая представляет собой продукт некротического распада стенок фистульных ходов вследствие разрушения опухолевидных образований. Отмечены случаи разрыва желудка.

Габронемы, внедряясь глубоко в слизистую желудка головными концами, вызывают нарушение структуры и функции железистых клеток. Когда же личинки габронем и дрaшей мигрируют в легочную ткань, то вокруг личинок образуются паразитарные узелки величиной от булавочной головки до лесного ореха. В дальнейшем в центре узелков, где заключены бронхиолы, образуется гнойная масса и заканчивается процесс обызвествлением. Попадая в кожные раны, личинки гельминтов внедряются в глубьлежащие ткани и вызывают летние язвы.

Иммунитет при этих заболеваниях у непарнокопытных животных не изучен.

Симптомы болезни. Клиническая картина кожного габронемоза и дрaшейоза зависит от интенсивности инвазии. При поражении кожи в летний период образуются кровоточащие язвы величиной 1,0—1,5 см. Зимой процесс приостанавливается, но к лету может возобновиться: на новых местах появляются кожные припухлости и язвы величиной до 30 см в диаметре.

Возникновение язв сопровождается зудом, лошади расчесывают зудящие места о всевозможные предметы, что ведет к кровотечениям и образованию новых язв.

При поражении желудка наблюдают признаки гастроэнтерита, прогрессирующее истощение, временами приступы колик. Периодически происходит нарушение функции пищеварения: поносы, запоры.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии на поверхности желудка обнаруживают дрaшейозные опухолевидные образования, из верхушек которых торчат частично гельминты. Отмечают выраженный гастроэнтерит, десквамативный катар железистых клеток. В некоторых случаях в дрaшейозных образованиях развиваются абсцессы, которые могут прорваться в брюшную полость, вызывая перитонит. В легких обнаруживают габронематозные узелки; в узелках содержится гнойная масса и личинки до 3 мм длины. На коже в летний период выявляют множество вздутий и язв различной величины.

Диагностика. При жизни для обнаружения яиц габронем и драшей свежие фекалии лошади исследуют по методу Бермана. С этой целью пробу до 300 г кладут на марлю в воронку, заливают теплой водой и оставляют на сутки, а затем осадок микроскопируют.

Яйца имеют полуцилиндрическую форму, с тонкой оболочкой и достигают в длину 0,087 мм. Внутри яйца заключена сформированная личинка.

Для обнаружения яиц гельминтов исследуют желудочный сок, извлеченный при помощи носоглоточного зонда. Летние язвы выявляют клинически на различных участках кожи, в области колена, голени, передней верхней части шеи, спины и др.

Посмертно учитывают результаты патологоанатомических вскрытий.

Лечение. К сожалению, для лечения драшейоза и габронематоза современные антгельминтики не испытывали.

Рекомендации И. П. Горшкова по лечению лошадей трудоемки, препараты морально устарели. Тем не менее можно применять водный раствор йода, четыреххлористый углерод и сероуглерод. Препараты вводят через носопищеводный зонд после 15—16-часовой голодной диеты. За час до введения лекарственных препаратов желудок промывают 8—10 л 2%-ного раствора бикарбоната натрия температурой 38—39 °С для удаления слизи.

Водный раствор йода готовят по прописи: кристаллического йода 1 г, йодида калия 2 г и воды 1500 мл; вводят в количестве 4—4,4 л. За 15—20 мин до введения раствора под кожу инъецируют 0,2—0,3 г морфия, что вызывает сокращение пилоруса.

Четыреххлористый углерод через носопищеводный зонд вводят в дозе 40 мл на животное. Сероуглерод назначают также из расчета 5 мл на животное.

При кожном габронемозе пораженные места можно смазывать 2—3%-ным раствором трипанблау и арсенобензолом с глицерином (арсенобензола 1 г, глицерина 4 мл, воды 6 мл). Можно использовать хирургические методы лечения и рентгенотерапию.

Вероятно, на современном этапе следует для лечения применить препараты производных бензимидазола.

Профилактика и меры борьбы. Эти мероприятия складываются из своевременного выявления больных, дегельминтизации, защиты лошадей от насекомых, уничтожения мух и проведения общесанитарных мероприятий.

Онхоцеркозы лошадей

Онхоцеркозы лошадей вызываются двумя возбудителями семейства Filariidae, подотряда Filariata.

Нематоды паразитируют в сухожилиях сгибателей, в связках путового сустава, в подкожной клетчатке в области сухожилий, а

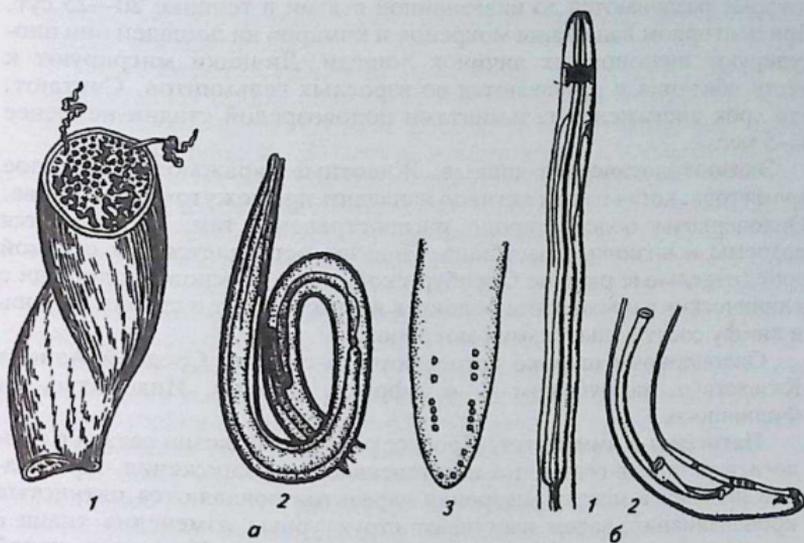


Рис. 50. Возбудители онхоцеркоза:

a — *Onchocerca reticulata*: 1 — онхоцерки в сухожильной ткани; 2 — головной конец паразита; 3 — хвостовой конец самца; *b* — *O. cervicalis*: 1 — головной конец паразита; 2 — хвостовой конец самца

также в шейных надостистых связках, охватывая капишон. Микроонхоцерки локализуются в толще кожи (в периваскулярной соединительной ткани и в подэпидермальном слое), а также в синовиальной жидкости суставов и сухожильных влагалищах.

Возбудители. *Onchocerca cervicalis* — тонкая нематода молочно-серого цвета, длина самки достигает 1 м, самца — 25—30 см. Вульва открывается вблизи переднего конца. У самца две спикулы: одна длиной 0,284—0,328 мм с заостренным дистальным концом и вторая короткая и тупая длиной 0,091—0,105 мм с крючком на дистальном конце. Микроонхоцерки имеют размер $(0,200...0,240) \times (0,004...0,005)$ мм, без чехлика, с коротким хвостом.

O. reticulata-самка имеет в длину 560 мм и более, самец — до 270 мм. У самца две спикулы: одна длиной 0,2—0,26 мм, вторая — 0,1—0,12 мм. Микроонхоцерки размером $(0,33...0,37) \times 0,005$ мм с длинным бичевидным хвостом (рис. 50).

В Африке описан новый вид возбудителя *O. gaillieti*, выделенный от домашнего осла. Длина самки 6—8 см.

Биология развития. Дефинитивные хозяева — лошадь и осел, промежуточные — мокрецы семейства Ceratopogonidae, рода *Culicoides* и, по некоторым сведениям, комары рода *Anopheles*.

При сосании крови насекомые заглатывают микроонхоцерков,

которые развиваются до инвазионной стадии в течение 20—25 сут. При повторном нападении мокрецов и комаров на лошадей они инкулируют инвазионных личинок лошади. Личинки мигрируют к месту обитания и развиваются во взрослых гельминтов. Считают, что срок достижения гельминтами половозрелой стадии не менее 4—5 мес.

Эпизоотологические данные. Животные заражаются в теплое время года, когда на них активно нападают промежуточные хозяева. Онхоцеркозы более широко распространены там, где имеются водоемы и низинные пастбища. Инвазия встречается и в степной зоне (отдельные районы Оренбургской обл.). В основном лошади с клиническими признаками болеют в возрасте 8 лет и старше. Кровь и лимфу сосут только самки мокрецов.

Онхоцеркозы широко встречаются в странах Средней Азии и Казахстана, за рубежом — в Африке, Японии, Индокитае, на Филиппинах.

Патогенез и иммунитет. Процесс развития болезни связан с биологией развития гельминта и интенсивностью заражения. При слабой инвазии в местах внедрения паразитов появляются пятнистые кровоизлияния, затем наступают структурные изменения ткани с отложением в пораженных местах солей кальция. При интенсивной инвазии обызвествленные участки сливаются, образуя ячеистые полости, заполненные творожистой массой с крупинками солей. Ткани уплотняются, в них отмечают наличие петрифицированных узлов, что ведет к увеличению объема тканей и понижению чувствительности.

При поражении конечностей паразиты плотно переплетают сухожилия сгибателей, образуя утолщение. Нередко многочисленные микроонхоцерки проникают в роговицу, что вызывает воспалительный процесс в радужной и сосудистой оболочках.

Иммунитет при онхоцеркозах не изучен.

Симптомы болезни. Заболевание в основном протекает хронически. Вначале в области холки, шеи и спины, реже лопаток и по бокам туловища появляются плотные и почти безболезненные припухлости размером с крупное куриное яйцо. В одних местах припухлости могут исчезнуть, но в других, в частности с боков холки или над остистыми отростками грудных позвонков, вскоре возникают небольшие размягченные участки и образуются свищи. Из последних вытекает жидкий экссудат слизисто-гнойного характера, смешанный с фрагментами гельминта. Свищи обнаруживают с боков 2—4-го или 9—11-го остистых отростков. Образующиеся свищевые ходы нередко ведут, извиваясь, к пластинчатой части затылочной связки.

Онхоцеркоз конечностей чаще наблюдается у лошадей в возрасте от 3 до 20 лет. Поражение сухожилий конечностей, копытного хряща и суставов сопровождается хромотой разной степени выра-

женности. Микроонхоцерки являются причиной заболеваний глаз (кератита или иридинита).

Патологоанатомические изменения. В соответствии с ИИ в пораженных тканях обнаруживают патологоанатомические изменения. Процесс может быть асептическим или инфицирован гноеродной микрофлорой. В местах локализации гельминтов отмечают кровоизлияния и разрастание соединительной ткани.

Между волокнами пораженной ткани видны очаговые некрозы и обызвествленные участки различной величины и формы. В местах массового внедрения личинок заметны выраженные экссудативные процессы, а впоследствии разрастание соединительной ткани. При осложнении гноеродной микрофлорой в холке обнаруживаются гнойно-некротические изменения и свищи.

Диагностика. Скрытую форму онхоцеркоза удается диагностировать при жизни лошади по результатам исследования маленького кусочка кожи методом дермоляровоскопи. В области холки, плеча или передних конечностей выстригают шерсть и после дезинфекции подготовленного места срезают с него небольшой кусочек кожи толщиной 3—4 мм. Последний измельчают, кладут в физиологический раствор и помещают в термостат (температура 37 °С) на несколько часов: личинки онхоцерков выходят в физиологический раствор. Через 6 ч кусочки кожи удаляют, а жидкость просматривают при малом увеличении микроскопа.

Для личинок онхоцерков характерно поступательное движение. Они при этом змеевидно изгибают свое тело. В физиологическом растворе они живут более суток, а в коже при температуре 8 °С могут сохраняться до 17 сут.

При вскрытии у лошадей находят самих паразитов, их фрагменты и личинок преимущественно в сухожильной ткани связочного аппарата холки, шеи, затылка и сухожилиях сгибателей конечностей. Нередко обнаруживают также поражения гиалинового хряща и костного островка остистых отростков грудных позвонков, коленного, скакательного суставов, тканей копыта.

В последнее время для диагностики онхоцеркоза рекомендуют аллерген, приготовленный из фрагментов паразитов. При положительной реакции в месте введения антигена наблюдают отечность площадью 60×30 мм и утолщение кожи до 10—15 мм, ее болезненность и местное повышение температуры. Некоторое значение в диагностике имеет рентгеноскопия пораженных участков (конечно-сти). Кроме того, ставят дифференциальный диагноз. У лошадей очень часто встречаются филяриат — сетарий — *Setaria equina* длиной от 60 до 120 мм. Они свободно ползают в брюшной и тазовой полостях, мошонке, во внутренних средах глаза, под листком брюшины и других органов. Сетарии выделяют личинок, которые в отличие от личинок парафилярий и онхоцерков проникают в кровеносные сосуды и циркулируют вместе с кровью. Личинки сетарий длиной

0,24—0,35 мм, имеют шиловидную форму, закругленный головной и заостренный хвостовой концы. Тело личинки заключено в чехлик.

Лечение. При гнойно-некротическом процессе в области холки мертвую ткань и гельминтов удаляют хирургическим путем, что запрещено делать при асептическом течении инвазии. Интравенно рекоменруют вводить 25 мл 1%-ного раствора люголя, разведенного в 150 мл физиологического раствора. Лечение проводят четырехкратно один раз в день с повторением такого же курса до трех раз с интервалом в сутки.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика заключается в уничтожении насекомых инсектицидами в местах их выплода и путем мелиоративных мероприятий заболоченных низинных пастбищ. Навоз из помещений и загонов убирают в навозохранилища. Чтобы избежать нагнетов холки, необходимо следить за чистотой и правильной подгонкой сбруи и хомута. Для уничтожения личинок насекомых в водоемах можно разводить рыбу.

Парафиляриоз (сечение) лошадей

Заболевание лошадей и ослов, вызываемое нематодой семейства Filariidae, подотряда Filariata. Гельминты паразитируют в подкожной клетчатке.

Возбудитель. *Parafilaria multipapillosa* — белые нитевидные нематоды. Самка достигает в длину 40—70 мм, самцы — 28 мм.

Вульва у самки открывается рядом с ротовым отверстием. У самца спиккулы длиной 0,68—0,72 и 0,13—0,14 мм. Самка откладывает яйца размером (0,052...0,058) × (0,024...0,033) мм, содержащие личинки. Личинки светло-серого цвета, длиной 0,18 — 0,225 мм и шириной 0,09—0,011 мм. На переднем конце гельминты имеют тутикулярные образования, благодаря которым они пробуравливают кожу (рис. 51).

Биология развития. Дефинитивные хозяева — лошади и ослы, промежуточные — кровососущие насекомые вида *Haematobia atripalpis*. Взрослая самка, находясь в подкожной клетчатке, своим головным концом просверливает толщу кожи и ранит кровеносные сосуды. На месте ранения сочится каплями кровь, в которую самка выделяет яйца. На коже из яиц парафилярий в зависимости от окружающей температуры через несколько минут или часов выходят личинки. Промежуточные хозяева гематобии проглатывают личинок и яйца парафилярий вместе с вытекающими каплями крови.

Заражение лошадей происходит только летом. При укусе гематобии выделяют через хоботок инвазионных личинок парафилярий в кровь лошади. Парафилярии половой зрелости достигают через один год.

Эпизоотологические данные. Парафиляриоз распространен у непарнокопытных животных преимущественно в юго-восточных

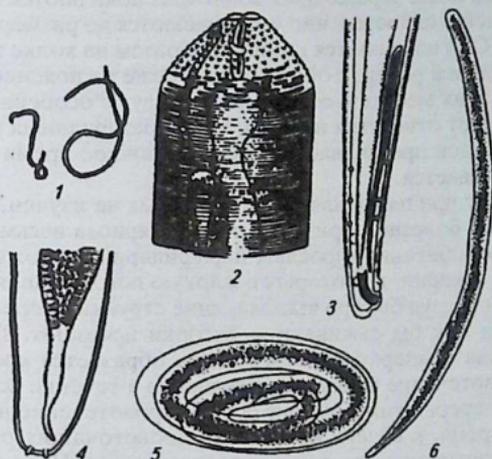


Рис. 51. *P. multipapillosa*:

1 — в натуральную величину; 2 — головной конец паразита; 3, 4 — хвостовые концы самца и самки (по М. А. Палимпсестову); 5 — яйцо из капли крови, аьделившейся на коже; 6 — личинка (по Г. В. Василькову)

регионах: на Украине, в Крыму, в Южном Поволжье, в странах Средней Азии, Казахстане и на Дальнем Востоке. За рубежом встречается на Филиппинах, в Марокко, различных странах бассейна Средиземного моря и в Индии.

Течение инвазии характеризуется сезонностью, где ее первые случаи регистрируют в апреле, а далее экстенсивность заражения животных достигает максимума в июле—августе. Клинические признаки заболевания прекращаются в октябре. В теплое время года чем выше температура воздуха, тем ярче проявляется заболевание. В горных районах парафиляриоз не встречается. Наибольшее количество лошадей заражается при длительном пребывании на пастбищах (табунное содержание).

В основном животные болеют в возрасте 3 лет и старше. При этом ИИ может быть весьма высокой, т. е. до 200 парафилярий.

Яйца нематод, выделяемые в кровоточащую ранку, малоустойчивы, и при подсыхании крови они погибают. Личинки в кожных кровеносных капиллярах сохраняются до 12 ч. В Южном Казахстане (Чимкентская обл.) в июле и августе взрослые ослы чабанских бригад были заражены парафиляриями на 100 %.

Патогенез и иммунитет. Выраженное патогенное влияние парафилярий обнаруживают ранней весной, оно усиливается до октября.

Гельминты, передвигаясь в подкожной клетчатке, своим головным концом в жаркую погоду активно пробуравливают кожу. В

этих местах на коже зараженных животных появляются бугорки, за несколько дней они постепенно увеличиваются до размеров горошины, фасоли. Они появляются главным образом на холке и лопатках, в области спины и ребер, в области шеи, реже на пояснице и на крупе. Затем в этих местах в солнечную погоду, в особенности в полдень, возникают отверстия и ранки, где из разорванных капилляров и мелких сосудов просачивается кровь. В ночное время кровотечение останавливается.

Иммунитет при парафиляриозе животных не изучен.

Симптомы болезни. Признаки парафиляриоза весьма характерны. В местах обитания взрослых парафилярий на коже животных появляются бугорки, из которых в жаркую погоду каплями выделяется кровь, образуя быстро высыхающие струйки. Через некоторое время ранки как бы заживают и бугорки исчезают. Причем чем выше дневная температура, тем больше образуется кровоточащих ранок. Кровотечение бывает не ежедневно в течение всего летнего сезона, а с перерывами в разные сроки. Кровотечение наблюдается в дневное время, к вечеру количество кровоточащих ранок уменьшается, и ночью истечение крови прекращается. Число кровоточащих ранок на теле лошади может достигать 120—170. При такой интенсивности инвазии лошадь теряет много крови. При соприкосновении хомута, седелки или седла с ранками на коже лошади образуются так называемые нагнеты или флегмоны. В местах обитания паразитов абсцессы, вызванные воспалением подкожной клетчатки, могут образовываться и самостоятельно.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом сезонных особенностей инвазии, а также симптомов болезни («сечение»). Для его уточнения исследуют капельки крови из кровоточащих ранок с целью обнаружения яиц и личинок нематод. Одну каплю крови на предметном стекле разводят 10 каплями дистиллированной воды и, не покрывая покровным стеклом, микроскопируют. Кровь можно набрать в центрифужную пробирку и развести ее 10-кратным количеством воды, отцентрифугировать, а осадок микроскопировать.

В циркулирующей крови микрофилярий не бывает, поэтому дифференцировать их от микросетарий нет надобности. Личинки микрофилярий светло-серого цвета, передний конец закруглен, хвостовой тупо заострен, хвост короткий.

Лечение. Ранее применявшиеся препараты (рвотный камень, перманганат калия) морально устарели и недостаточно эффективны.

Рвотный камень назначают внутривенно (осторожно) в виде 1,5%-ного раствора. Доза по 100 мл в течение трех дней подряд или три раза через день. При необходимости делают четвертую инъекцию в той же дозе. Больных животных на время лечения и после него (3—4 дня) освобождают от эксплуатации.

Слабый водный раствор перманганата калия (1:1000) рекомендуют вводить подкожно в пораженные области.

Вводят подкожно ивомек в дозе 1 мл/50 кг или ивермектин в дозе 0,2 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики парафиляриоза можно применять на животных различные инсектициды и репелленты. При возможности рабочих лошадей выпасают в ночное время, а в полдень их подкармливают в условиях конюшен.

Сетариоз лошадей

Заболевание лошадей и ослов вызывается круглыми гельминтами семейства Filariidae, подотряда Filariata.

Локализация — брюшная и грудная полости, семенники, между твердой и мягкой оболочками мозга, околосердечная сумка, фоллописева труба, передняя камера глаза (неполовозрелые сетарии) и кровь (микросетарии).

Возбудитель. *Setaria equina* — тонкие гельминты светло-серого или молочного цвета. Самец длиной 60—80 мм и шириной 0,530—0,890 мм. Две неравные спиккулы достигают в длину 0,232 и 0,630 мм. Имеется восемь пар хвостовых сосочков. Самка достигает в длину 120 мм, в ширину 0,830—0,899 мм. Вульва открывается вблизи переднего конца тела. Ротовое отверстие гельминта окружено хитиновым кольцом, свободный край которого выдается вперед в виде четырех губ. Позади кольца выступают сосочки — 4 передних заостренных и на некотором расстоянии от них еще 4 округлых (рис. 52).

Биология развития. Сетарии — биогельминты. Дефинитивные

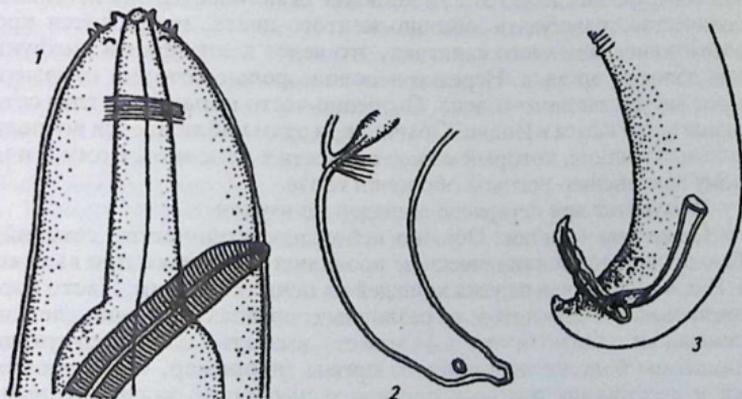


Рис. 52. *S. equina* (по З. А. Раевской, 1928):

1 — передний конец самки с вульвой; 2 — хвостовой конец самки; 3 — хвостовой конец самца латерально

хозяйева — лошадь и осел, промежуточные — комары родов *Aedes* и *Culex*. Известно, что личинки сетарий циркулируют в крови и наибольшее их количество в периферической крови обнаруживается в вечернее время, когда комары заметно активизируются и нападают на животных. В теле комара личинки гельминта развиваются в грудных мышцах, а затем мигрируют в хоботок, достигая инвазионности за 12—16 сут. Животные заражаются при нападении на них инвазированных комаров. Срок развития сетариев до половозрелой стадии в организме лошади составляет 8—10 мес.

Эпизоотологические данные. Сетариоз лошадей распространен во всех зонах РФ, в том числе и в Нечерноземной зоне. Встречается в Закавказье, Казахстане, на Украине и т. д. За рубежом широко представлен в Индии.

Сетариоз лошадей — сезонное заболевание, что связано с периодом лёта комаров и их активного нападения на животных.

В средней полосе РФ комары проявляют активность с мая по сентябрь—октябрь. Пик инвазии приходится на летние месяцы. Личинки сетарий высокочувствительны к высушиванию. В воде при 38 °С живут не более 3—6 ч. В крови лошади продолжительность жизни достигает 36 ч.

Патогенез и иммунитет. Патогенез при сетариозе зависит от интенсивности инвазии и места локализации гельминтов. Нередко гельминтов обнаруживают на висцеральном и париетальном листках брюшины, где возникают воспалительные реакции со стороны организма. Описаны случаи развития гнойно-некротических процессов в легких и печени в результате паразитирования сетарий. У жеребцов при паразитировании сетарий в семенниках (описаны случаи обнаружения до 235 экз.) в мошонке скапливается значительное количество трансудата лимонно-желтого цвета, нарушается кровоснабжение семенного канатика, что ведет к атрофии и дисфункции половых органов. Нередко неполовозрелые сетарии паразитируют внутри глазного яблока. Особенно часто поражение глаз сетариями встречается в Индии. Обычно при этом наблюдается воспалительный процесс, который может привести в конечном итоге к полному помутнению роговой оболочки глаза.

Иммунитет при сетариозе лошадей не изучен.

Симптомы болезни. Обычно небольшое количество сетарий в брюшной полости клинически не проявляется. Однако при высокой ИИ описаны случаи падежа лошадей на почве кахексии. Часто паразитирование гельминтов в различных органах (печень, легкие, семенники, глаза и т. д.) может вызвать соответствующие симптомы болезни пораженного органа (например, отеки мошонки и дисфункция половых органов у жеребцов, воспалительные процессы в органах зрения с признаками светобоязни, слезотечения, кератита, иридита и т. д.). При поражении головного мозга могут быть нервные явления. При большом количестве микросета-

рий в крови отмечены признаки, свойственные инфекционной анемии.

Патологоанатомические изменения. Когда значительное число сетарий паразитирует в брюшной и других полостях, а также на поверхности внутренних органов, это может вызвать воспалительные процессы на серозных покровах печени, селезенки и т. д. Часто в местах локализации сетарий (на внутренних органах) обнаруживаются отложения солей кальция и разрастание соединительной ткани. При поражении глаза наблюдается помутнение роговой оболочки.

Диагностика. При жизни диагноз на сетариоз ставят так же, как при онхоцеркозе, по результатам гельминтоларвоскопических исследований крови. Значительно легче по симптомам болезни диагностировать сетариоз глаз. Чаще поражается один глаз.

Лечение. Не разработано. При сетариозе глаз показано хирургическое вмешательство.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика заключается в защите животных от нападения комаров. Кроме того, необходимо проводить мелиоративные мероприятия по уничтожению комаров в местах их выплода. Следует испытать панакур, тиабендазол, ивомек, цидектин и др.

Стронгилоидоз жеребят

Стронгилоидоз жеребят вызывают нематоды семейства Strongyloididae, подотряда Rhabditata. Нематоды локализуются в тонких кишках.

Возбудитель. У лошадей, ослов и мулов паразитирует один вид — *Strongyloides westeri*. Гермафродитная самка длиной 8—9 мм, шириной 0,08—0,025 мм (на всем протяжении тела). Рот окружен тремя губами; пищевод длинный, цилиндрический, образующий два вздутия, или бульбуса, длиной 1,2—1,5 мм. Во внешнюю среду выделяются яйца, содержащие личинку. Яйца серого цвета, овальной формы, покрыты тонкой и нежной оболочкой. Длина яиц 0,04—0,052 мм, ширина 0,032—0,04 мм.

Биология развития. Возбудитель у лошадей развивается по тому же типу, что и другие виды рода *Strongyloides*. Из яиц половозрелой самки выходят рабдитовидные личинки с двойным расширением пищевода. С этого момента развитие может протекать двумя путями: прямым или гетерогенным. В первом случае рабдитовидные личинки в экскрементах претерпевают линьку и превращаются в филяриевидные личинки, которые, попав снова в организм животного (либо перорально, либо перкутантно), способны, пройдя миграционный путь в крови, попасть в кишечник, где и превращаются во взрослую половозрелую гермафродитную самку.

В других случаях выделенные с экскрементами рабдитовидные

личинки быстро растут, не превращаясь в филяриевидных личинок, дают во внешней среде свободноживущее поколение самцов и самок. Последние после оплодотворения откладывают яйца, из которых выходят рабдитовидные личинки. Они линяют, превращаются в филяриевидные личинки, которые могут опять двумя путями (перорально и перкутанно) проникать в организм животного и, пройдя обычный миграционный путь по крови, превращаться в тонких кишках во взрослую гермафродитную самку (пример гетерогонии).

Половой зрелости нематоды в кишечнике жеребят достигают за 8 сут после заражения и живут около 8—9 мес.

Эпизоотологические данные. Изучены слабо. Известно, что жеребята заражаются в первые же дни жизни, когда они сосут соски матери, перебирают губами подстилку (имитируя прием корма), лизут загрязненные полы. Позже молодяток часто заражается, поедая фекалии, выделенные взрослыми животными — носителями инвазии (у жеребят развита копрофагия). У рожденного в условиях вивария жеребенка, который находился в деннике с конематкой, яйца стронгилоидсесов были обнаружены на 10-е сутки, т. е. в возрасте 12 сут.

Наконец, происходит перкутанное заражение жеребят.

Стронгилоидоз — заболевание животных, содержащихся главным образом в конюшнях. Поэтому инвазии подвержены животные в любое время года, но предпочтительно в теплый период, при содержании их в конюшнях на несменяемой подстилке. На Московском конном заводе зараженность жеребят в возрасте 1—3 мес достигла 60—100 %.

Из яиц в фекалиях вскоре вылупляются личинки, которые во влажном навозе могут жить месяцами, но в воде живут несколько часов, а высушивание на них действует губительно.

Патогенез и иммунитет. У жеребят слабо изучены, но они должны быть схожи с таковыми при стронгилоидозе других видов животных.

Симптомы болезни. Стронгилоидоз у жеребят протекает хронически. При сильной инвазии отмечают периодически возникающие колики, понос, угнетенное состояние, увеличение объема живота, анемию видимых слизистых оболочек. У таких жеребят задерживается линька.

Патологоанатомические изменения. У жеребят патологоанатомические изменения изучены слабо. Паразитирование взрослых нематод обуславливает в кишечнике серозный и десквамативный катар. Стенки тонкой кишки отечны, покрыты слизью, заметны множество точечных и полосчатых кровоизлияний, эрозии и язвы. В тонкой кишке обнаруживают до 25 тыс. самок паразита.

Диагностика. При жизни исследуют фекалии на обнаружение яиц или личинок. Фекалии исследуют методом Фюллеборна на

обнаружение яиц в теплое время года не позднее 4—6 ч, а в зимнее — не позднее 18 ч после взятия материала. Фекалии, пролежавшие больше указанного времени, исследуют по методу Бермана. В фекалиях, исследованных в течение первых 2 сут после взятия по методу Бермана, находят рабдитовидных личинок, а в последующие дни — филяриевидных (инвазионных).

Личинки стронгилоидесов от стронгилят отличаются наличием двойного расширения пищевода (двойного бульбуса).

Лечение. При стронгилоидозе лошадей эффективны мебендазол, тиабендазол и парбендазол. Дозы и методика применения те же, что и при параскаридозе.

Профилактика и меры борьбы. Эти мероприятия заключаются в своевременном установлении больных животных и проведении дегельминтизации. Кроме того, большое значение имеет проведение общих ветеринарно-санитарных мероприятий по механической очистке денников, уборке навоза в навозохранилище и периодической дезинвазии помещений ксилонафтом, растворами едких кали или натра, карболовой кислотой.

Контрольные вопросы к заданиям. 1. Охарактеризуйте морфологические особенности анолоцефалид лошадей. 2. Каковы причины возникновения «зачеса» у корня хвоста у больных оксиурозом лошадей? 3. Опишите процесс миграции личинок кишечных стронгилят и причины возникновения колик у больных лошадей. 4. Какие органы и ткани поражаются у лошадей при драшейозе и габронемозе? 5. Назовите места локализации взрослых нематод при сетариозе и онхоцеркозе лошадей. 6. Какова прижизненная диагностика филяриатозов испарнокопытных?

Глава 10. ГЕЛЬМИНТОЗЫ СВИНЕЙ

ТРЕМАТОДОЗЫ И ЦЕСТОДОЗЫ

Фасциолез и эхинохазмоз свиней

Из трематод у свиней в отдельных районах страны могут встречаться фасциолез и эхинохазмоз. Возбудителем фасциолеза животные заражаются в том случае, если свиней подкармливают зеленью, скошенной на неблагополучных по инвазии участках, или выпасают на них. Свиньи заражаются видами *Fasciola hepatica*, *F. gigantica*, локализуясь в желчных ходах печени. Среди поросят отмечены случаи острого течения фасциолеза и падежа. Меры борьбы заключаются в основном в том, чтобы следить за доставкой зелени с благополучных участков пастбищ и запрещать выпас на неблагополучных угодьях. Для лечения ранее применяли гексахлорэтан в дозе 0,2 г/кг в виде каши на мясном бульоне после 12-часовой голодной диеты. Следует испытать гексихол и политрем.

Эхинохазмоз вызывается трематодой *Echinochasmus perfoliata*. Гельминт паразитирует в тонком кишечнике. Трематода длиной 3—

4 мм. Поверхность тела покрыта шипами. Брюшная присоска крупнее ротовой. Преимущественно болеет молодняк 5—11 мес.

Кроме свиней, этот возбудитель паразитирует у собак, кошек, лисиц и человека. Промежуточные хозяева — пресноводные моллюски, а дополнительные — рыбы (сеголетки щуки, язь, карась и др.). Свиньи заражаются при подкармливании рыбой, инвазированной метацеркариями (расположенными в жабрах), и при выпасе на лиманах после спада воды. Заболевание можно регистрировать в течение всего года, но максимум проявляется с января по март.

У больных животных отмечают истечение из ротовой полости, рвоту, дугообразное искривление позвоночника, учащение пульса и дыхания, повышение температуры, отставание в росте и развитии. Заболевание диагностируют при исследовании фекалий методом последовательных смывов и обнаружении яиц, а также гельминтологическими вскрытиями кишечника павших животных, где находят трематод.

Лечение не разработано, но, вероятно, эффективен гексахлорэтан так же, как и при фасциолезе. Можно испытать и другие антгельминтики, применяемые при фасциолезах животных (гексихол, политрем и др.).

Профилактика заболевания заключается в выборе территории для выпаса свиней на определенный срок, недопущении скармливания сырой зараженной рыбы.

Цистицеркоз (целлюлозный) свиней

Цистицеркоз свиней — антропоозоозное заболевание, вызываемое паразитированием личиночной стадии ленточного гельминта класса *Cestoda*, подотряда *Taeniata*, семейства *Taeniidae*.

Личинки цестоды локализуются в скелетной мускулатуре туловища, мышцах языка, сердце, наружных и внутренних жевательных мышцах, реже в печени и мозге и других органах. Цестода в ленточной стадии паразитирует в кишечнике человека.

Возбудитель. *Cysticercus cellulosae* — пузырь эллипсоидной формы, светло-серого цвета, длиной 6—20 мм, шириной 5—10 мм. Цистицеркус целлюлозный в отличие от цистицеркуса бовисного на сколексе имеет два ряда крючков (22—32 шт.). Половозрелая стадия — цестода (*Taenia solium*) достигает в длину около 3 м (реже 6 м).

Характерный признак незрелых члеников (гермафродитных) — наличие у них трехлопастного яичника, а в зрелых члениках от основного ствола матки отходят 7—12 боковых ответвлений. Сколекс имеет два ряда крючков (22—32 шт.).

Биология развития. Человек — единственный дефинитивный хозяин свиного цепня — заразится, если съест недостаточно проваренное или прожаренное мясо, пораженное цистицеркусами. В

желудке мясо переваривается, а личинки выворачиваются из пузыря и, прикрепившись присосками к слизистой, достигают стадии имаго в течение 2,5 мес.

Промежуточный хозяин — свинья — заражается при поедании яиц и члеников цестоды, которые выделяются больными людьми. Дальнейшее развитие происходит так же, как и цистицеркуса бовисного. Он локализуется в основном в тех же мышцах и органах, что и у крупного рогатого скота. Инвазионной стадии личинки достигают за 3—4 мес.

Следует помнить, что биология развития свиного цепня имеет ряд особенностей. Промежуточные хозяева очень разнообразны. Это свинья, кабан, верблюд, собака, кошка, заяц, обезьяна и человек. Человек в качестве промежуточного хозяина заражается личинками гельминта двумя путями: яйца цестоды попадают в кишечник с пищей и с загрязненных рук; яйца в кишечник попадают после разрушения члеников в желудке в случаях забрасывания стробил при антиперистальтических движениях (рвота).

Онкосферы, освободившись от яйцевой оболочки, через слизистую кишечника проникают в кровь и разносятся по всему организму. При этом у человека они локализуются чаще всего в мозгу, глазах, подкожной клетчатке и вызывают тяжелые и нередко неизлечимые патологические изменения (рис. 53).

Эпизоотологические данные. Эпизоотология данной инвазии идентична таковой при цистицеркозе крупного рогатого скота. Однако некоторые особенности развития инвазии заслуживают внимания. Известно, что свиньи возбудителем цистицеркоза заражаются более интенсивно, чем другие животные, ибо они часто поедают выделения человека. Кроме того, необходимо учитывать разнообразие видов животных — промежуточных хозяев, способствующих распространению инвазии. С другой стороны, это заболевание носит локальный характер, так как во многих республиках и регионах страны свинину не употребляют в пищу в силу национальных традиций. Инвазия распространена преимущественно в районах развитого свиноводства.

Цистицеркоз свиней достаточно широко встречается в Белоруссии и отдельных районах Украины.

В организме свиней цистицеркусы могут сохранять жизнеспособность до 6 лет, но обычно их гибель наблюдается значительно раньше. В свинине цистицеркусы сохраняют жизнеспособность до 6—7 нед. Замораживание свинины до -10°C и посол в крепком рассоле приводят к их гибели через 2—3 нед.

Патогенез и иммунитет. Патогенное воздействие онкосфер и цистицеркусов у свиней такое же, как и при цистицеркозе бовисного.

Иммунитет при цистицеркозе изучен слабо. Однако он так же, как и при цистицеркозе крупного рогатого скота, имеется. Благодаря этому существуют отдельные сообщения о разработке аллер-

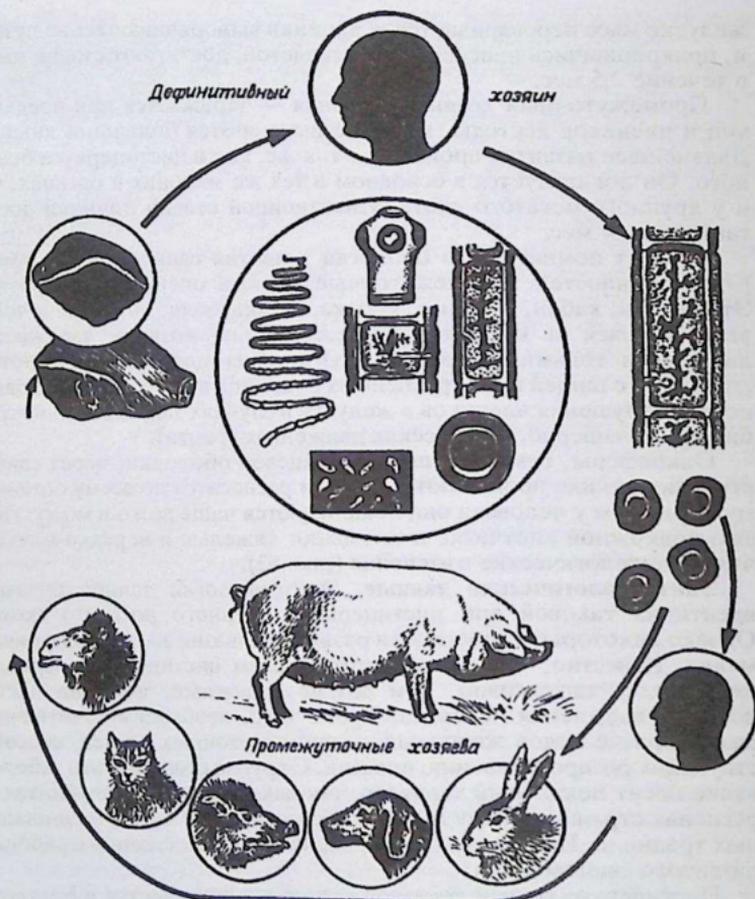


Рис. 53: Биология развития *T. solium*

гической и некоторых серологических методик прижизненной диагностики цистицеркоза свиней.

Симптомы болезни. Поскольку свиньи заражаются более высокими дозами яиц, чем крупный рогатый скот, то патологический процесс при цистицеркозе свиней бывает более глубоким, а симптомы болезни выражены ярче. Так, у месячных поросят, получивших по 1000 яиц *T. solium*, уже к концу вторых суток отмечают общее угнетение, плохой аппетит, повышение чувствительности кожи и понос. На 8-е сутки появляются рвота, понос с кровью,

жажда и болезненность скелетной мускулатуры. Пульс учащается до 110, дыхание до 52 в минуту, температура тела повышается до 40,6 °С. Хотя симптомы болезни к 15—17-м сут с начала инвазии постепенно нормализуются, в крови отмечают существенные изменения: уменьшается число эритроцитов, падает общий уровень белка в сыворотке крови, увеличивается численность лейкоцитов (от 10 тыс. в норме до 29 тыс. в 1 мкл) и эозинофилов.

Повышенные дозы яиц (3000, 6000, 12 000 и 24 000) обуславливают те же симптомы, но они более выражены. При даче 50 000 и 150 000 яиц у поросят (2 мес) появляются дополнительные признаки: потеря голоса, опухание век, губ, пучеглазие, цианоз видимых слизистых оболочек и нервные расстройства. Смерть наступает соответственно через 12—13 и 8—10 сут.

Если учесть, что в одном членике гельминта насчитывается около 140 000 яиц, то указанные выше дозы заражения в естественных условиях содержания животных вполне реальны.

У человека при локализации цистицеркусов в головном мозге и в глазу отмечают соответственно нарушение нервной системы и потерю зрения.

Патологоанатомические изменения. Сведения о патологоанатомических изменениях в трупах свиней при цистицеркозе малочисленны. Отмечаются атрофия тканей под давлением развивающихся цистицеркусов, перерождение и водянистость мышечной ткани при сильной инвазии, разрастание соединительной ткани на месте атрофированных мышечных волокон.

Диагностика. При жизни поставить точный диагноз не всегда представляется возможным. Существующие иммунологические методы хотя и дают обнадеживающие результаты, но пока не получили широкого практического применения. При патологоанатомическом вскрытии трупа наблюдается атрофия мускулатуры в местах расположения цистицеркусов, мышцы водянистые и пронизаны соединительной тканью. Эффективно применение люминесцентной лампы ОЛД-41, как при цистицеркозе крупного рогатого скота.

Лечение. Не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Меры борьбы и профилактика почти такие же, как при цистицеркозе крупного рогатого скота. Однако, учитывая, что источником заражения человека возбудителем тениоза может быть мясо кабанов, верблюдов, зайцев, кроликов, а в некоторых географических зонах — собаки и обезьяны, в неблагополучных регионах туши этих животных подвергают ветсанэкспертизе.

Эхинококкоз свиней

Эхинококкоз свиней обуславливается паразитированием личиночной стадии ленточного гельминта семейства Taeniidae, подотряда Taeniata.

Личиночная стадия паразитирует у свиней в печени, легких, селезенке, почках, сердце и реже в других органах. Цестода в стадии имаго паразитирует в тонком кишечнике собак и других плотоядных.

Возбудитель. *Echinococcus granulosus larva* — личиночная (пузырчатая) стадия ленточного гельминта *E. granulosus*. Строение личинки идентично с таковым у жвачных животных.

Биология развития эхинококкуса у свиней происходит так же, как у жвачных животных. Известно, что у свиней через 5 мес полностью сформировываются капсула и кутикула пузыря.

Эпизоотологические данные. Свиньи заражаются возбудителем эхинококкоза алиментарным путем при проглатывании яиц с кормом и водой. Полноценное кормление и хорошие условия содержания животных в значительной степени предотвращают заражение свиней даже в молодом возрасте. Установлено, что наиболее вероятным местом заражения животных служат дворы и свинарники, куда имеют доступ собаки, больные эхинококкозом.

Одной из особенностей распространения эхинококкоза свиней является наличие штамма, приспособленного к этому виду животных. Например, в Белоруссии и в отдельных районах Украины установлен штамм эхинококкуса, развивающегося по схеме собака — свинья — собака. Именно при развитии паразита по этой схеме вырастают полноценные фертильные личинки.

По данным В. Рамазанова, в Казахстане ЭИ у свиней во многих районах достигает 37 %. По данным А. Ф. Носика, протосколекс в неповрежденном пузыре могут выживать 5—6 сут при 15—17 °С и 4 сут при 20—25 °С. При 55 °С пузыри погибают в течение нескольких секунд. В чистой воде они сохраняются 2 сут, а в гниющей — несколько часов.

Патогенез и иммунитет. Патогенез в целом характерен таковому у жвачных животных. Однако нередко молодые свиньи заражаются весьма интенсивно, при этом пораженные печень и селезенка на разрезе напоминают пчелиные соты. Поэтому степень нарушения функции органа выступает более рельефно. Иммунитет при эхинококкозе выражен слабо. Доказательством тому служит формирование у зараженных свиней в 99 % случаев эхинококкусного пузыря типа *Echinococcus veterinorum*.

Симптомы болезни. Чаше инвазия у естественно зараженных свиней протекает бессимптомно. Но при экспериментальном заражении у отдельных животных на 3—4-е сутки отмечены усиление перистальтики, понос, повышение температуры тела на 0,5—1 °С. Дальнейшее течение инвазии зависит от условий содержания и кормления животных. При недостаточном кормлении отмечаются общее недомогание, быстрая утомляемость, анемия, болезненность мускулатуры брюшной стенки в области правого подреберья. Число эритроцитов уменьшается, но повышается число лейкоцитов и наблюдается эозинофилия.

Патологоанатомические изменения. При интенсивном поражении печени она резко увеличивается в размерах, строма атрофирована и заменена соединительной тканью. Труп истощен; обнаруживают брюшную водянку, перитонит и хронический катаральный гастроэнтерит.

Диагностика. При диагностике эхинококкоза учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни и диагностические исследования при жизни и после убоя.

Внутрикожная аллергическая проба с применением свежей жидкости из пузыря дает эффективность 95 %.

Посмертно исследуют внутренние органы на наличие эхинококковых пузырей. Чаще поражается печень, затем — легкие и реже — селезенка, почки и другие органы. Эхинококковые пузыри дифференцируют от тонкошейных цистицеркусов (по наличию в них одного сколекса).

Лечение. Не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Такие же, как и при эхинококкозе жвачных животных.

Цистицеркоз серозных покровов

Заболевание вызывается у свиней личиночной стадией ленточного гельминта семейства Taeniidae, подотряда Taeniata. Локализация — серозные покровы сальника, брыжейки, печени, плевры.

Возбудитель. Заболевание вызывает личиночная стадия *Cysticercus taenuicollis* (тонкошейная финна) ленточного гельминта *Taenia hydatigena*.

Цистицеркус представляет собой тонкостенный пузырь величиной от горошины до куриного яйца. Строение личинки соответствует таковому у жвачных животных. Ленточный гельминт *T. hydatigena* паразитирует в тонком кишечнике собак и других плотоядных.

Биология развития. Дефинитивные хозяева — собака, волк, шакал, промежуточные — свиньи и многие другие животные. Дефинитивные хозяева с фекалиями выделяют наружу членики и яйца гельминта. Свиньи заражаются при заглатывании яиц или члеников цестоды вместе с кормом, травой или водой. Из яиц в тонком кишечнике вылупляются онкосферы, которые совершают миграцию в печень, а затем в брюшную полость. Личинки достигают инвазионной стадии за 2,5—3 мес.

Эпизоотологические данные. В целом эпизоотология заболевания соответствует таковой у жвачных животных. Свиньи заражаются в основном в загонах и на территории свинарника, куда имеют доступ собаки. Кроме того, концентрированные корма и корнеплоды могут быть загрязнены фекалиями инвазированных собак.

Патогенез и иммунитет. Основное патогенное значение имеют

цистицеркусы в период их миграции из кишечника в печень и из нее в брюшную полость. И оно закономерно для всех животных — промежуточных хозяев. В этот период личинки разрушают мелкие кровеносные сосуды и паренхиму печени, иногда вызывая кровотечение, заканчивающиеся гибелью животных, особенно молодняка.

Иммунитет при этой инвазии у свиней не изучен.

Симптомы болезни. При экспериментальном заражении на 7—8-е сутки у поросят повышается температура тела (до 41,4 °С), дыхание учащенное (до 59 в минуту), поверхностное, слизистые оболочки анемичны, с желтизной, объем живота увеличивается. Проявляются шаткость походки, болезненность брюшной стенки, позывы к рвоте, отмечаются запоры, мочеиспускание учащено. У 1—1,5-месячных поросят при спонтанном заражении отмечены те же симптомы болезни. В острый период болезни (1—2 нед) в крови снижается число эритроцитов до 3 млн; падает содержание гемоглобина до 24 ед. по Сали, появляются лейкоцитоз, эозинофилия. Хроническое течение инвазии при наличии небольшого количества пузырей на сальнике клинически не проявляется.

Патологоанатомические изменения. В целом патоморфологические изменения органов и тканей при цистицеркозе животных идентичны, и диагноз ставят однотипно. Следует обратить внимание на то, что при остром цистицеркозе кроме поражения печени наблюдают застойную гиперемия селезенки, почек и легких, в сердечной мышце — зернистую дистрофию, под эндокардом — кровоизлияния. Слизистая тонкого кишечника набухшая, покрасневшая, покрыта небольшим количеством слизи — катаральный энтерит.

Лечение. Не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Аналогичны тем, что проводят при эхинококкозе.

НЕМАТОДОЗЫ

В пищеварительном канале свиней и кабанов паразитирует значительное количество круглых гельминтов, относящихся к классу Nematoda, подотрядам Strongylata, Trichocephalata и др. Многие из них локализируются в желудке (*Physocephalus sexualatus*, *Hyostromyngylus rubidus*, *Gnathostomum hispidum*, *Ascarops strongylina*, *Ollulanus suis*, *O. tricuspis*, *Simondsia paradoxa*) или в кишечнике (*Globocephalus urosululatus*, *Ascaris suum*, *Trichocephalus suis*, *Oesophagostomum dentatum*, *Macracanthorhynchus hygudinaceus*), вызывая различной степени патологии у больных животных.

Все эти возбудители заболеваний у свиней широко распространены на территории РФ и в странах ближнего зарубежья. При этом нередко мы встречаем ассоциативные гельминтозы, вызванные тремя-четырьмя и более видами паразитов (рис. 54). Следует помнить, что многие из перечисленных нематод — биогельминты:

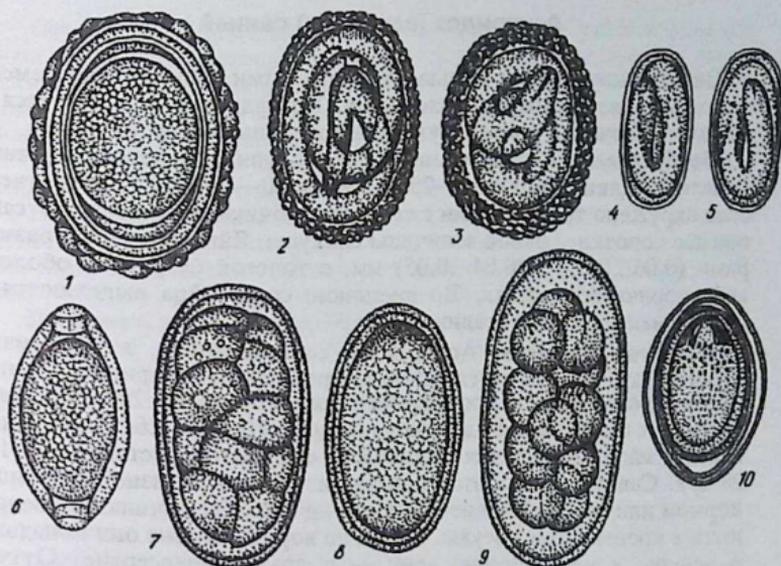


Рис. 54. Яйца гельминтов свиньи:

1 — *A. suum*; 2 — *M. pudendotectus*; 3 — *M. elongatus*; 4 — *Ph. sexalatus*; 5 — *A. strongylina*; 6 — *Trichocephalus suis*; 7 — *Oesophagostomum dentatum*; 8 — *Globocephalus urosubulatus*; 9 — *Hyostrongylus rubidus*; 10 — *Macracanthorhynchus hirudinaceus*

Ph. sexalatus, *Ascarops strongylina* (промежуточные хозяева — жуки копрофаги и навозники); *G. hispidium* — веслоногие рачки и т. д., а некоторые — геогельминты: *H. rubidus*, *G. urosubulatus*, *T. suis*.

У гельминта *S. paradoxa* биология развития до сих пор не расшифрована. Это осложняет и вызывает объективные затруднения в изучении патогенеза и диагностики заболеваний и организации лечебно-профилактических мероприятий.

Тем не менее комплексная диагностика дает возможность дифференцировать отдельные инвазии. Поэтому при исследовании фекалий свиней по методу Фюллеборна следует обратить на это внимание.

Для посмертной диагностики пользуются методом частичных или полных гельминтологических вскрытий желудка и кишечника, по К. И. Скрабину.

Что касается лечения свиней при некоторых нематодозах, то оно морально устарело. Например, пероральное введение через зевник четыреххлористого углерода или тетрахлорэтилена при глобуцефалезе свиней (1938 г.). Современные антгельминтики, применяемые при аскаридозе и трихоцефалезе будут достаточно эффективными и при других желудочно-кишечных нематодозах.

Аскаридоз (аскариоз) свиней

Заболевание свиней вызывается круглыми гельминтами семейства *Ascaridae*, подотряда *Ascaridata*. Возбудитель локализуется в тонком кишечнике и как казуистика в желчных ходах печени.

Возбудитель. *Ascaris suum* — это крупная веретенообразная нематода. Длина самцов 10—25 см, самок 20—40 см. Ротовое отверстие окружено тремя губами с острыми зубчиками по краям. У самцов две короткие равной величины спикулы. Яйца овальные, размерами (0,06...0,08) × (0,04...0,05) мм, с толстой бугристой оболочкой, коричневого цвета. Во внешнюю среду яйца выделяются в предсегментационной стадии.

Биология развития. Аскарисы — геогельминты, в организме хозяина развиваются со сложной миграцией по аскаридному типу. Половозрелые самки продуцируют ежедневно до 200 тыс. яиц, которые с фекалиями выделяются наружу. При 24—26 °С и наличии влаги в яйце развивается личинка до инвазионной стадии за 21—28 сут. Свиньи заражаются при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой. В кишечнике из яиц выходят личинки и внедряются в кровеносные сосуды. Затем по воротной вене они попадают в печень, а через полую вену — в правое предсердие. Оттуда личинки переносятся в легкие, в мельчайшие капилляры, в альвеолы, передвигаются в бронхиолы, бронхи, со слюной попадают в ротовую полость и снова заглатываются. Попад в кишечник, вырастают до половозрелых гельминтов за 1,5—2,5 мес. Продолжительность жизни нематоды в среднем равна 4—10 мес.

Эпизоотологические данные. Источник распространения аскариоза — взрослые свиньи, своевременно не подвергшиеся дегельминтизации. Заражение происходит главным образом в свинарнике или загонах при заглатывании яиц аскарид с кормом и водой из загрязненных кормушек и с пола. Поросята заражаются, слизывая с вымени и сосков матери инвазионные яйца, а также поедая корм из загрязненных кормушек. Источником заражения могут служить и загонь во время прогулок вблизи свинарника. ЭИ у подсвинков 3—5-месячного возраста в неблагополучных хозяйствах достигает 97—98 %. Неполноценное кормление (недостаток витаминов А и В) способствует массовому заражению поросят. При этом повышается ИИ, заболевание протекает тяжелее и с большим процентом отхода. Причиной столь высокой степени заражения молодняка служит частое поедание ими земли из-за нехватки в организме минеральных веществ, а также отсутствие напряженного иммунитета.

Дождевые черви служат резервуаром, так как в их организме скапливается большое количество личинок аскарид, выпедших из проглоченных яиц. Яйца аскарисов весьма устойчивы к воздействию условий внешней среды и могут сохранять жизнеспособность более 2 лет (яйца аскариса человека — до 6 лет).

Огромное значение в заражаемости свиней возбудителем аскаридоза играет сезонность, что связано с условиями температуры окружающей среды и наличием влаги. С учетом сказанного более «оптимальными» являются весна и осень. Не менее важны в распространении инвазии зональные особенности. Так, на юге таежной зоны летом ЭИ составляет 10 %, в зоне смешанных лесов — 14, в зоне степей — 26, в субтропиках Закавказья — 36 %.

По имеющимся данным, пик инвазии в среднем (46,2 %) приходится на второй квартал, у поросят 2,5—3 мес — на первый квартал (82 %), у подсвинков 4—5 мес — 59,3 %, 6—8 мес — 18 % и 8—12 мес — 4,0 %.

Патогенез и иммунитет. Патогенез при аскаридозе тесно связан с биологией развития паразита. В период миграции личинок по схеме кишечник — печень — сердце — легкие — кишечник они существенно травмируют мелкие сосуды, а также органы и ткаки, обуславливая воспалительные процессы и кровоизлияния. Личинки в период миграции являются тканевыми паразитами, линяют, растут и развиваются, выделяя продукты метаболизма, частично погибают. Все это служит источником антигенного фактора, и у животных развивается аллергия. Половозрелые аскариды прежде всего наносят механические повреждения слизистой тонкого кишечника, вызывая иногда закупорку или даже разрыв его стенки. Нередко аскариды заползают в желчные ходы печени, что затрудняет отток желчи. Продукты жизнедеятельности гельминтов оказывают аллергическое и токсическое воздействие на организм. На этой почве нарушаются обмен веществ, работа центральной нервной системы, что вызывает парезы, тетанические и клонические судороги.

Приобретенный иммунитет с увеличением возраста животных заметно снижается. У зараженных свиней иммунные тела в сыворотке крови выявляются уже через 5—10 сут, они обнаруживаются реакцией преципитации. При этом высокий уровень антител в крови отмечен в начальный период инвазии на 20—30-е сутки после заражения. Продукты обмена и распада погибших личинок вызывают сенсibilизацию организма животного с развитием аллергических реакций. В спектре сыворотки крови повышается уровень гамма-глобулинов (носителей иммунитета), увеличивается число лейкоцитов и эозинофилов в 1 мкл крови, уменьшается уровень гемоглобина и число эритроцитов.

Доказана принципиальная возможность иммунизации поросят против аскаридоза введением им антигена из аскарид, но метод не нашел широкого применения в практике.

Симптомы болезни. В зависимости от стадии развития паразита в организме хозяина различают острый (миграционный) и хронический (кишечный) аскаридоз. При остром течении болезни наблюдают признаки аллергии и бронхопневмонии, нервные расстройства

(парезы, судороги), скрежет зубами, дрожь отдельных мышц конечностей, живота, нарушение координации, кашель (сначала сухой, затем влажный), учащенное поверхностное дыхание. Температура тела повышается. Часто поросята зарываются в подстилку и иногда гибнут. На коже поросят могут появляться сыпь, папулы величиной с чечевичное зерно и более, на месте которых через 5—6 сут образуются струнья, окруженные пояском буроватого или черного цвета. При хроническом течении инвазии снижается аппетит, нарушается функция желудочно-кишечного канала, животные худеют (ноявляются так называемые заморыши).

У взрослых животных симптомы болезни явно не проявляются, хотя частые случаи нарушения функции пищеварения служат поводом для подозрения на аскаридоз.

Патологоанатомические изменения. При ларвальном аскаридозе патологоанатомические изменения наблюдают в печени в виде белопятнистости ее и в легких в виде кровоизлияний и пневмонических фокусов.

В первые дни после заражения легкие приобретают пятнистый вид, микроскопически заметны точечные и пятнистые кровоизлияния. Позднее легкие становятся темно-красного цвета. При имгинальном аскаридозе известны случаи непроходимости и разрыва кишечника. В тонком отделе кишечника отмечают катаральный энтерит и атрофию кишечной стенки. Трупы животных истощены, могут быть отеки, а у свиней сыпь на коже.

Диагностика. На аскариоз диагноз ставят комплексно с учетом течения инвазии. Для окончательной диагностики острого аскаридоза легкие убитого или павшего животного разрезают в теплой воде на мелкие кусочки и исследуют по методу Бермана. Обнаруживают личинок аскарисов. В этот период характерным является наличие белых пятен на печени (белопятнистая печень), образующихся в результате аллергической реакции организма. Хронический аскаридоз диагностируют путем исследования фекалий по методу Фюллеборна. При вскрытии обнаруживают гельминтов и катаральное воспаление слизистой тонкого кишечника. Можно пользоваться и методом диагностической дегельминтизации.

Лечение. Применяют препараты пиперазина, нилверм, фенбендазол (панакур), фебантел (ринтал) и др.

Препараты пиперазина назначают поросятам до 4-месячного возраста в разовой дозе 0,3 г/кг в смеси с кормом без голодной диеты. Свиньям живой массой 50 кг и более дают разовую дозу 15 г на животное двукратно — утром и вечером. В день дегельминтизации количество корма уменьшают в два раза, поение не ограничивают. Слабых поросят отделяют и дегельминтизируют по 20—30 животных.

Нилверм применяют в дозе 7 мг/кг 2 раза в течение 2 сут подряд. Препарат дают в смеси с кормом утром.

Фенбендазол (панакур, фенкур, сипкур) выпускают преимущественно в форме 22,2%-ного гранулята, назначают в дозе 10 мг/кг по ДВ двукратно — утром и вечером с кормом.

Флюбендазол в форме 5%-ного премикса применяют в дозе 10 мг/кг по ДВ с кормом.

Фебантел (ринтал) гранулят 10%-ный вводят через рот в дозе 5 мг/кг по ДВ два дня подряд.

Пирантел тартрат (пирител) — лекарственная форма содержит 12,5 % ДВ и выпускается на нейтральной основе. Назначается в дозе 12 мг/кг по ДВ двукратно с кормом.

Ивомек-премикс с 0,6%-ной концентрацией ДВ назначается с кормом в дозе 0,333 мг на 1 т корма в течение 7 сут, что обеспечивает 100%-ный эффект при аскаридозе.

Пигран — новая лекарственная форма гексагидрата пиперазина, представляет собой гранулы размером 3—4 мм светло-коричневого цвета. Он содержит 5 % гексагидрата пиперазина, легко смешивается с кормом, не слеживается. Назначают пороссятам с кормом в дозе 5 мг/кг или 250 мг/кг по ДВ двукратно с интервалом 12—24 ч.

Профилактика и меры борьбы. Против аскаридоза проводят мероприятия с учетом технологии содержания свиней и особенностей течения болезни в зависимости от климато-географических условий. В репродукторных, племенных и репродукторно-откормочных хозяйствах за месяц до опороса дегельминтизируют всех свиноматок. В неблагополучных хозяйствах поросят подвергают преимагинальной дегельминтизации с 35-дневного возраста с мая по декабрь: первый раз в возрасте 33—40 сут; второй — 50—55 сут и третий раз в возрасте 90 сут; с декабря по май: первый раз в возрасте 50—55 сут, второй — 90 сут.

В откормочных группах проводят гельминтокопрологические исследования и при необходимости животных дегельминтизируют. Свинарники-маточники дезинвазируют перед каждым туром опоросов, свинарники для дорашивания поросят и откормочники — перед очередной загрузкой помещений. Карантинные помещения обрабатывают после перевода животных на откорм, а откормочные свинарники — после окончания очередного цикла откорма. Свинарники и выгулы обрабатывают 10%-ной (70—80 °С) водной эмульсией ксилонфта (экспозиция 3 ч) и 5%-ным раствором (70—80 °С) едких натра или кали (экспозиция 6 ч).

Эзофагостомозы свиней

Эзофагостомоз вызывается нематодами семейства *Trichonematidae*, подотряда *Strongylata*. Локализуются в толстом отделе кишечника (ободочная и слепая кишки).

Возбудители. У свиней паразитируют несколько видов, из которых наиболее распространены *Oesophagostomum dentatum*, *O. loph-*

gicaudatum — толстые серо-белые нематоды длиной 7—14 мм. Ротовое отверстие небольшое, расположено терминально. На переднем конце тела есть кутикулярная везикула, отделенная от тела вентральной бороздкой. У самцов развита хвостовая бурса с двумя спикулами. Яйца овальной формы, с гладкой оболочкой, внутри содержат 8—16 бластомер. Размеры яиц в среднем $(0,06...0,08) \times (0,035...0,05)$ мм.

Биология развития. Яйца эзофагостомумов выделяются с фекалиями. При 14—31 °С внутри яиц развиваются личинки 1-й стадии, затем они выходят из яиц, во внешней среде дважды линяют и через 7—10 сут становятся инвазионными. Свиньи заражаются в свинарниках и на выгулах при заглатывании инвазионных личинок эзофагостомумов с кормом или водой. В толстом кишечнике личинки проникают в глубь слизистого слоя, где на 4-е сут инкапсулируются, образуя узелки, дважды линяют и к 7—10-м сут узелки увеличиваются в диаметре до 8 мм. Через 21—25 сут личинки выходят из узелков и в просвете кишок на 45—60-е сут достигают половой зрелости. Продолжительность жизни нематод составляет примерно 8—10 мес.

Эпизоотологические данные. Основным источником заражения свиней служат выгульные дворики, пастбища и места водопоя на территории свинарников. В неблагополучных хозяйствах Нечерноземной зоны РФ 60—70 % поголовья молодняка 7—8 мес и разовых маток заражены эзофагостомумами при ИИ свыше 1000 экз. Молодые животные инвазированы меньше, чем взрослые.

По данным Ж. Шаполотова, в Узбекистане заражено 3,5 % поросят до 2 мес, 12,5 % — 3—4 мес, 24,5 % — 5—6 мес, 29,6 % — 7—8 мес, взрослых свиней — 55,8 % и ИИ составила соответственно 9; 46; 101; 221 и 131 экз. По некоторым данным, личинки эзофагостомумов животных представляют опасность в заражении людей с последующим формированием в кишечной стенке миграционных эозинофильных гранулем.

Личинки гельминтов в яйцах развиваются во внешней среде при 8—35 °С (оптимальные условия — 20—25 °С).

Патогенез и иммунитет. Личинки, проникнув в слизистую слепой и ободочной кишок, повреждают мелкие сосуды и нервы. В период выхода личинок узелки вскрываются в полость кишечника, иногда в противоположную сторону. В поврежденные ткани проникают микроорганизмы, в результате этого узелки начинают гноиться. Взрослые гельминты, ущемляя слизистую кишечника, оказывают механическое воздействие.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. Симптомы болезни в основном проявляются во второй половине лета и осенью. У больных животных отмечают понос, снижение аппетита, исхудание и болезненность мышц живота. При осложнениях, с развитием гнойного перитонита, реги-

руют гибель животных. Заболевание тяжелее протекает в тот период, когда личинки находятся в узелках и выходят из них, — так называемая узелковая болезнь.

Патологоанатомические изменения. На слизистой слепой и ободочной кишок характерно появление мелких, плотных на ощупь узелков (0,2—0,5 мм) с желтоватым пятнышком в центре. Слизистая в этих местах утолщена, гиперемирована. Нередко узелки наполнены зеленовато-серой гнойной массой. В поздние сроки на месте узелков остается рубцовая ткань в виде белых плотных пятнышек. Кроме того, наблюдают отек кишечной стенки, отложения густого вязкого экссудата или гнойно-некротических масс.

Диагностика. Имагинальный эзофагостомоз при жизни диагностируется путем исследования фекалий по методу Фюллеборна и обнаружения яиц паразита. Ларвальный эзофагостомоз, т. е. когда личинки паразитируют в кишечных узелках, диагностируют посмертно по выявлению характерных изменений с узелками в толстом отделе кишечника и обнаружению в них личинок. При инкубации фекалий инвазионные личинки эзофагостомумов имеют двойной кутикулярный шиловидный хвост.

Лечение. Лечение проводят по той же методике, что и при аскаридозе свиней.

Профилактика и меры борьбы. В репродуктивных и племенных хозяйствах обследуют свиноматок и поросят старше 3 мес. При наличии инвазии маток дегельминтизируют за 30 сут до опороса однократно. Животных старше 3 мес обрабатывают перед переводом в лагеря и постановкой на стойловое содержание. Ремонтный молодняк дегельминтизируют дважды — в 5- и 6-месячном возрасте.

Общие ветеринарно-санитарные мероприятия идентичны таковым при аскаридозе свиней.

Оллуланоз свиней

Оллуланоз вызывается круглыми гельминтами двух видов семейства Ollulanidae, подотряда Strongylata. Гельминты локализуются в просвете и в толще слизистой оболочки желудка, в выводных протоках желез желудка, а также в двенадцатиперстной кишке.

Возбудители. Это мелкие нематоды видов *Ollulanus tricuspis* и *O. suis*. Длина гельминтов 0,7—1,3 мм, ширина 0,03—0,04 мм. Тело свернуто в спираль или кольцо. Кутикула продольно и поперечно исчерчена. Небольшая ротовая капсула образована нависающей кутикулой.

У самца хвостовая bursa не разделена на лопасти. Имеет две короткие спикеры равной величины, раздвоенные на конце на острую и притупленную ветви. У самки матка и яичник одинарные. Вульва в задней части тела. Яйца размером 0,030—0,061 мм.

Биология развития. Оллуланусы развиваются по эндоциклу, т. е.

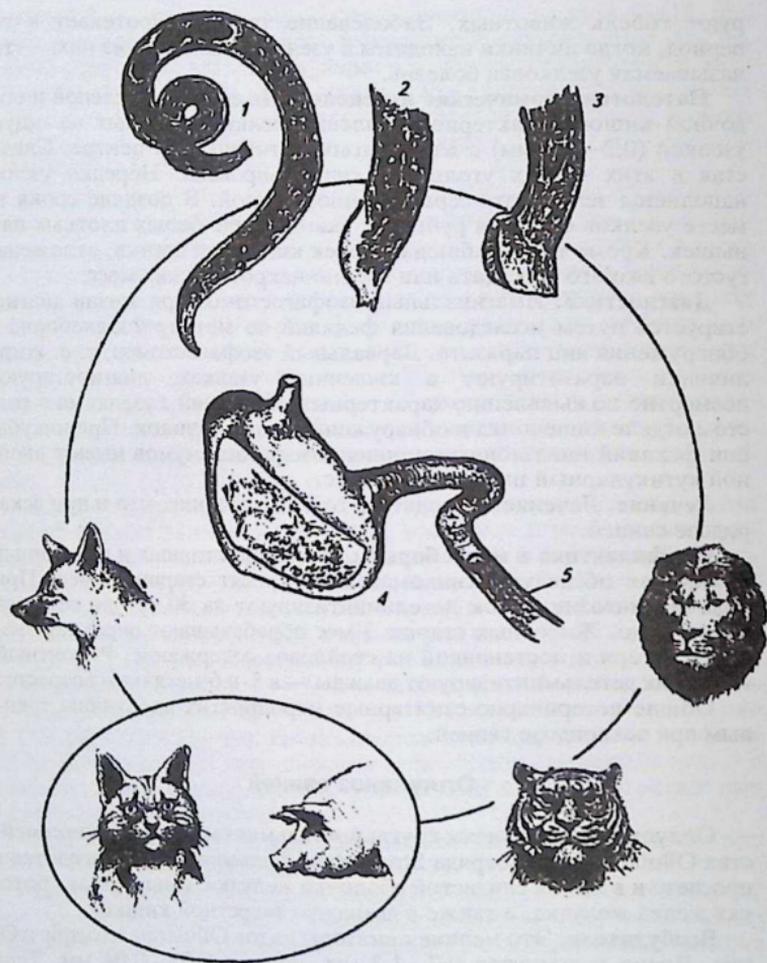


Рис. 55. Биология развития *O. suis*:

1 — самка; 2 — хвостовой конец личинки самца; 3 — половая бурса самца; 4 — возбудители в слизистой желудка свиньи; 5 — возбудители в двенадцатиперстной кишке свиньи

все стадии развития происходят в одном и том же хозяине. Так, одно и то же животное является дефинитивным и промежуточным хозяином. У взрослой самки в матке содержится от 2 до 5 яиц, в которых за одни сутки развиваются личинки. Они вылупляются из яиц, трижды линяют

ется 3 сут. В слизистой желудка свиные личинки линяют один раз и становятся личинками 4-й стадии. Подобные личинки растут и развиваются до половой зрелости за 10 сут, а на 11-е сутки у самок уже формируются в матке личинки (рис. 55).

Эпизоотологические данные. Источниками распространения оlluланоза свиней служат больные свиньи, которых без учета гельминтологической ситуации свиноферм перевозят из одного хозяйства в другое. Кроме того, важными факторами в эпизоотологии инвазии являются скученное содержание свиней, формирование разновозрастных групп, а также круглогодичное стойловое содержание и однообразное кормление. По данным Ф. А. Волкова, ЭИ по Новосибирской области у взрослого поголовья составляла 60,2 %, откормочного — 2,8, поросят 5—6 мес — 2,2, поросят 2—4 мес — 0,4 %. У поросят в возрасте 2 мес оlluланусы не были обнаружены. Интенсивность инвазии колебалась от единиц до 100 тыс. экз. и более.

После четвертого опороса ЭИ и ИИ у маток принимают тенденцию к снижению.

Свинокомплексы, рассчитанные на 54, 108, 216 тыс. свиней в год, племенные и откормочные хозяйства Сибири оказались неблагополучными на 100 %, тогда как мелкие товарные фермы — на 60 %.

Свиньи частного сектора оказались не заражены гельминтами. В эпизоотологии оlluланоза играет важную роль и тот факт, что четкой зависимости в инвазированности от времени года не наблюдается, что, вероятно, связано с особенностями биологии развития гельминтов.

Однако наблюдается некоторая тенденция роста инвазии к концу лета. Как низкие (отрицательные) температуры, так и высокие (положительные) — 30 °С и выше губительно действуют на оlluланусов в течение суток. На деревянной, кирпичной и бетонной поверхностях при 5—10 °С гельминты выживали до 4—5 сут. Увеличению срока выживаемости паразитов способствует повышенная влажность.

В разных странах Африки, Азии, Америки и Австралии у плотоядных животных паразитируют специфические виды оlluланусов.

Патогенез и иммунитет. Оlluланусы, паразитируя в слизистой желудка, в особенности в зоне желез его дна, оказывают механические повреждения окружающей ткани. На этих местах появляются эрозии и возникают воспалительные процессы. Поскольку гельминты локализируются в большом количестве в самой слизистой и в протоках желез желудка, то нарушается секреторная функция этих клеток. Иммунитет при оlluланозе свиней не изучался.

Симптомы болезни. Симптомы оlluланоза изучены на экспериментально зараженных поросятах 30—40-дневного возраста. У поросят, которым внесли до 8000 экз. оlluланусов, заболевание протекало бессимптомно, хотя в течение месяца наблюдалась задержка роста и развития.

При увеличении дозы инвазионного материала до 16 000 экз. и более в течение суток у поросят появлялись беспокойство, вялость, вздрагивание. Температура тела оставалась в норме, но появлялась болезненность мышц в области живота, расстраивалась функция пищеварения, акт дефекации учащался с выделением жидкого со зловонным запахом кала. На 2-е сутки поросята отказывались от корма, на языке появлялся белый налет. В этот период возможен падеж. Далее поросята стали отставать в росте, щетина взъерошена, слизистые оболочки бледные, аппетит заметно снижен. С 10—14-го дня заболевание протекало в подострой форме с теми же признаками, но в более затухевшем виде.

Хроническое течение инвазии проходит бессимптомно. У животных 8—12 мес заболевание протекало в субклинической форме. У свиноматок снижается молочность, поросята рождаются с низкой живой массой и слабой жизнеспособностью. У больных животных чаще регистрируют позевывание, слюноотделение и рвоту, во время которых значительное количество гельминтов выделяется с рвотной массой.

Патологоанатомические изменения. Степень патологических изменений зависит от ИИ и длительности болезни. При остром и подостром оллуланозах превалирует катаральное воспаление желудка с преимущественным поражением фундальной зоны. При пальпации желудка со стороны серозной оболочки отмечают утолщение и грубость стенки, наличие тяжей и складок, серозная оболочка темно-красного цвета. В особенности в районе фундальной зоны имеется значительное количество слизи. Она может быть вязкой, густой или жидкой, от светлой (прозрачной) до мутной (непрозрачной). У отдельных животных в желудках с язвами в подслизистом слое содержится студенистая масса. Стенки желудка утолщены в 2—4 раза, слизистая бледная, тусклая, а иногда локально-бурая или светло-коричневая.

Гистологически обнаруживают гипертрофический гастрит с формированием на месте локализации гельминтов гранулематозного воспаления.

Мезентериальные лимфатические узлы несколько увеличены, имеют плотную консистенцию.

Диагностика. Прижизненная диагностика трудоемка и малоэффективна. Поэтому окончательный диагноз ставят путем исследования желудка и двенадцатиперстной кишки у павших или вынужденно убитых животных. С этой целью применяют компрессорный метод исследования или переваривания материала в искусственном желудочном соке. Пробу берут из зоны желез дна. Соскобы делают ножом, а материал собирают в кювету или баночку и консервируют жидкостью Барбагалло. Для исследования компрессорным методом кусочек материала помещают на основание компрессория, иглами расправляют по длине, удаляют крупные частички корма,

накрывают верхней пластиной и зажимают до отказа. Затем материал исследуют на темном предметном столике микроскопа МБС при отраженном свете и увеличении 2×8 . Искусственный желудочный сок готовят с содержанием 1%-ной соляной кислоты и 3 % пепсина.

В колбу с массой желудочного материала 15—20 г заливают желудочный сок температурой 35—39 °С в соотношении 1:15—1:20 (сок).

Колбу помещают на магнитную мешалку или лабораторный встряхиватель на 25 мин и более при малых и средних оборотах. После переваривания материал переносят в 1—2-литровые стаканы с теплой водой (35—39 °С) на 15—20 мин. Затем верхний слой воды сливают, а осадок переносят в чашку Петри и просматривают под микроскопом.

Для облегчения исследований можно применять комбинированный метод диагностики. Из переваренного материала осадок переносят в конические стаканчики объемом до 50 мл и заливают раствором гранулированной аммиачной селитры (на 1 л воды 1,5 кг селитры) в соотношении 1:1,5. Спустя 15—30 мин стаканчик помещают на предметный столик микроскопа МБС и рассматривают поверхностную пленку, где обнаруживают гельминтов.

Лечение. Нилверм назначают свиноматкам, животным на дорацивании и откорме в дозе 7 мг/кг 3 дня подряд, пороссятам до 2-месячного возраста — 5 мг/кг пять дней без перерыва (принято в инструкции, хотя, по некоторым сообщениям, у пороссят до 2 мес гельминтов не обнаружено). Тетрамизол гранулят применяют с кормом групповым методом в дозе 10 мг/кг по АДВ однократно. Левамизол эффективен в дозе 7 мг/кг при однократной даче. Морантел тартрат дается с кормом групповым методом в дозе 25 мг/кг по АДВ. Мебенвет применяют с кормом групповым методом в дозе 20 мг/кг по АДВ двукратно с интервалом 24 ч. Фенбендазол (панакур, фенкур) применяют взрослым свиньям в дозе 10 мг/кг двукратно, пороссятам до 2 мес — 2,5 мг/кг, а молодняку старше 2 мес — 5 мг/кг три дня подряд. Вермитан (албендазол, 2,5%-ная эмульсия) применяют с кормом после тщательного перемешивания в дозе 5 мг/кг по АДВ два дня подряд. Ивомек (ивермектин) применяется взрослым свиньям — 0,5 мг/кг, животным отъемного возраста, а также на дорацивании и откорме — 0,3 мг/кг подкожно однократно. Препарат подлежит испытанию перед массовым применением.

Профилактика и меры борьбы. Новые свинофермы и комплексы организуют из благополучного по оллзуланозу поголовья. В случае завоза инвазии неблагополучное поголовье дегельминтизируют во время профилактического карантина.

В неблагополучных хозяйствах свиноматок дегельминтизируют в первой половине сулоросности, рвотные массы немедленно убирают, станок обеззараживают 3%-ными растворами едких натра и

кали или раствором ксилонафта. Лечебно-профилактические дегельминтизации свиноматок проводят не менее двух раз в год: перед случкой и за месяц до опороса. Поросят дегельминтизируют в возрасте 30 сут или 2—3 мес. Запрещается содержание или доступ кошек и собак на фермы (к местам приготовления кормов), так как возбудитель *O. tricuspis* — общий для собак, кошек и свиней.

Следует в профилактике олуланоза строго соблюдать ветеринарно-санитарные мероприятия. Согласно инструкции проводить дезинвазию помещений, станков, предметов ухода и т. д.

Метастронгилезы свиней

Заболевания свиней, вызываемые паразитированием нематод различных видов семейства *Metastrongylidae*, подотряда *Strongylata*. Локализация — бронхи и трахея.

Возбудители. В нашей стране и странах ближнего зарубежья распространены три вида нематод: *Metastrongylus elongatus*, *M. salmi* и *M. pudendodectus*. Метастронгилюсы — белые или желтовато-белые тонкие нематоды, самцы которых достигают в длину 1,5—2,5 см, самки — 2,8—5,0 см. У самцов хвост снабжен половой бурсой. Характерные морфопризнаки — длинные нитевидные спикулы у самцов (у *M. elongatus* спикула длиной 4—4,2 мм). На конце спикулы один крючок. У *M. pudendodectus* спикулы 1,2—1,4 мм, в конце спикулы снабжены двойным крючком, а у *M. salmi* длина спикул 1,2—1,4 мм с одним крючком на концах, кутикулярный наддвульварный клапан у самок более выражен (у *M. pudendodectus*) (рис. 56). Яйца мелкие, серого цвета, размерами (0,04...0,06) × (0,03...0,04) мм, овальной формы, покрытые толстой скорлупой, наружная оболочка которой мелкобугристая. Внутри яйца содержится личинка.

Биология развития. Метастронгилюсы — биогельминты. Дефинитивные хозяева — свиньи, кабаны, промежуточные (олигохеты) — дождевые черви родов *Eisenia*, *Vimastus* и др., которые обитают в почве, навозе. Самки нематод откладывают в просвет бронхов яйца с развившейся личинкой, которые попадают с мокротой в глотку, заглатываются и вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду. В сырой почве из яиц редко выходят личинки. Дождевые черви вместе с почвой или навозом заглатывают яйца (личинки) этих нематод. Личинки в черве часто внедряются в толщу пищевода или его кровеносные сосуды, дважды линяют и через 11—21 сут становятся инвазионными. Свиньи заражаются при заглатывании дождевых червей с инвазионными личинками метастронгилюсов. В пищеварительном канале животного дождевые черви перевариваются, а освободившиеся личинки внедряются в слизистую кишечника, затем лимфогематогенным путем заносятся в легкие и через 25—35 сут в бронхах достигают половой зрелости. Продолжительность жизни нематод около одного года.

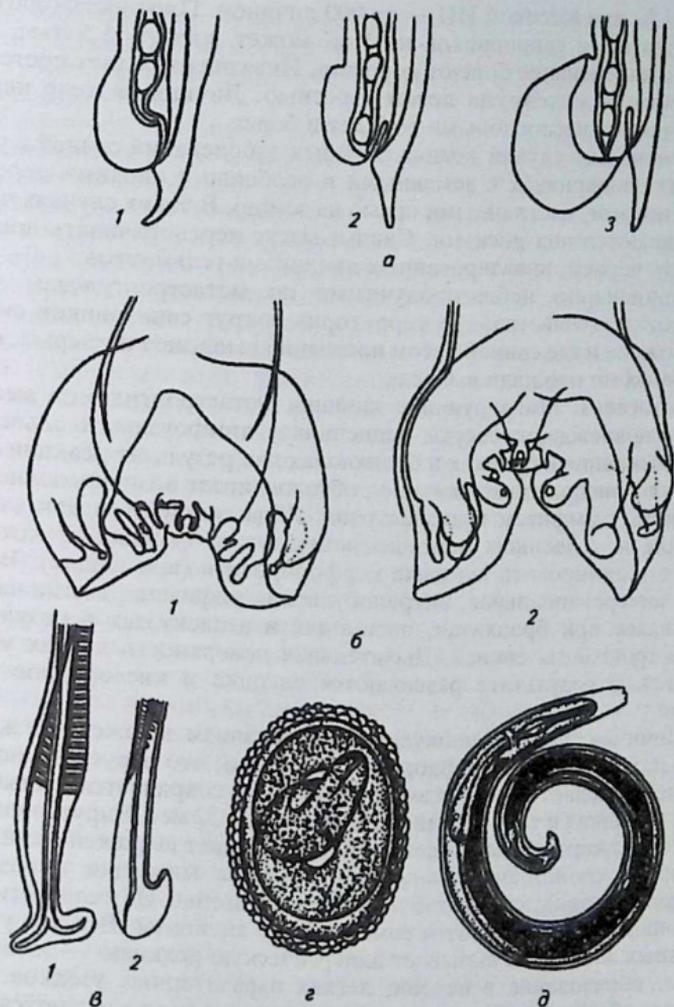


Рис. 56. Метастронгилюсы:

a — хвостовые концы самок: 1 — *M. elongatus*; 2 — *M. salmi*; 3 — *M. pudendotectus*; *б* — бурсы самцов: 1 — *M. salmi*; 2 — *M. pudendotectus*; *в* — нижние концы спикул: 1 — *M. salmi*; 2 — *M. pudendotectus*; *г* — яйцо; *д* — личинка метастронгилиды

Эпизоотологические данные. В дождливые годы метастронгилезы распространены более широко. Черви родов *Eisenia* и *Vimastus* обитают вблизи свинарников, живут 5—7 лет. ЭИ у червей дости-

гаст 80 % при высокой ИИ — до 900 личинок. Плотность олигохет на территории свинарников на 1 м² может достичь 1,5 тыс. экз. Чаще и интенсивнее болеют поросята. Инвазия нарастает постепенно, достигая максимума летом и осенью. Личинки в теле червей остаются жизнеспособными до 3 лет и более.

Отмечались случаи зимних вспышек заболеваний свиней в утепленных свинарниках с земляными и особенно с плохими деревянными полами, настланными прямо на землю. В таких случаях черви скапливаются под досками. Свиньи могут переворачивать доски и поедать червей, инвазированных личинками гельминтов.

Стационарно неблагополучными по метастронгилезам чаще бывают те хозяйства, где территория вокруг свинарников сильно занавожена и где свиней летом постоянно выпасают на сырых, ограниченных по площади выпасах.

Патогенез. Мигрирующие личинки метастронгилюсов механически повреждают сосуды кишечника, лимфоузлы и альвеолы. Гиперсекреция в бронхах и бронхиолах как результат реакции организма на внедрившихся личинок обуславливает возникновение альвеолярных эмфизем и ателектазов. Яйца гельминтов при затрудненном и усиленном дыхании попадают в бронхиолы, которые могут травмировать их, даже перфорировать (при кашле). Возникает интерстициальная, интралобулярная эмфизема, всегда наблюдающаяся при бронхитах, пневмонии и ателектазах в результате метастронгилеза свиней. Дыхательная поверхность легких уменьшается, в результате развиваются одышка и кислородное голодание.

Личинки нематод инокулируют в организм зараженных животных патогенную микрофлору. Установлено, что вирус инфлюэнцы свиней передается личинками гельминтов и сохраняется в инвазионных личинках в теле инвазионных червей до 32 мес. Вирус инфлюэнцы, пассажированный через личинок, обладает выраженными патогенными свойствами. Личинки в процессе миграции и развития выделяют продукты метаболизма — антигены. Из тела погибших личинок высвобождаются соматические антигены. Все это у зараженных животных вызывает аллергическую реакцию — эозинофилию, образование в печени, легких паразитарных узелков. Продукты обмена веществ взрослых гельминтов также являются мощным антигенным фактором, приводящим к аллергизации животных. В результате у больных животных развивается приобретенный иммунитет. У переболевших животных метастронгилюсы не достигают половой зрелости, гельминты вырастают меньших размеров, они менее плодотворны и меньше задерживаются в организме животного. Взрослые переболевшие животные легче переносят повторное заражение, тогда как молодой 2—9 мес болеет тяжело. Развитие иммунитета сопровождается сложными иммуноморфологическими реакциями, образованием в ткани легких и других органах (пе-

чени, почках) гиперплазии лимфоидной ткани и интенсивным образованием плазматических клеток. В сыворотке крови увеличивается количество свободных антител — гамма-глобулинов, сохраняющихся до 6—9 мес.

Симптомы болезни. У поросят через месяц после заражения начинается кашель. С развитием болезни он становится более частым и сильным, проявляется приступами. При беспокойстве свиней, выходе их на свежий воздух кашель учащается и усиливается. Из носовых отверстий выделяется густая желтая слизь, отмечается истечение из глаз. Поросята отстают в росте и развитии, хотя аппетит сохранен и температура тела нормальная. В тяжелых случаях наблюдаются рвота, расстройство функции пищеварения. Усиливаются слабость, сонливость, животные истощаются и нередко погибают. Слабая инвазия, у животных старше 6—8 мес симптомы болезни протекают без выраженных признаков.

Патологоанатомические изменения. При метастронгилезах наблюдаются бронхиты, бронхиолиты, альвеолярная эмфизема, ателектазы, слизь, в которой клубки гельминтов преимущественно в задних и средних долях легких. Слизистая бронхов на местах локализации метастронгилюсов разрыхлена, набухшая, гиперемирована. Объем легких увеличивается, цвет от серо-красного до серого. Участки ателектаза более темные и плотные. Просвет мелких бронхов заполнен слизью, содержащей лейкоциты, эпителиальные клетки, мелкозернистую массу, личинок и яйца гельминтов. Структура легочной ткани в случаях развития бронхопневмонии, осложненной гнойными процессами, сильно изменена. В паренхиме легких и под плеврой встречаются узелки, окруженные соединительной тканью величиной от 1 до 5 мм в диаметре. Медиостенальные и бронхиальные лимфоузлы увеличены, отечны.

Диагностика. При жизни метастронгилезы диагностируют гельминтоооскопически по методу Щербовича. Эффективен метод флотации с применением раствора аммиачной селитры. Кроме того, учитывают эпизоотологические данные и симптомы болезни. При посмертном исследовании обращают внимание на наличие нематод в бронхах и патологические изменения в легких.

Метастронгилез следует дифференцировать от бронхитов и бронхопневмоний другой этиологии, в частности простудного происхождения. Этого добиваются в основном гельминтокопроскопическими исследованиями.

Лечение. При метастронгилезах эффективен антгельминтик нилверм в дозах: поросятам живой массой до 20 кг — 0,1 г, более 50 кг — 0,25 г на животное, подсвинкам от 20 до 50 кг — 0,005 г/кг с кормом один раз в день.

Для преимагинальной профилактической дегельминтизации указанные дозы назначают два дня подряд, для лечебной — три дня. Фенбендазол (панакур) дают в дозе 5 мг/кг (по ДВ) двукратно в

течение 2 сут в смеси с кормом. Вероятно, будут эффективны многие другие препараты, используемые при аскаридозе свиней, в том числе ивомек-премикс, раствор ивомека и фебантел.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики метастронгилезов свиней в неблагополучных хозяйствах проводят ветеринарно-санитарные мероприятия. Навоз из помещений удаляют ежедневно для биотермической обработки. Деревянные полы в свинарниках должны быть плотными (без щелей). Выгульные дворики изолируют от прилегающей территории глубокой канавой, стенки которой должны быть строго вертикальны. Летние лагеря желательнее строить на возвышенных местах. Не рекомендуется выпасать свиней сразу после дождя.

Два раза в год животных дегельминтизируют: осенью за 10 сут до перевода свиней в помещение на стойловое содержание и весной до выхода на пастбище или выгульные дворики. Лечебные дегельминтизации проводят в любое время по необходимости. Дождевых червей уничтожают в местах их скопления и вокруг свинарников, применяя 10%-ный раствор поваренной соли из расчета 10 л на 1 м². Это мероприятие лучше проводить после дождя.

Трихоцефалез свиней

Трихоцефалез свиней вызывают нематоды семейства Trichocephalidae, подотряда Trichocephalata. Локализация — слепая кишка, частично — ободочная.

Возбудитель. *Trichocephalus suis* — власоглав, светло-серого цвета, длиной 33—53 мм. Передний конец тонкий, хвостовой — толстый. Половое отверстие у самок открывается на границе передней и задней частей тела. Яйца желто-коричневого цвета, бочкообразной формы, с толстой оболочкой, (0,05...0,06) × (0,04...0,05) мм, с пробочками на полюсах (см. рис. 72). Яйца выделяются наружу с зародышем в предсегментационной стадии. У самца хвостовой конец закручен и имеет одну спикуну, заключенную во влагалище, покрытое шипами (рис. 57).

Биология развития. Власоглав — геогельминт. Яйца трихоцефалюсов вместе с фекалиями выделяются наружу. При благоприятных условиях внешней среды яйца развиваются и через 21—31 сут становятся инвазионными. Свиньи заражаются, заглатывая инвазионные яйца вместе с кормом или водой. В пищеварительном канале животного личинки освобождаются от

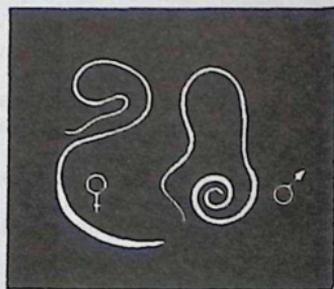


Рис. 57. Самка и самец *T. suis* в натуральную величину

яйцевых оболочек и внедряются в толщу кишечных ворсинок, где линяют, а затем вновь выходят в просвет кишечника и через 40—45 сут достигают половой зрелости. В организме свиней они живут 3—4 мес.

Эпизоотологические данные. Экстенсивность инвазии животных в некоторых неблагополучных хозяйствах достигает 80—100 % при высокой интенсивности заражения (до 3—5 тыс. экз.). В основном возбудителем трихоцефалеза заражаются поросята-отъемыши и откормочники в возрасте 2—8 мес в свинарниках, на выгульных двориках и пастбищах. Это происходит, как правило, в теплое время года.

Пик инвазии в среднем приходится на третий квартал (29,52 %) при максимуме ЭИ у поросят 2—4 мес (59,0 %) и минимуме у животных 8—12 мес. В течение года зараженность уменьшается по возрастным группам следующим образом: 39,15 % (2—4 мес), 32,32 % (4—6 мес), 25,2 % (6—8 мес), 9 % (8—12 мес) и 3,2 % (старше одного года).

Яйца власоглагов в помещениях могут быть распространены механически насекомыми, тараканами, дождевыми червями или через предметы ухода. Яйца устойчивы к холоду, поэтому в навозе при холодном способе хранения остаются жизнеспособными 7 мес и более. Они устойчивы к 5%-ному креолину и 2%-ной хлорной извести, но быстро погибают под лучами солнца и при высушивании.

Патогенез и иммунитет. Патогенное действие власоглагов обусловлено внедрением личинок в подслизистую оболочку во время развития, проникновением головным концом в толщу стенки кишечника взрослых особей и питанием кровью. В местах локализации гельминты нарушают целостность кровеносных сосудов и секреторно-всасывательную способность. Отмечают глубокий дегенеративный процесс в слизистой, особенно в эпителиальном слое. Нередко регистрируют утолщение стенки кишечника при резком снижении его прочности.

Иммунитет при этой инвазии не изучен, но, судя по тому, что взрослые животные заражаются мало, можно предположить, что формируется возрастной иммунитет.

Известно, что при трихоцефалезе уменьшаются содержание гемоглобина и число эритроцитов, тогда как увеличивается число лейкоцитов, эозинофилов, а также гамма-глобулинов в сыворотке крови.

Симптомы болезни. Симптомы болезни при значительной интенсивности инвазии характеризуются расстройством пищеварения: поносами (каловые массы нередко выделяются с примесью крови), понижением аппетита, извращением вкуса, болями в области живота, истощением.

Тяжелобольные поросята зарываются в подстилку, неохотно поднимаются, возникают фибриллярные сокращения отдельных групп мышц, манежные движения. Иногда свиньи принимают позу сидячей собаки.

В отдельных случаях на 3-и сутки после появления клинических признаков поросята погибают.

Патологоанатомические изменения. На месте прикрепления вла-соглавов обнаруживаются отечность, утолщение слизистой кишечника и некроз. Вокруг некротизированных участков скапливаются клеточные элементы. Подслизистая утолщена, инфильтрирована и склерозирована. В отдельных местах очаги инфильтрации сливаются, образуя обширные очаги поражения. В целом у павших от трихоцефалеза поросят регистрируют катаральный гастроэнтерит, катарально-дифтеритический колит и проктит, дистрофию паренхиматозных органов, умеренное кровенаполнение и отек легких, катаральный лимфаденит.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании исследований фекалий по методу Фюллеборна в насыщенном растворе аммиачной селитры. Можно пользоваться и методом последовательных смывов. Посмертно проводят гельминтологическое вскрытие слепой и ободочной кишок, где, в особенности в первой, находят глубоко внедрившихся в слизистую кишечника гельминтов, у которых только задняя часть выступает наружу.

В дополнение учитывают и патоморфологические изменения слизистой кишечника.

Лечение. Для дегельминтизации применяют фенбендазол (панакур) в дозе 0,033 г/кг по ДВ два раза в день с кормом. Фебантел (ринтал) гранулят 10%-ный дают так же, как при аскаридозе. Вводят через рот в дозе 5 мг по ДВ два дня подряд. Нилверм и нафтамон рекомендуют давать одновременно соответственно по 5 мг/кг и 0,2 г/кг вместе с кормом групповым методом три дня подряд. Таким же образом можно применять тиабендазол 0,05 г/кг с нафтамоном 0,2 г/кг. Ивомек-премикс 0,6%-ной концентрации действующего вещества, флюбендазол в форме 5%-ного премикса, пирантел тартрат (пирител) применяют против трихоцефалеза в тех же дозах и методиках, что и при аскаридозе свиней.

Профилактика и меры борьбы. Общие ветеринарно-санитарные мероприятия те же, что и при аскаридозе свиней. Помещения дезинвазируют после перевода животных на откорм, а откормочные свинарники — после окончания очередного откорма. Полы во всех свинарниках должны иметь твердое покрытие. Профилактическую дегельминтизацию проводят перед переводом свиней в лагера и перед постановкой на стойловое содержание.

Трихинеллез свиней

Трихинеллез свиней и многих других животных вызывается нематодами семейства *Trichinellidae*, подотряда *Trichocephalata*. Локализация личинок — поперечнополосатая мускулатура (под саркомерой мышечных волокон), взрослых гельминтов — тонкая

активной миграции в другие пчелосемьи на расстояние до 50 м. На второй день личинки начинают строить туннель, направленный к средостению сота, выедая по пути воск. Когда основа сота съедена, личинки принимаются за стенки ячеек. Взрослая личинка длиной около 18 мм состоит из 13 сегментов. Закончив рост, личинки забираются в щели, трещины улья и окукливаются, из куколок выходит имаго. Весь цикл длится 57—63 дня. В течение года моль дает 3 поколения. Зимуют в улье только личинки.

Одна личинка может повреждать 500 и более ячеек. Возникает так называемый неприкрытый, или горбатый, расплод. У незапечатанных пчелиных куколок личинки моли повреждают ножки и крылья. Фекальные шарики моли, попавшие на дно ячейки, нарушают конечную линьку пчел. Воздух в улье делается неприятным, и пчелы покидают его. Нередко восковая моль вызывает гибель пчелиной семьи.

Характер питания личинок малой восковой моли такой же, как и большой, но они могут хорошо развиваться, питаясь только пергой. Крышечки над поврежденным расплодом пчелы не допечатывают, вокруг оставшегося отверстия края утолщены и надстроены в виде ободка (трубчатый расплод).

Для обнаружения личинок малой восковой моли держат рамку с сотами, освобожденную от пчел, над листом бумаги. Стамеской ударяют несколько раз по верхней планке, при этом личинки падают на бумагу.

Меры борьбы. На пасеках содержат только сильные пчелиные семьи, поддерживают чистоту в ульях и сохранилищах; следят за тем, чтобы пчелы содержались в исправных ульях без щелей; ежегодно меняют не менее $\frac{1}{3}$ старых сотов на вновь отстроенные.

Для борьбы с молью в пчеловодстве используют биологические средства на основе энтомопатогенных микроорганизмов: турицид, энтобактерин, агритол, бактан, инсектин, турингин и др. Они губительно действуют на гусениц моли, не действуя на пчел.

Шубная (*Tinea pellionella*), войлочная (*Tinea coactivella*) и меховая (*Monopis rusticella*) моли. Причиняют большой вред кожевенному и пушно-меховому сырью. Они встречаются в жилых и складских помещениях (рис. 184).

Являясь кератофагами, гусеницы этих молей питаются волосом, мехом, шерстью, щетивой, пером, кожей, рогом, костями и др. Большинство из них живут в отапливаемых помещениях.

Они развиваются с полным метаморфозом. Продолжительность всего цикла развития 3—6 мес.

Применяют комплекс мер, направленных на создание условий, тормозящих или не допускающих развитие молей, — очистку складов от пыли и мусора, регулярное их проветривание, поддержание низких температур, создание различных преград для молей и применение отпугивающих веществ.

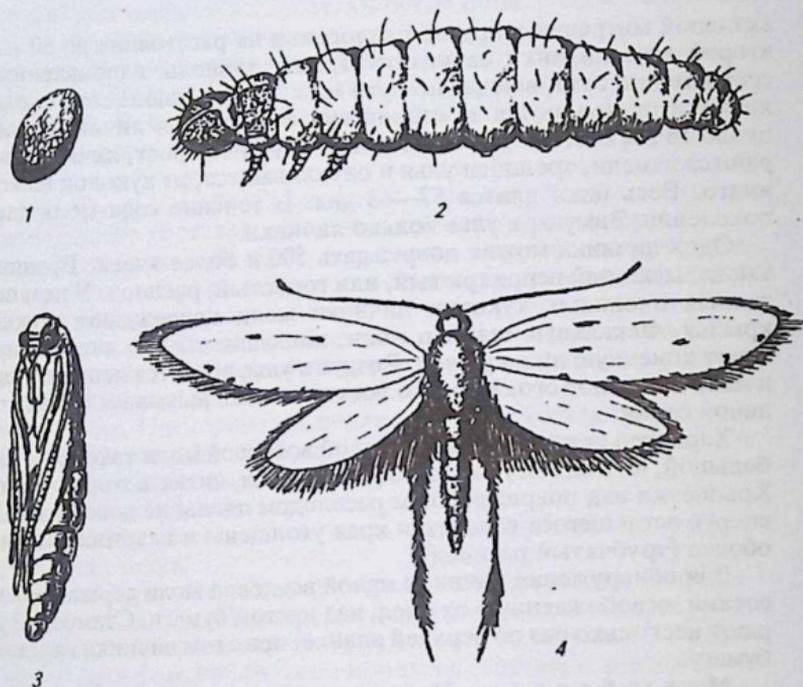


Рис. 184. Меховая моль:

1 — яйцо; 2 — гусеница; 3 — куколка; 4 — бабочка

Для предохранения от заражения молью изделий или сырья, находящихся в зараженном помещении, необходимо тщательно чистить вещи и упаковывать их в плотно закрывающиеся шкафы или чехлы из плотной бумаги с применением отпугивающих средств: камфары, нафталина, парадихлорбензола, махорки, листьев лаванды и др.

Из химических методов борьбы при дезинсекции складов и хранилищ используют 2%-ный раствор хлорофоса; 0,5%-ную водную эмульсию фоксима, дифоса, циодрина и метатиона; 0,2%-ную водную эмульсию ДДВФ; 0,05%-ную водную эмульсию перметрина (стомозана); 0,2%-ную водную эмульсию неоцидола (двизинона); 0,003%-ную водную эмульсию бутокса или К-отрина и др.

Эффективны термические аэрозоли из шашек ШИФ-П на основе перметрина, ШИФ-Ц на основе циперметрина, ШИФ-1 на основе ДДВХ, ПХСШ на основе хлорофоса.

Контрольные вопросы и задания. 1. Перечислите компоненты гнуса, дайте характеристику их биотопов. 2. Какие инсектициды наиболее эффективны и удобны для борьбы с мухами? 3. Какие средства и методы защиты животных от гнуса используют на пастбищах? 4. Дайте понятие резистентности членистоногих к пестицидам, объясните ее механизмы и способы преодоления.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Препараты для борьбы с саркоптоидозами животных

Препараты	Животные	Заболевание	Способ применения препарата
Аверсект-2 (фармацин), содержит 1 % авермектинового комплекса	КРС, овцы, козы, свиньи, верблюды	Псороптоз, хориоптоз, саркоптоз	Подкожно двукратно с интервалом 8—10 сут: свиньям — 1 мл / 33 кг, остальным животным — 1 мл / 50 кг
Акродекс (аэрозоль на основе циодрина)	КРС	Саркоптоидозы	Аппликация на кожу из расчета 60—80 г на голову с интервалом 10—12 сут
Акрозоль (на основе альфа-метрина) Анометрин-Н (на основе перметринов), 25%-ный, 50%-ный э. к.	Норки, песцы, кролики Овцы	Отодектоз, псороптоз Псороптоз	Обработка ушной раковины в течение 1—2 с Купание в 0,02%-ной в. э. дважды с интервалом 10 сут
АСД-3	Песцы, лисы	Отодектоз	0,5%-ный раствор на рыбьем жире, минеральных маслах, тривите. Инстилляция по 1—2 мл в ухо. Повторно: через 12 сут зимой, через 9 сут весной
Аэрозоль циодрин	Овцы, кролики	Псороптоз	Аппликация на кожу овцам (15 г) двукратно через 10—14 сут; кроликам (2—3 г) на внутреннюю поверхность ушной раковины
Байтикол Роуг-оп	КРС	»	Поливание на кожу спины 0,2 мл/кг
Байтикол, 6%-ный к. э.	То же	»	0,003%-ная в. э. — опрыскивание 2—3 л на голову двукратно через 10 сут
	Свиньи	Саркоптоз	0,005%-ная в. э. — опрыскивание двукратно через 10 сут
Бутокс (дельта-метрин), 5%-ный э. к.	КРС, овцы, свиньи, пушные звери, собаки	Псороптоз, саркоптоз, отодектоз	0,005%-ная в. э. — опрыскивание КРС и свиней, купание овец, инстилляцией в ухо пушным зверям и плотоядным. Двукратно с лечебной целью с интервалом 10 сут

Препараты	Животные	Заблевание	Способ применения препарата
Бэриксайд (циперметрин), 5%-ный к. э.	Овцы	Псороптоз	Купание в 0,025%-ной в. э. двукратно с интервалом 10 сут
Гамма-изомер ГХЦГ (16 % ММЭ, гексалин, гексаталл)	Все животные	Саркоптоидозы	0,03%-ная в. э. — купание овец, коз, кроликов; 0,06%-ная в. э. — опрыскивание свиней, северных оленей, лошадей; 0,03%-ная в. э. — инстиляция в ухо при отодектозе
Данилит	Лисицы	Саркоптоз	0,05%-ный масляный раствор втирать с интервалом 5 сут
Демос (серный линимент)	Кролики, пушные звери, собаки, кошки	Псороптоз, отодектоз, нотоэдроз	В ушную раковину по 1,5—2 мл дважды с интервалом 7 сут. Втирать в пораженные места по 2—3 мл с интервалом 7 сут до выздоровления
Дерматозоль (на основе неопинамина и циодрина)	КРС, лошади, свиньи	Саркоптоидозы	Обработка кожного покрова из расчета 60—80 г на животное
Децис (дельта-метрин), 2,5%-ный э. к.	КРС, овцы	Псороптоз	0,005%-ная в. э. — опрыскивание КРС, купание овец. С лечебной целью двукратно с интервалом 10 сут
Диазинон, 60%-ный э. к.	Овцы, верблюды	Псороптоз, саркоптоз	Купание овец — 0,05%-ной в. э., опрыскивание верблюдов — 0,1%-ной в. э. профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10 сут
Дисалар (10%-ный раствор дисалана)	Овцы	Псороптоз	Подкожно 5 мл / 50 кг с лечебной целью двукратно с интервалом 10—14 сут
Дуотин (1%-ный раствор абамектина)	»	»	Подкожно 0,2 мг/кг
Дурсбан, 22%-ная и 40,8%-ная к. э.	»	»	Купание в 0,1%-ной в. э. профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10 сут
Зоошампунь «Тузик» (2,5%-ный циперметрин)	Собаки, кошки, кролики	Псороптоз, саркоптоз	Купание в 0,05%-ной в. э. Зоошампунь не смывать
Ивомек (1%-ный раствор ивермектина)	Все животные	Саркоптоидозы	Подкожно: КРС, северным оленям — 1 мл / 50 кг; свиньям, верблюдам — 1,5 мл / 50 кг; кроликам,

Препараты	Животные	Заболевание	Способ применения препарата
Ивомек-премикс (0,6% ивермектин)	Свиньи	Саркоптоз	пушным зверям, собакам 0,1 мл / 5 кг; овцам двукратно — 0,5 мл/25 кг с интервалом 7 сут 333—400 г на 1 т корма. Скармливать в течение 7 сут
Изофен, 50% с. п.	КРС	Псороптоз	Опрыскивание 0,1%-ной в. с., профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10—12 сут
Инсектан (смесь перметрина и диброма)	Кошки	Отодектоз	Аппликация на внутреннюю поверхность ушной раковины 0,3—0,5 мл. Обработку повторяют 3—4 раза с интервалом 5—7 сут
Креолин бесфенольный (купочный)	Овцы	Псороптоз	Купание в 2%-ной в. э., профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10 сут
Креомакс, 3%-ный э. к.	»	»	Купание в 0,03%-ной в. э., профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10—15 сут
Креопир (смесь креолина и стомазана)	Овцы, козы	»	Купание в 0,55%-ной в. э., профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10 сут
Креопир-2 (смесь креолина и перметрина)	То же	»	Купание в 0,05%-ной в. э., профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10 сут
Креохин (смесь креолина и циперметрина)	»	»	Купание в 0,005%-ной в. э., профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10 сут
Лепраи	Овцы	»	Купание в 2%-ной в. э., профилактически и с лечебной целью однократно
Неоцидол, 60%-ный к. э.	»	»	Купание, как и в диазине
Неацид (0,3%-ный раствор авермектинов)	»	»	Подкожно 1 мл / 50 кг, профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 7 сут

Продолжение

Препараты	Животные	Заболевание	Способ применения препарата
Плизон	Овцы	Псороптоз	Купание в 0,5%-ной в. э., профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10 сут
Псороптол (аэрозоль на основе березового дегтя)	КРС, кролики	»	60—80 г на голову КРС и 3—5 г на кролика
ПЭКТ	КРС, овцы	»	Поливание КРС — 3 мл / 10 кг, овец — 4 мл / 10 кг дважды через 10 сут. Опрыскивание КРС 0,1%-ной в. э. Купание овец в 0,04%-ной в. э.
Себацил Pour-on	Свиньи, собаки	Саркоптоз	Поливание свиней — 4 мл / 10 кг, собак — 2 мл / 10 кг
Себацил, 50%-ный к. э.	КРС, овцы, кролики, пушные звери	Псороптоз, отодектоз	Опрыскивание КРС 0,1%-ной в. э., купание овец в 0,05%-ной в. э. двукратно через 10—14 сут, инстилляция в ушную раковину 0,1%-ной в. э.
Сера коллоидная	КРС, лошади, кролики	Псороптоз	Опрыскивание 3%-ной в. с. с интервалом 7—10 сут; инстилляция в ушную раковину в. с. или порошка
Стомазан	Свиньи	Саркоптоз	Опрыскивание 0,1—0,2%-ной в. э. двукратно через 10 сут
Сумнальфа	КРС, овцы	Псороптоз	0,003%-ная в. э. — опрыскивание КРС и купание овец
Тактик (амитраз), 12,5%-ный э. к.	КРС, свиньи, овцы	Псороптоз, саркоптоз	Опрыскивание КРС 0,025%-ной в. э., свиней 0,1%-ной в. э., купание овец в 0,05%-ной в. э.; профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10 сут
Фенотиазин	Кошки, собаки	Отодектоз	Кошкам 2%-ная мазь, собакам 0,5 г порошка в ушную раковину двукратно
Цидектин (1%-ный раствор оксидектина)	КРС, овцы, свиньи	Псороптоз, саркоптоз	Подкожно однократно для всех видов животных в дозе 0,5 мл / 25 кг
Цимбуш, 25%-ный к. э.	Свиньи, пушные звери	Саркоптоз, отодектоз	Опрыскивание свиней 0,05%-ной в. э., обработка ушных раковин 0,05%-ной в. э. или масляным раствором

Препараты	Животные	Заболевание	Способ применения препарата
Циодрин, 25%-ный и 50%-ный э. к.	Свиньи, верблюды, кролики, пушные звери	Саркоптоз, отодектоз, псороптоз	Опрыскивание свиней 0,25%-ной в. э., верблюдов 0,5%-ной в. э. двукратно через 10 сут; обработка ушных раковин 0,5%-ной в. э. или масляным раствором
ЦИПЭК (д. в. циперметрин)	КРС, овцы	Псороптоз	Опрыскивание КРС и купание овец 0,03%-ной в. э., профилактически однократно, с лечебной целью двукратно через 10 сут. Обработка овец поливанием — 1 мл/10 кг
Эктомин, 10%-ный к. э.	КРС, овцы, свиньи, пушные звери, кролики	Псороптоз, саркоптоз, отодектоз	Опрыскивание КРС 0,01%-ной в. э., свиней 0,05%-ной в. э., купание овец в 0,01%-ной в. э., при отодектозе инстилляционная в ушную раковину 0,01%-ной в. э. или 0,01%-ного масляного раствора
Эктопор, 2%-ный к. э.	КРС	Псороптоз	Поливание 1 мл/5 кг двукратно с интервалом 10—14 сут

Примечание. КРС — крупный рогатый скот, д. в. — действующее вещество, к. э. — концентрат эмульсии, э. к. — эмульгирующий концентрат, в. э. — водная эмульсия, в. с. — водная суспензия, с. п. — смачивающийся порошок.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Авигеллина 156
Адолескарий 22, 88, 96
Акантеллы 290
Акантор 20
Акантоцефалы 288
Акаралис 652
Акарициды 598, 608, 618
Акарология 574, 575
Аллергены 23
Аллергическая реакция 57
Альвеококкус 117, 315
Альфортин 240
Алярия 298
Амбулакры 577, 579, 581
Амера 50
Амщостомум 371
Анцбиз 660
Анаплазмы 594
Адьювант 145
Анкилостомы 329
Аноплоцефалиды 228
Антелины 658
Антгельминтик 51, 58
Антиген 64, 143, 277
Антигела 121, 143
Антропоозоозы 34, 35, 257
Апликация 626
Аргазиды 601
Аргасовые клещи 574
Аргулюс 655
Аскариды 367
Аскариды 265
Ателектаз 188
Аттрактанты 9
Атрофия 108
Афаги 662
Ацемдофен 91
Ацетанкол 91
- Балантидии 17
Белопятнистая печень 267
Биогельминтозы 27, 28, 40
Биориты 149
Бовинкола 676
Болезни 3, 5, 8, 34
Бульбус 166, 396
Буностомум 179
Бурса 168
- Варроа 650
Варроабраулин 651
Вирулентность 22
- Вкожные паразиты 575, 579, 580
Воздействие 23, 47, 60, 61
Вольфартова муха 704
Вульва 169
- Габронемы 242
Гамазиды 604
Гамазовые клещи 604, 607, 615
Гаметогония 461
Гаммарусы 378
Ганглий 102
Гангулетеракис 364
Гематобин 249, 708
Гельминт 14, 23, 50, 68
Гельминтокопроскопия 68
Гельминтодарвоскопия 73
Гельминтологическое вскрытие 77
Гельминтовооскопия 69
Гельминтоскопия 68, 155
Гематофагия 62, 203
Гематопинус 693
Гемоглобин 24, 89
Гемолимфа 650
Гемоциты 658
Геогельминт 27, 28, 45, 54
Геогельминтозы 27, 40
Гименопепиды 360
Гипобоска 689
Гирадактилюсы 399
Гистеросома 576
Глобулины 20
Гнатосома 576
Грифельки 658
Грушевидный аппарат 166
- Давенши 354
Дактилогирусы 401
Девастация 48
Дегельминтизация 36, 41, 54, 55, 56
Дезакаризация 549, 608, 619, 705
Дезинвазия 39, 41, 42, 56
Дезинсекция 47
Дезинфекция 39, 44, 47
Деларвазия 706
Демодекос 623
Дерматитисусы 606
Десквамация 110
Дестробиляция 258
Дейтонимфа 581, 624, 639
Диктиокаулюсы 185
Дипеталонема 216

Диплостомум 403
Дисбактериоз 58
Дисфункция 357
Донор 31
Дустотерапия 616

Жвалы 102
Жгутиконоспы 17
Железницы 576
Желточник 84, 111
Жлггалка 702
Жуки-нарывники 700

Забой 616
Зоомастигны 17

Ивермектины 621
Идиосома 582
Иксодиды 582, 583, 605
Имаго 116
Иммуштет 63
Иммунные комплексы 65
Иммуноглобулин 65
Иммунокоррекция 63
Иммуномодуляторы 115
Иммуностимулятор 139, 185
Инвазиация 322
Инвазионная личинка 179
Инсектоакарициды 36, 599
Инсектицид 672
Интенсивность инвазии 28, 78, 102, 377
Инъекция 617

Капшибаллизм 283, 305
Капиллярия 385
Кератофагия 66
Кнемидокоптез 644, 645
Кожееды 579, 580, 722
Кокконы 307
Коллембола 158
Копрофагия 660
Копуляция 167, 577
Корацидий 304, 409
Кошарные клещи 607
Красители 57, 66, 580
Кренозоны 331
Крючки 399
Ктеиниды 696
Ктецефалидес 696
Куткула 583, 657

Ларвоскопия 183
Лауреров канал 84
Лентецы 100, 114
Лепса 653
Лепрозы 708
Лигулы 408
Лишогнатус 698
Линька 186
Лнорхисы 97
Липоктена 680
Люминесценция 122
Лямблии 17, 29

Макрогамета 429, 461
Макрогаметоцит 461
Макромеронты 453, 454
Макрокалиторнхисы 293
Маллофаги 645
Малошпи 687
Мальки 418
Мальшиевы сосуды 658, 659
Маршаллагии 179
Матка 111
Мелофагус 678
Менопонице 694
Метагонимусы 299
Метаморфоз 578, 659, 663
Метастронылюсы 275
Метатвон 706
Метацеркарий 102, 294
Метод 70

— Акбаева 73
— Бериала—Орлова 74
— Вайда 74
— Дарлингта 71
— Кивако 75
— количественных овооскопических исследований 72
— Столла 72
— Шербовича 72
Меторхис 299
Миазная инвазия 619
Миграция 98
Микология 3
Микромеронты 453, 454
Микроворсинки 19, 115
Микросетарии 214
Миксофагия 660
Мирацидий 83, 86
Моллюски 101, 104, 294
Моинезии 147
Мукополисахарид 115
Мутуализм 11
Муции 20
Мучные клещи 570

Накожные 575
Науплиусы 656
Нахлебничество 12, 14
Нектарофаги 701, 705
Нематоидусы 179
Нематоды 17, 165
Неоаскариды 173
Нимфа 580, 584, 594
Нотоздрес 637

Овооскопия 183
Оксигуры 230
Околوماتочный орган 156
Олигохета 414
Оллуланусы 270
Омовамшизм 602
Онкосфера 118, 144, 319, 354
Опалесцирующая 133
Описторхис 293
Опистосомы 580
Оргanelла 436
Органоиды 526
Орбатицы 149, 310

- Орниготорины 600
 Остертаги 180
 Островки Лангерганса 113
 Отодексы 634
 Ооты 84
 Оцепление 102
 Очистные клещи 581, 582
- Папулы** 641
- Парагонимусы 289
 Паразитизм 13, 31
 Паразитформные клещи 574
 Паразитология 3
 Паразитозооз 29
 Параскариды 232
 Парафилярды 249
 Партеогения 22
 Пассалурусы 395
 Патогенез 60
 Паукообразные 574
 Педсмс 642
 Педишальпы 580
 Перibuкальное кольцо 214
 Перитремы 584
 Перкутанное заражение 223
 Персидские клещи 603
 Первые клещи 575
 Пиллю 668
 Пиретроиды 640
 Пироплазмиды 594
 Плазматические клетки 627
 Плейрит 657
 Плероцеркоид 117, 304, 408
 Подосомы 580
 Полиморфусы 387
 Полостные клещи 575
 Популяция 10
 Постодиплостомум 405
 Природная очаговость 8, 30
 Прогноз 45, 48
 Продукент 10
 Простогонимус 344
 Протешази 19
 Протеросома 577
 Протозоология 423
 Протошимфа 577, 591, 598
 Протосколексы 134, 143
 Протоэстрогиллиды 398
 Процеркоид 304
 Псевдамфистомумы 299
 Псевдоцефала 687
 Песидчесотка 579
 Псоронте 577
 Пустула 639, 641
 Пухосды 658
 Пэкт 680
- Рабдитовидные личинки 222, 256
 Ранг 600
 Рачки 655
 Реакция 122
 — гематоглотинации 137
 — латексагглотинации 122, 284
 — непрямо́й гематоглотинации 122
 — преципитации 238
- сколексокольтцеприцитации 138
 Регресс 22
 Редия 18, 95
 Редукенты 10
 Репелленты 9
 Реснитчатые 167
 Рецидивы 31
 Рискетси 594
 Риноэструс 687
- Саввар 624
 Сапролеггия 418
 Сапрофиты 17
 Саркопте 617
 Саркофегия 660
 Саркоциты 24
 Секолетки 257, 400
 Семенники 84
 Сенотаноз 726
 Сетарии 215
 Симбиоз 10
 Симбионт 17
 Симулиотоксикоз 714
 Сиягамусы 373
 Сидойки 12
 Сидерит 657
 Сколексе 119
 Скотомогильник 136
 Скреби 288
 Скрываемы 171
 Сообщество 10
 Сосальщики 84
 Специфичность 21
 Стажула 167, 170
 Стирохеты 594
 Стироцерки 333
 Споровики 17
 Спороциста 18, 463
 Стафилома 206
 Стерит 582, 657
 Стигма 574, 584
 Стилезии 161
 Стрептокара 379
 Стрибила 162
 Стриблиоцеркус 313
 Стронгилодесы 222, 255
 Стронгиломусы 240
 Стронгилида 175, 236
 Схизофегия 604, 660
 Схизоцель 165
 Сырный клещ 575
- Таксон 52
 Тактик 599, 641
 Тегумент 17, 19, 53, 82, 85
 Тейлери 594
 Телсономфа 577
 Тельца Мелиса 84, 116
 Телзнии 204
 Теннирикус 120
 Тергит 657
 Тетрамес 376
 Тетратиридии 311
 Тизанисары 153
 Токсакары 324

Токсаскариды 326
Травяник 685
Трансмиссия 575
Трематоды 17
Трехжизненные клещи 589, 590
Триангулины 700
Трипаномы 13, 20
Трипан 20
Трихинеллоскопия 286
Трихинеллы 282, 342
Триходектес 677, 698
Триходины 17
Трихомонады 17
Трихонематиды 236
Трихонематозные узелки 241
Трихоцефалос 218, 279, 341
Тромбоэмболия 188
Трофозоит 171
Турбилярии 16

Унцинарии 329
Усоклей 685

Фазискокс 91
Факторы 10
Форез 13
Фарингомиез 674
Фаринкс 106, 170
Фасковеры 91
Фасциола 85
Фендола 673
Фенотиазин 59
Ферменты 19, 24, 64
Феромон 660
Фестоны 588
Фибробласты 24
Филлуколлисы 390
Филлометростес 417
Филляриевидные личинки 222
Фимомастигины 17
Фистулезные 335
Фитопаразит 3
Фитопатология 3
Фолликулы 111
Форезия 699
Фосфатаза 19
Фюллеборн 335

Хабертин 160
Хасстилезия 107
Хейлетиды 580
Хелицеры 580
Химнопрепарат 195
Химнопрофилактика 36, 153
Хитин 607
Хейлетиселла 666
Хищничество 13, 14, 604
Хоботок 576, 582, 592, 598
Хозяин 14
— дефинитивный 131, 311
— дополнительный 22, 27, 111, 311
— облигатный 316
— резервуарный 22, 27, 311

— промежуточный 14, 27, 311
— факультативный 316
Холлинэстераза 19, 24
Хорионтес 620

Ценурус 117, 141
Цепни 114
Церкарий 83, 86, 95
Церки 658
Цестодозы 113
Цестоды 17
Цефалопина 675
Цефеномия 673
Цибон 642
Циррус 84
Цистицеркоид 117, 227, 308
Цистицеркус 117, 127, 258
Цитоплазматическая мембрана 115

Черноус 685
Чешуйки 417
Членки 142, 155

Шип 85, 89
Штамы 120, 261, 316

Эволюция 14
Эдемагена 668
Эзофагостомумы 269
Эймерия 25
Экология 3
Экссудат 129, 175
Экстенсивность инвазии 28, 78
Эксцистирование 102
Эктопаразит 14, 20
Элафострогилюсы 200
Эмбриогенез 672
Эмбриона 277
Эндопаразит 16, 18
Энтероккиза 108
Эпигония 12
Эозинофилы 150
Эпидемиология 594
Эпизоотический процесс 26, 28
Эпизоотология 26, 27, 594
Эпителиоидные клетки 624
Эпигония 12
Эструс 669
Эуриотрема 111
Эхиноаллергент 138
Эхинококкус 117, 261, 376
Эхиностомы 348
Эхинохазмусы 299
Эхиурии 382

Ювенонды 9

Яичник 84
Яйца 84
Яйцеклад 723
Яйценосные капсулы 156
Якорек 685

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

●

1. Абуладзе К. И. Основы цестодологии / Т. 4. Теннаты — ленточные гельминты животных и человека и вызываемые ими заболевания. — М.: Наука, 1964.
2. Акбаев М. Ш., Василевич Ф. И., Росийцева Т. Н. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. — М.: Агропромиздат, 1992.
3. Балашов Ю. С. Паразито-хозяйные отношения членистоногих с наземными позвоночными. — Л.: Наука, 1989.
4. Болезни пушных зверей / Под ред. Е. П. Данилова. — М.: Колос, 1984.
5. Васильков Г. В. Гельминтозы рыб. — М.: Колос, 1983.
6. Котельников Г. А. Диагностика гельминтозов животных. — М.: Колос, 1974.
7. Крылов М. В. Определитель паразитических простейших. — СПб: Зоологический институт РАН, 1996.
8. Мицкевич В. Ю. Гельминтозы северного оленя и вызываемые ими заболевания. — Л.: Колос, 1967.
9. Патология при гельминтозах / Ю. К. Боговяленский, Т. К. Раисов и др. — М.: Наука, 1991.
10. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных / К. И. Абуладзе, Н. Н. Демидов, Н. А. Колабский и др. — М.: Колос, 1982.
11. Петреченко В. И. Гельминтозы птиц. — М.: Колос, 1976.
12. Поляков В. А., Узиков У. Я., Веселкин А. Н. Ветеринарная энтомология и арахнология. — М.: Агропромиздат, 1990.
13. Практикум по диагностике инвазионных болезней животных / М. Ш. Акбаев, К. И. Абуладзе, В. И. Тараканов и др. — М.: Колос, 1994.
14. Чеботарёв Р. С. Фауна и экология паразитов и грызунов. — Минск: Наука и техника, 1963.
15. Чеснокова Л. В. Эволюционная концепция в паразитологии: очерки и истории. — М.: Наука, 1978.
16. Шульц Р. С., Диков Г. И. Гельминты и гельминтозы сельскохозяйственных животных. — Алмв-Ата: Кайнар, 1964.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение (М. Ш. Акбасе)	3
РАЗДЕЛ I. ОБЩАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ (М. Ш. Акбасе)	10
Глава 1. Биологические основы паразитологии	10
Характеристика типов взаимоотношений организмов	10
Паразито-хозяйинные отношения	17
Воздействие паразитов на организм хозяина	22
Глава 2. Учение о инвазивных (инвазионных) болезнях	25
Номенклатура инвазионных болезней	25
Понятие об эпизоотологии паразитарных болезней	26
Паразитоценология и паразитоценозы	29
Учение академика Е. Н. Павловского о природной очаговости болезней	30
Вред, причиняемый инвазионными болезнями животным, и определение экономической эффективности противопаразитарных мероприятий	31
Глава 3. Система мер по борьбе с инвазионными болезнями животных	34
Планирование противопаразитарных мероприятий	34
Основы профилактики инвазионных болезней в животноводстве	35
Дезинвазия объектов внешней среды	41
Прогнозирование паразитарных болезней	45
Природоохранные мероприятия в животноводстве	47
Учение академика К. И. Скрыбина о девакации	48
РАЗДЕЛ II. ВЕТЕРИНАРНАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ (М. Ш. Акбасе)	50
Глава 4. Общие сведения о ветеринарной гельминтологии	50
Глава 5. Терапия и дегельминтизация	54
Дегельминтизация	54
Патогенетическая терапия	56
Механизм действия антгельминтиков и оказание помощи животным при отравлении ими	58
Патогенез при гельминтозах	60
Иммунитет и иммунокоррекция при гельминтозах	63

Глава 6. Методы диагностики гельминтозов	66
Прижизненная и посмертная диагностика гельминтозов	66
Гельминтоскопические методы диагностики	68
Гельминтовооскопические методы диагностики	69
Гельминтоларвоскопические методы диагностики	73
Специальные диагностические исследования	75
Методы посмертной диагностики	77

Глава 7. Изучение гельминтологической ситуации на животноводческих объектах	77
--	-----------

Глава 8. Гельминтозы жвачных животных	82
--	-----------

Трематодозы	82
Систематика, морфология и биология трематод. Морфофункциональная характеристика внешних покровов (тегумента) трематод	82
Фасциолезы крупного и мелкого рогатого скота	84
Парамфистоматозы жвачных животных	94
Дикроцелиоз жвачных животных	101
Хасстилезис мелкого рогатого скота	106
Эуритрематоз крупного и мелкого рогатого скота	111
Ларвальные и имагинальные цестодозы	113
Систематика, морфология и биология цестод. Морфофункциональная характеристика внешних покровов (тегумента) цестод	113
Цистицеркоз (овисный) крупного рогатого скота	118
Цистицеркоз (овисный) мелкого рогатого скота	123
Цистицеркоз тенукольный (серозных покровов) жвачных животных	127
Цистицеркозы северных оленей и коз	130
Эхинококкоз мелкого и крупного рогатого скота	133
Ценуроз церебральный (вертячка)	141
Мониезиозы жвачных животных	145
Тизаниезиоз овец и крупного рогатого скота	153
Авителлиоз мелкого рогатого скота	156
Стилезиозы мелкого рогатого скота	160
Мониезиозы северных оленей	162
Нематодозы	165
Систематика, морфология и биология нематод. Морфофункциональная характеристика внешнего строения нематод	165
Скрябинемоз мелкого рогатого скота	170
Неоаскаридоз телят	173
Стронгилятозы пищеварительного канала жвачных	175
Диктиокаулезы мелкого и крупного рогатого скота	185
Диктиокаулезы северных, благородных и пантовых оленей	193
Протостронгилидозы мелкого рогатого скота	196
Элафостронгилезы северных, пятнистых оленей и маралов	200
Телязиозы крупного рогатого скота	204
Онхоцеркозы крупного рогатого скота	209
Сетариозы крупного и мелкого рогатого скота	213
Дилеталонемоз верблюдов	216
Трихоцефалезы мелкого и крупного рогатого скота	218
Стронгилоидоз мелкого и крупного рогатого скота	220

Глава 9. Гельминтозы широкого спектра животных 225

Цестодозы	225
Нематодозы	229
Оксуроз лошадей	229
Параскаридоз (параскариоз) лошадей	232
Стронгилятозы пищеварительного канала лошадей	236
Габронемоз и драпейоз лошадей	242
Ошкocerкозы лошадей	245
Парафиляриоз (сечение) лошадей	249
Сетарноз лошадей	252
Стронгилоидоз жеребят	254

Глава 10. Гельминтозы свиней 256

Трематодозы и цестодозы	256
Фасциолез и эхинококкоз свиней	256
Цистцеркоз (целлолозный) свиней	257
Эхинококкоз свиней	260
Цистцеркоз серозных покровов	262
Нематодозы	263
Аскаридоз (аскариоз) свиней	265
Эзофагостомозы свиней	268
Оллуланоз свиней	270
Метастронгилезы свиней	275
Трихоцефалез свиней	279
Трихинеллез свиней	281
Стронгилоидоз поросят	286
Акантоцефалезы	288
Систематика, морфология и биология скребней. Морфофункциональная характеристика внешних покровов скребней	288
Макраканториоз свиней	290

Глава 11. Гельминтозы плотоядных животных 293

Трематодозы	293
Описторхоз и клонорхоз плотоядных животных	293
Алериоз плотоядных животных	296
Меторкоз, псевдамфигомоз, эхинококкоз, метагонимоз и парагонимоз плотоядных животных	299
Цестодозы	303
– Дифиллоботриозы плотоядных животных	304
– Дипиллодиоз собак и кошек	307
– Мезоцестодозы плотоядных животных	310
– Гидастроз кошек	312
Эхинококкоз и альвеококкоз собак	315
Тенидозы плотоядных животных	319
Нематодозы	324
Токсокароз плотоядных животных	324
Токсаскаридоз плотоядных животных	326
Анкилостоматидозы плотоядных животных	328
Кренозоматозы пушных зверей	330
Спироцеркозы плотоядных животных	333
Дирофиляриозы собак и пушных зверей	336
Дирофилиоз плотоядных животных	339
Трихоцефалезы собак и пушных зверей	341
Трихинеллез плотоядных животных	342

Глава 12. Гельминтозы домашней птицы	344
Трематодозы	344
Простогонимозы кур	344
Эхиностоматидозы уток и гусей	348
Цестодозы	351
Дрепанидогенимоз гусей	351
Давениозы кур	354
Рафитинозы кур	356
Гимнолепидозы гусей и уток	359
Нематодозы	363
Гетеракидоз кур	363
Гангулестеракидоз (гангулестеракиоз) гусей и уток	365
Аскаридоз кур	366
Амфиостомоз гусей	370
Сингамоз кур	373
Тетрамероз уток	376
Стрептошароз уток	378
Эхиуриоз уток и гусей	381
Томпикозы птиц	383
Капшиляриоз гусей	385
Акантоцефалезы	386
Полшморфоз уток	386
Филлколлез уток и гусей	388
 Глава 13. Гельминтозы кроликов и зайцев	 390
Трематодозы	390
Цестодозы	391
Нематодозы	395
Пассалуроз кроликов	395
Трихостронгилезы и другие нематодозы кроликов и зайцев	397
 Глава 14. Гельминтозы рыб	 398
Моногенеозы	398
Гиродактилезы рыб	399
Дактилогирозы рыб	401
Трематодозы	402
Диплостомоз рыб	402
Постодиплостомоз рыб	405
Цестодозы	408
Лягушидозы рыб	408
Ботрицефалез рыб	411
Кавиоз и кардиофиллез рыб	413
Нематодозы	416
 Глава 15. Сведения о гельминтозах лабораторных грызунов	 419
 РАЗДЕЛ III. ВЕТЕРИНАРНАЯ ПРОТОЗООЛОГИЯ (А. И. Ягусевич, П. И. Пашкин)	 423
 Глава 16. Общие сведения о ветеринарной протозоологии	 423
	739

Глава 17. Протозойные болезни двучных животных	433
Пироплазмидозы	433
Систематика, морфология и биология пироплазмид	433
Бабезиоз крупного рогатого скота	439
Бабезиоз мелкого рогатого скота	443
Пироплазмоз крупного рогатого скота	445
Пироплазмоз мелкого рогатого скота	449
Франселлез крупного рогатого скота	451
Тейлериоз крупного и мелкого рогатого скота	452
Кокцидиозы	459
Эймериоз крупного рогатого скота	463
Эймериоз мелкого рогатого скота	467
Токсоплазмоз крупного и мелкого рогатого скота	471
Саркоцистоз крупного и мелкого рогатого скота	476
Криптоспориديоз телят	482
Безвоитиоз крупного рогатого скота	485
Мастигофорозы	488
Систематика, морфология и биология жгутиковых	488
Трихомоноз крупного рогатого скота	490
Болезни, вызываемые прокариотами	494
Анаплазмоз крупного рогатого скота	495
Анаплазмоз мелкого рогатого скота	498
 Глава 18. Протозойные болезни непарнокопытных	 500
Пироплазмидозы	500
Пироплазмоз непарнокопытных	500
Нутталлиоз непарнокопытных	504
Мастигофорозы	507
Су-ауру (сурра) верблюдов	507
Случайная болезнь лошадей	510
 Глава 19. Протозойные болезни свиней	 513
Пироплазмидозы	513
Кокцидиозы	515
Эймериоз и изоспороз свиней	515
Саркоцистоз свиней	518
Мастигофорозы	520
Трихомоноз свиней	520
Амебная дизентерия (амебиаз)	524
Циклнотозы	526
Систематика, морфология и биология циклат	526
Балантидиоз свиней	526
Болезни, вызываемые прокариотами	532
 Глава 20. Протозойные болезни плотоядных животных	 535
Пироплазмидозы	535
Кокцидиозы	538
Эймериоз и цистозиоспороз (изоспороз) лисиц и песцов	538
Цистозиоспорозы (изоспорозы) собак и кошек	541
Саркоцистозы собак и кошек	545
Токсоплазмоз кошек	547
Мастигофорозы	549

Глава 21. Протозойные болезни птиц в крольков	551
Эймериозы	551
Эймериоз кур	551
Эймериоз крольков	556
Мастигофорозы	560
Гистомоноз (энтерогепатит, «черная голова») птиц	560
Болезни птиц, вызываемые прокариотами	563
Глава 22. Протозойные болезни рыб и пчел	565
Цилиатозы рыб	565
Хилоденеллез рыб	565
Триходиоз рыб	567
Ихтиофтириоз рыб	568
Микроспоридиозы пчел	571
РАЗДЕЛ IV. ВЕТЕРИНАРНАЯ АКАРОЛОГИЯ (А. А. Водянов, Ф. И. Василевич)	574
Глава 23. Общие сведения о ветеринарной акарологии	574
Глава 24. Систематика, морфология и биология клещей	575
Акариформные клещи	575
✓ Саркоптонидные клещи	576
Тромбидиформные клещи	580
Перьевые клещи	581
Паразитиформные клещи	582
Общая характеристика иксодонидных клещей	582
Иксодовые клещи	583
Аргасовые клещи	600
Гамазидные клещи	604
Глава 25. Акарозы жвачных животных	608
Саркоптондозы	608
Псороптоз крупного рогатого скота	609
Псороптоз овец	614
Саркоптозы крупного и мелкого рогатого скота	618
Саркоптоз верблюдов	619
Саркоптоз северных оленей	620
Хориоптоз крупного рогатого скота	621
Хориоптоз мелкого рогатого скота	622
Демодекозы	623
✓ Демодекоз крупного рогатого скота	623
✓ Демодекоз коз	626
✓ Демодекоз овец	627
Глава 26. Акарозы лошадей	627
Псороптоз лошадей	627
Хориоптоз лошадей	628
Саркоптоз лошадей	629
Глава 27. Акарозы свиней	631
Саркоптоз свиней	631
Демодекоз свиней	633

Глава 28. Акарозы плотоядных животных	634
Отодектоз плотоядных животных	634
Саркоптоз плотоядных животных	636
Нотоздроз плотоядных животных	637
Хейлетиоз собак	639
Демодекоз собак	640
Глава 29. Акарозы кроликов	642
Псороптоз кроликов	642
Хейлетиоз кроликов	643
Глава 30. Акарозы птиц	644
Кнемидокоптозы	644
Эпидермоптоз	647
Сирингофилез	648
Глава 31. Акарозы пчел	649
Варрооз	649
Акарашидоз	652
Глава 32. Крустациозы рыб	653
Лернеоз	653
Аргулез	655
Эргазилез	655
РАЗДЕЛ V. ВЕТЕРИНАРНАЯ ЭНТОМОЛОГИЯ (Ф. И. Василевич)	657
Глава 33. Общие сведения о ветеринарной энтомологии	657
Глава 34. Энтомозы жвачных животных	662
Оводовые болезни	662
Гиподерматоз крупного рогатого скота	662
Гиподерматоз маралов	666
Эдемагеноз северных оленей	668
Эстроз овец	669
Цефеномиоз северных оленей	673
Фарингомиеоз маралов	674
Цефалошиоз верблюдов	675
Болезни, вызываемые стационарными эктопаразитами	676
Бовиколезы крупного и мелкого рогатого скота	676
Мелофагоз овец	678
Липоптеноз оленей	680
Сифункулятозы жвачных животных	681
Глава 35. Энтомозы непарнокопытных, свиней и птиц	683
Гастрофилезы непарнокопытных	683
Ринэстрозы непарнокопытных	687
Гипобоскоз лошадей	689
Гематошиоз непарнокопытных	690
Бовиколез непарнокопытных	692
Гематошиоз свиней	693
Маллофагозы птиц	694

Глава 36. Энтомозы плотоядных животных	696
Афанитероз собак, кошек и пушных зверей	696
Лишогнатоз собак	698
Триходектоз собак	698
Глава 37. Энтомозы пчел	699
Браулез	699
Мелсоз	700
Сеноташноз	700
Ковощдоз	701
Глава 38. Насекомые — переносчики возбудителей трансмиссивных болезней и вредители продуктов животноводства	702
Зоофильные мухи	702
Вольфартиоз	704
Гнус	708
Слепни	709
Комары	710
Мошки	712
Симулинтосикоз	714
Мокрецы	714
Москиты	715
Меры борьбы с гнусом	715
Клопы	720
Тараканы	721
Кожееды	722
Моли	723
Приложение	726
Предметный указатель	731
Список рекомендуемой литературы	735

