

576 83
Ш. 78

А.А.ШЕВЦОВ

ВЕТЕРИНАРНАЯ
ПАЗАЗИТОЛОГИЯ

193314

3015
434



576.89(075)

Ш378

УЧЕБНИКИ И УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ
ДЛЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ТЕХНИКУМОВ

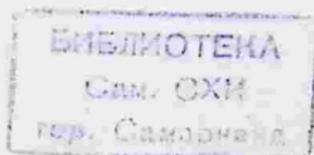
А. А. ШЕВЦОВ

ВЕТЕРИНАРНАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Издание второе, переработанное и дополненное

Допущено Главным управлением высшего и среднего сельскохозяйственного образования Министерства сельского хозяйства СССР в качестве учебника для сельскохозяйственных техникумов по специальности «Ветеринария»

193314



ИЗДАТЕЛЬСТВО «КОЛОС»

Москва — 1970



Ветеринарная паразитология. А. А. Шевцов, 1970, стр. 464.

Учебник предназначен для сельскохозяйственных техникумов по специальности «Ветеринария». Он состоит из четырех разделов.

В первом разделе излагаются основы общей паразитологии, которые являются предпосылкой для изучения специальной части. В последующих разделах описываются заболевания сельскохозяйственных и промысловых животных, вызываемые гельминтами, насекомыми, клещами и простейшими, а также переносчики возбудителей заразных болезней.

В настоящее издание внесены значительные изменения и дополнения, более рационально расположен материал. В книгу включено дополнительно ряд паразитарных болезней животных, описаны результаты новых экспериментальных работ по паразитологии и достижений передовой ветеринарной практики в борьбе с инвазионными болезнями животных, в том числе и птиц. В значительной степени обновлен иллюстративный материал.

В книге описаны лабораторно-практические занятия и после каждой главы даны контрольные вопросы. Часть занятий (№ 3, 8, 11, 12, 16, 21, 23 и 29) целесообразно выполнять в период учебной и производственной практики.

Все разделы учебника отличаются конкретным, ясным и кратким изложением большого фактического материала.

Книга может также служить пособием для ветеринарных специалистов.

Замечания, предложения по учебнику и отзывы о нем просьба направлять по адресу: Москва, К-31, ул. Дзержинского, 1/19, издательство «Колос».

ВВЕДЕНИЕ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СОДЕРЖАНИЕ ПАРАЗИТОЛОГИИ

Весь разнообразный мир животных и растений, населяющих нашу планету, представляет собой целый ряд самых разнообразных взаимоотношений. Основу жизненных явлений у них составляет обмен веществ, который включает два взаимно связанных процесса, происходящих в клетках и тканях организма, — ассимиляцию (усвоение) и диссимиляцию (распад).

В зависимости от способа питания все живые организмы делятся на две большие группы: 1) организмы, фито- и хемосинтезирующие пищу из неорганических веществ, и 2) организмы, питающиеся органическими веществами, приготовленными животными организмами первой группы.

В свою очередь, живые существа второй группы по способу питания принято делить на сапрофитов, хищников и паразитов.

Сапрофиты питаются продуктами распада тканей и органов погибших существ. Хищники вначале убивают свою жертву (иногда это делают другие животные), а затем уже пожирают ее, т. е. питаются тканями и соками погибших организмов.

Паразиты (греч. *para* — около, *sitos* — питание) живут на поверхности или внутри других живых организмов (хозяев), питаются соками и тканями последних и оказывают в разной степени выраженное вредоносное действие на организм своих хозяев.

Паразитизмом называется антагонистическое взаимоотношение разнородных организмов, при котором один, называемый паразитом, использует другого (хозяина) как источник питания и постоянного или временного обитания, вызывая в организме хозяина иммунобиологи-

ческие реакции (аллергию) и другие патологические процессы.

Паразитический образ жизни могут вести растения (фитопаразиты) и животные (зоопаразиты). Фитопаразиты и зоопаразиты способны обитать в животных и растительных организмах.

Паразитология в широком смысле слова — комплексная наука, изучающая мир растительных и животных паразитов во всей сложности и разнообразии их взаимоотношений с хозяевами и внешними условиями. Важнейшая задача паразитологии — разработка методов и способов борьбы с инвазионными болезнями, вплоть до полной их ликвидации.

Различают фитопаразитологию и зоопаразитологию.

Фитопаразитология изучает паразитов растительного происхождения (бактерии, фильтрующиеся вирусы, грибки, риккетсии), вызываемые ими болезни (инфекционные) и меры борьбы с ними.

Зоопаразитология изучает животных, ведущих паразитический образ жизни (гельминтов, насекомых, клещей и простейших), болезни, которые они вызывают (инвазионные или паразитарные), и меры борьбы с ними.

Некоторые паразиты (спирохеты) занимают промежуточное положение между низшими растениями и животными.

В соответствии с установившимися традициями под паразитологией обычно понимают только зоопаразитологию.

Эта наука огромна по объему, многогранна по содержанию и широка по целевым задачам.

Паразитизм — одно из широко распространенных явлений в живой природе.

На земле обитает огромное количество видов животных, объединенных в 23 типа и 71 класс. Паразитический образ жизни ведут животные свыше 20 тысяч видов — представители семи типов и 19 классов.

Паразитология разделяется на ветеринарную, медицинскую, агрономическую, лесную и общую.

В данном учебнике излагаются основные материалы ветеринарной паразитологии, имеющей большое теоретическое и практическое значение в повышении экономических показателей животноводства.

Ветеринарная паразитология — наука, которая изучает паразитов и вызываемые ими заболевания

сельскохозяйственных животных, разрабатывает меры борьбы и профилактики инвазионных болезней вплоть до полной их ликвидации (девакации).

Кроме сельскохозяйственных животных (включая птиц), объектами ветеринарной паразитологии являются пушные звери, пантовые олени, рыбы, пчелы, звери в заповедниках, зоопарках и охотничьих хозяйствах.

При прохождении курса паразитологии учащиеся техникума детально знакомятся с морфолого-биологическими особенностями и систематикой (положением в зоологической системе) животных-паразитов, с одной стороны; изучают географическое распространение, экономический ущерб, эпизоологию, патогенез, клиническую картину, патологоморфологические изменения, диагностику, терапию и профилактику инвазионных болезней животных — с другой.

Систематика паразитов. В зависимости от особенностей анатомо-морфологического строения и развития паразитов делят на разные группы по общей для всего животного мира схеме. Наиболее крупные систематические группы — типы, которые, в свою очередь, делятся на классы, классы на отряды, отряды на семейства, семейства на роды, а роды на виды. В отдельных случаях гельминтов подразделяют на промежуточные систематические группы (подклассы, подотряды, надсемейства, подсемейства и подроды).

Для ветеринарии имеют значение представители пяти типов: плоские черви — Plathelminthes (классы Trematoda, Monogenoidea и Cestoidea), круглые черви — Nematelminthes (класс Nematoda) и колючеголовые черви — Acanthocephales (класс Acanthocephala), членистоногие — Arthropoda (классы Arachnida, Insecta и Crustacea), простейшие — Protozoa (классы Mastigophora, Sporozoa, Cnidosporidia, Ciliata).

Название паразита в соответствии с правилами зоологической номенклатуры состоит из двух слов: родового и видового. Первое из них — общее название для всех представителей данного рода, второе — специфическое только для определенного вида. Например, *Fasciola hepatica* и *Fasciola gigantica*, где *Fasciola* — это род, а *hepatica* и *gigantica* — виды. Систематические единицы от рода до типа обозначаются одним словом, причем их наименование всегда пишут с прописной буквы. Видовые названия пишут со строчной буквы.

Связь паразитологии с биологическими и специальными дисциплинами. Ветеринарная паразитология тесно связана с большинством биологических и клинических дисциплин ветеринарной специальности. С зоологией роднят паразитологию вопросы систематики и морфолого-биологические особенности разных паразитов. Понимание патогенеза инвазионных болезней основано на данных патологической физиологии и патологической анатомии. Микробиологические методы окраски и микроскопии помогают проводить исследование паразитов из группы простейших. При диагностике паразитарных болезней заимствуются некоторые методы, применяемые по частной патологии и терапии. Дифференциальная диагностика целого ряда инвазионных болезней соприкасается с эпизоотологией, а применение лечебно-профилактических противопаразитарных препаратов — с фармакологией. При некоторых паразитарных болезнях (ценурозе, онхоцеркозе) применяют хирургические методы лечения.

Знание биохимии и физиологии паразитов позволяет раскрыть механизм действия противопаразитарных препаратов, сознательно направлять работу по изысканию и применению специфических препаратов при инвазионных болезнях. Послеубойный осмотр мяса для обнаружения эхинококка и других гельминтов (трихинеллоскопия) является разделом ветсанэкспертизы. Профилактика инвазионных болезней основывается на соблюдении гигиенических правил содержания и кормления животных полноценными кормами.

При выяснении конкретного экономического ущерба вследствие паразитарных болезней паразитология пользуется услугами экономических наук.

КРАТКАЯ ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ПАЗИТОЛОГИИ

В древности были известны паразиты, причинявшие вред здоровью человека и животных. Упоминания об отдельных паразитах имеются в трудах греков — Гиппократ (460—375 гг. до н. э.) и Аристотеля (384—322 гг. до н. э.), римлянина Варрона (116—27 гг. до н. э.) и других авторов.

До XVII столетия паразитологические исследования носили эмпирический характер.

В середине XII столетия Реди опытным путем впервые доказал, что мухи и оводы развиваются из яиц, чем нанес удар теории самопроизвольного зарождения организмов. Изобретение голландским исследователем Левенгуком микроскопа в XVII в. возвестило новую эру в истории биологии.

С XII по XVIII в. паразитология была описательной.

Паразитология как наука сформировалась в XIX столетии. С этого времени начинается изучение биологического развития гельминтов (экспериментальная паразитология).

Л. Я. Боянус в 1819 г. высказал предположение о том, что церкарии в моллюсках являются личинками трематод. В 1827 г. эту гипотезу экспериментально подтвердил академик К. М. Бэр, что послужило предпосылкой для изучения циклов развития определенных видов трематод. Развитие цестод не удавалось расшифровать в течение длительного времени. И только в пятидесятых годах XIX столетия Кюхенмейстер экспериментально доказал, что финны от свиней являются личиночной стадией ленточного червя (*Taenia solium*), паразитирующего в кишечнике у человека.

Велика роль отечественных ученых в развитии паразитологии. В дореволюционный период проводили исследования по паразитологии и представители других специальностей.

Первый русский академик П. С. Паллас описал большое число новых видов гельминтов и насекомых, распознал в яйцах паразитических червей элементы их дальнейшего развития.

Э. А. Островский в пятидесятых годах прошлого столетия расшифровал цикл развития возбудителей эхинококкоза и мультицептоза, резко критиковал теорию самопроизвольного зарождения паразитических червей. А. П. Федченко во время путешествий собрал крупную коллекцию гельминтов, впервые описал цикл развития ришты человека в Средней Азии.

Э. К. Бранд в семидесятых и восьмидесятых годах прошлого века опубликовал книги о паразитах человека и домашних животных. Н. М. Мельников установил, что собачья блоха и власоед являются промежуточными хозяевами огуречного цепня (*Dipylidium caninum*).

И. И. Мечников установил чередование поколений у нематод, доказал наличие аллергии при паразитарных



Академик К. И. Скрябин.

болезнях. Н. А. Холодковский изучал анатомию, биологию и систематику гельминтов человека и животных, издал на русском языке первый атлас паразитических червей. Ф. В. Овсянников впервые установил гематогенный путь расселения личинок трихинелл по организму хозяина. Д. Л. Романовский разработал и предложил новый метод окраски простейших. И. А. Порчинский — крупнейший русский энтомолог — выполнил ценные работы по оводам, слепням и мухам. А. В. Белицер и Е. М. Марциновский открыли

возбудителя пироплазмоза лошадей, изучили клиническую картину, эпизоотологию, патологоанатомические изменения и разработали лечебно-профилактические мероприятия по «майской болезни» лошадей. Е. П. Джунковский и И. М. Лус описали возбудителя тейлериоза крупного рогатого скота, провели важные исследования при других гемоспоририозах животных этого вида.

Однако эти многочисленные исследования и открытия были разрозненными и нецеленаправленными. Слабо разрабатывались лечебно-профилактические мероприятия в борьбе с основными паразитарными болезнями животных.

Только при Советской власти паразитология начала быстро развиваться по линии общей, ветеринарной и медицинской. Созданы научно-исследовательские институты, опытные станции, лаборатории, а в вузах — кафедры паразитологии.

В Советском Союзе сформировались четыре научные школы паразитологов — академика К. И. Скрябина, академика Е. Н. Павловского, профессора В. Л. Якимова и профессора В. А. Догеля.

Академик К. И. Скрябин создал гельминтологическую школу, объединяющую специалистов ветеринарного, медицинского, биологического и агрономического

го профилей. Эта школа успешно изучает гельминтов и вызываемые ими болезни — гельминтозы, разрабатывает и проводит меры борьбы с ними, вплоть до девакации (полного уничтожения). По специальности К. И. Скрябин ветеринарный врач. За большие заслуги в развитии гельминтологии он удостоен звания Героя Социалистического Труда, лауреата Ленинской и двух Государственных премий, награжден 11 орденами, избран действительным членом Академии наук СССР, Академии медицинских наук и Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина (ВАСХНИЛ). К. И. Скрябин написал свыше 700 научных работ, среди которых много монографий и несколько учебников.

Ближайшие ученики К. И. Скрябина — профессора В. С. Ершов, И. В. Орлов, Н. П. Шихобалова, Р. С. Шульц, К. М. Рыжиков, А. А. Спасский, В. П. Подъяпольская, В. И. Пухов, Б. Г. Массино, А. М. Петров, Н. П. Попов, К. И. Абуладзе и др.

Генерал-лейтенант медицинской службы Е. Н. Павловский — основоположник научной школы, изучающей проблемы общей паразитологии. Он создал учение о природной очаговости трансмиссивных болезней. За выдающиеся заслуги в развитии паразитологии Е. Н. Павловскому присвоено звание Героя Социалистического Труда. Он удостоен звания лауреата Ленинской и двух Государственных премий, награжден семью орденами и многими медалями, избран действительным членом Академии наук СССР и Академии медицинских наук. Перу этого ученого принадлежит свыше 600 научных работ, в том числе несколько учебников.

Он умер в 1965 году.



Академик Е. Н. Павловский.



Профессор В. Л. Якимов.

ветеринарный врач. Ученики В. Л. Якимова — Е. Ф. Растегаева, С. Н. Никольский, Н. А. Золотарев, П. И. Иванова, Н. А. Колабский, А. И. Шмулевич и др. В. Л. Якимов умер в 1940 г.

Профессор В. А. Догель создал эколого-паразитологическую школу, изучающую паразитов рыб и зависимость зараженности животных от условий внешней среды и физиологического состояния организма хозяев. Он выполнил около 300 научных работ. За книгу «Общая протистология» В. А. Догель был удостоен Ленинской премии. В. А. Догель воспитал многочисленных учеников (А. П. Маркевич, Б. Е. Быховский, Г. С. Марков, Ю. И. Полянский и др.). Умер он в 1955 г.



Профессор В. А. Догель.

Ученики Е. Н. Павловского — Н. Н. Костылев, П. А. Петришева, А. С. Мончадский, Б. И. Померанцев, Н. Г. Олсуфьев, И. Г. Галузо и другие.

Профессор В. Л. Якимов основал школу протозоологов и химиотерапевтов, которая изучает пироплазмидозы, лейшманиозы, кокцидиозы и трипанозомозы животных, разрабатывает меры борьбы с этими болезнями. Он открыл большое число видов паразитических простейших, опубликовал восемь книг и свыше 500 научных работ. По специальности В. Л. Якимов

Значительный вклад в развитие ветеринарной паразитологии в СССР внесли: а) по гельминтологии — профессора С. Н. Боев, В. И. Бондарева, М. Д. Клесов, М. С. Крикунов, А. А. Лысенко и др.; б) по арахно-энтомологии — профессора К. П. Андреев, М. А. Петунин, В. И. Потемкин, М. Г. Хатин и др.; в) по протозоологии — профессора И. В. Абрамов, Г. С. Дзасохов, А. А. Марков, М. А. Мусаев и др.

ЗАДАЧИ ВЕТЕРИНАРНОЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

Инвазионные болезни имеют широкое распространение в разных зонах страны и являются одной из причин, снижающих продуктивность (мясную, молочную, шерстную) животных и обесценивающих промышленное сырье (кожи и др.). Например, значительный процент молодняка, инвазированного возбудителями различных паразитарных болезней, плохо растет и развивается, требует дополнительного расхода кормов, что снижает рентабельность животноводческих и птицеводческих хозяйств. Выступая на мартовском Пленуме ЦК КПСС (1962 г.), академик К. И. Скрябин отметил, что в нашей стране ежегодно погибает или вынужденно убивают на мясо сотни тысяч овец от ценуроза (вертячки) — болезни мозга.

В соответствии с решениями XXIII съезда КПСС и постановлениями последующих Пленумов ЦК КПСС по сельскому хозяйству необходимо резко повысить количественные и качественные показатели всех отраслей животноводства. Одним из важных резервов повышения рентабельности животноводства является оздоровление хозяйств от основных паразитарных болезней с использованием достижений паразитологической науки и ветеринарной практики.

Например, в Бухарской области Узбекистана паразитологи в содружестве с практическими ветеринарными работниками добились полного оздоровления овец от ценуроза, и резко снизили зараженность животных эхинококкозом, что позволило ликвидировать огромные убытки, причиняемые этими гельминтозами. Такие инвазионные болезни, как цистицеркоз, эхинококкоз, трихинеллез, токсоплазмоз, представляют большую угрозу для здоровья человека, поэтому своевременное оздоровление

животных от этих болезней будет предотвращать заражение и заболевание человека ими.

В последние годы значительное количество инвазионных и инфекционных болезней животных отнесено к группе природноочаговых (распространенных в дикой природе). Раскрытие тайн природы и путей циркуляции возбудителей этой группы заразных болезней является актуальной задачей паразитологии.

Следовательно, основными и особенно важными в практическом отношении задачами ветеринарной паразитологии являются профилактика и ликвидация инвазионных болезней сельскохозяйственных и промысловых животных.

ОБЩАЯ ЧАСТЬ



ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ

Глава I

КРАТКИЕ ДАННЫЕ О ПАРАЗИТАХ И ВЫЗЫВАЕМЫХ ИМИ БОЛЕЗНЯХ

В настоящей главе книги кратко описаны взаимоотношения паразитов с хозяевами и внешними условиями, изложены основные данные об инвазионных болезнях и принципах планирования противопаразитарных мероприятий в Советском Союзе.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТОЛОГИИ

ТИПЫ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ОРГАНИЗМОВ

Все животные и растения, населяющие землю, находятся в общении и тесной зависимости от окружающей их среды, к которой они приспособились в процессе эволюционного развития. В результате организмы образуют разные сообщества и сожительства. Различают индифферентные, дружественные и враждебные взаимоотношения (сожительства) организмов.

Индифферентное сожительство. Живые организмы, часто находясь по соседству, случайно сохраняют почти полную независимость, но вместе составляют совокупность неразрывного органического целого, например обитатели морского дна (коралловые полипы, морские звезды и лилии и неподвижные усонogie раки).

Дружественное сожительство может быть обоюдopольным или одностороннепольным.

Обоюдосторонний симбиоз (мутуализм, или взаимничество) — сожительство двух организмов, приносящих друг другу пользу. В качестве классического примера взаимничества организмов можно указать на актиний, которые при помощи стрекательных клеток помогают раку-отшельнику защищаться от врагов, одно-

временно используя последнего как средство передвижения, в результате чего создаются лучшие условия для питания актиний.

Односторонний симбиоз, или синойкия, — взаимоотношение двух организмов, из которых один привлекает для себя пользу, а другой ее не получает. Разновидности синойкии — квартирничество и комменсализм.

Квартирничество — форма сожительства, при которой одно животное использует другое в качестве временного убежища (рыба горчак откладывает икринки в мантийную полость моллюска-беззубки, где они защищены от врагов).

Комменсализм (нахлебничество) — сожительство, при котором одно животное питается остатками пищи другого и вреда ему не причиняет. Например, мелкий кольчатый червь питается остатками пищи рака-отшельника.

Враждебные взаимоотношения. При таких взаимоотношениях животных или растений один организм причиняет вред другому организму. Разновидностями являются хищничество и паразитизм. Роднит хищника и паразита их паразитический образ жизни. Чем же они отличаются? Хищник, как правило, сильнее своей добычи, которую он сразу убивает и полностью или частично пожирает (лев и заяц). Паразит значительно слабее своего хозяина, поэтому животное часто не погибает, но тяжело заболевает. Он использует хозяина для многократного питания (нередко в течение всей жизни).

Отношения между паразитами и хозяевами носят не только пищевой характер. Паразиты также используют хозяина для временного или постоянного обитания.

Иногда встречается сверхпаразитизм, когда один паразит поселяется в теле или на теле другого животного, ведущего паразитический образ жизни. Так, например, некоторые споровики (ноземы) способны паразитировать в половых протоках токсакары, а буностомы — на моннезии.

Редкий случай — псевдопаразитизм (ложный паразитизм). Он характеризуется случайным попаданием к животным живых существ, не ведущих в обычных для них условиях паразитического образа жизни (дождевые черви в кишечнике животного).

Паразиты в отличие от свободноживущих организмов, кроме вреда, причиняемого своим хозяевам, взаи-

193314

модействуют с внешней средой через посредство своих хозяев. Свободноживущие организмы подвергаются прямому воздействию внешней среды (климатическим и другим условиям).

Происхождение паразитизма. Паразиты произошли от свободно живущих организмов. В процессе длительного развития явление симбиоза может переходить в комменсализм, а затем в паразитизм. Возможно видоизменение хищничества в паразитизм, если хищник напал на слишком крупное животное, которое не могло стать для него жертвой, а могло явиться лишь хозяином. Например, конская пиявка для мелких водных животных (головастиков и др.) — хищник, а для других (млекопитающих) — временный паразит. Пиявка писцикола принадлежит к постоянным паразитам рыб.

Распространение паразитизма в природе. Паразиты — весьма распространенные представители животного мира. К настоящему времени на нашей планете описано около 1,3 млн. видов животных, из которых около 6% (десятки тысяч видов) приспособились к паразитическому образу жизни. Наиболее широко распространены у позвоночных животных такие паразиты, как нематоды (около 5000 видов), трематоды (3000 видов), цестоды (1800 видов), споровики (1340 видов) и др. Трудно назвать вид животных, у которых бы отсутствовали паразиты или они не подвергались бы временному нападению паразитов.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПАРАЗИТОВ

Паразитов делят на группы в зависимости от времени (срока) паразитирования, локализации и степени их специфичности по отношению к хозяевам.

По времени паразитирования паразиты бывают временные и стационарные.

Временные паразиты живут и размножаются во внешней среде, а на животных нападают только для питания (слепни, комары и др.).

Стационарные паразиты находятся внутри или снаружи организма хозяина продолжительное время (иногда всю жизнь). К ним принадлежат большинство гельминтов, оводы, вши, чесоточные клещи и др. В свою очередь, их делят на две подгруппы — постоянных и периодических.

Постоянные паразиты проходят все стадии жизни, от момента рождения до смерти, на хозяине (вши, власоеды, чесоточные клещи и др.).

Периодические паразиты обитают длительный период времени в теле хозяина (в половозрелой или личиночной стадиях). Например, оводы паразитируют в организме животных в личиночной стадии, а большинство гельминтов — в половозрелой стадии.

По месту локализации паразитов делят на эндопаразитов и эктопаразитов.

Эндопаразиты, или внутренние паразиты, обитают во внутренних органах и тканях хозяина (большинство гельминтов являются эндопаразитами).

Эктопаразиты, или наружные паразиты, временно или постоянно живут на наружных покровах тела хозяина (комары, слепни, вши, иксодовые клещи).

По степени специфичности паразитов делят на строго специфичных, развивающихся у ограниченного круга хозяев (бычий цепень способен развиваться только у человека), и способных паразитировать у широкого круга хозяев (фасциолы встречаются у многих домашних и диких животных).

Хозяева паразитов. Хозяином называется существо, в организме которого паразит временно или постоянно обитает и питается за его счет. Хозяева могут быть дефинитивные, промежуточные, дополнительные и резервуарные (см. введение в гельминтологию), а также облигатные и факультативные.

Хозяева, в организме которых паразиты имеют наиболее благоприятные условия для своего развития, называются *облигатными* или *обязательными* (овца для фасциолы). *Хозяева*, у которых паразиты слабо развиваются ввиду недостаточно благоприятных условий, называются *факультативными* (утка для дрепанидотении).

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПАЗАРИТОВ В ОРГАНИЗМЕ ЖИВОТНЫХ

Паразиты приспособились к обитанию во всех органах и тканях домашних и промысловых животных (включая птиц). Паразит каждого вида имеет специфическую локализацию (например, сухожилия для онхоцерков). Однако некоторые из них способны паразитировать в различных органах и тканях организма хозяина (эхинококк в печени, легких, почках и др.).

Иногда наблюдают извращенную локализацию паразитов (фасциолы в сердце и матке). В таких случаях паразиты скоро погибают вследствие неблагоприятных условий для их существования.

Паразиты некоторых видов в разные фазы своего развития меняют места обитания в организме одного и того же хозяина. Например, личинки подкожных оводов локализуются в стенке пищевода, спинномозговом канале и в подкожной клетчатке спины (перед окукливанием во внешней среде). Поэтому можно говорить о стационарной локализации паразитов (мониезии в кишечнике), временной (личинки парамфистоматид в двенадцатиперстной кишке) и транзитной (мигрирующие личинки аскарид в кровеносной системе). У одного животного одновременно может обитать от небольшого количества до десятков видов паразитов, нередко при высокой степени заражения.

Локализация стационарных паразитов у разных видов домашних животных показана на рисунках в конце книги.

ВЛИЯНИЕ ПАРАЗИТИЗМА НА МОРФОЛОГИЮ И БИОЛОГИЮ ПАРАЗИТОВ

Условия жизни паразита внутри хозяина резко отличаются от свободного образа жизни организмов во внешней среде. Одни органы и системы стали не нужны паразиту, поэтому они атрофируются или полностью исчезают (регрессивные изменения); другие органы, наоборот, необходимы паразиту, вследствие чего они максимально развиваются (прогрессивные изменения).

Морфологические и биологические изменения у паразитов носят характер приспособлений или адаптаций.

Морфологические регрессивные адаптации. Под влиянием паразитического образа жизни ряд органов подвергается редукции, или исчезновению (органы передвижения у всех гельминтов, зрения, кровеносной и пищеварительной систем у цестод и скребней).

Прогрессивные морфологические адаптации. У многих паразитов мощно развит фиксаторный аппарат. Вши на конечностях имеют коготки. У эндопаразитов, обитающих в органах желудочно-кишечного тракта, появились новые органы фиксации: присоски и крючья на сколексе у цестод, острые крючья на хоботке у акантоцефал, кутикулярные шипы у многих нематод и

трематод. Иксодовые клещи способны увеличивать объем тела в несколько десятков раз во время приема пищи в результате заполнения кровью многочисленных боковых ответвлений кишечника.

Биологические адаптации. Огромное количество паразитических организмов отличается колоссальной плодовитостью. Например, самка возбудителя макроанторинхоза свиней ежедневно выделяет во внешнюю среду от 200 до 670 тыс. яиц, а свиной аскариды — до 250 тыс. яиц. Для многих стационарных паразитов характерен гермафродитизм (у одной особи развиты мужские и женские половые органы). У многих трематод плодовитость увеличивается за счет партеногенеза (девственного размножения). В качестве примера партеногенетического размножения можно указать на развитие личиночных стадий фасциол в теле моллюска (из одного яйца формируется свыше 100 церкариев). Дестробиляция — отторжение от стробилы ленточного червя зрелых члеников. Она способствует повышению плодовитости и омоложению цестод.

Воздействие паразитов на хозяев. Болезнетворное воздействие паразитов на животных может быть разнообразным и обуславливается многими факторами. Зависит оно от видовой принадлежности, локализации и количества паразитов (интенсивности инвазии), возраста хозяина, его физиологического состояния, реактивности организма и условий существования животного. Проявляется оно нередко в виде механического, токсического и инокулярного влияний.

Советские ученые доказали, что отдельные продукты жизнедеятельности и распада паразитов (особенно гельминтов) — антигены — способны сенсибилизировать (повышать чувствительность) организма животного, в результате чего возникают аллергические реакции, аллергические симптомы болезни (отеки, эозинофилия и др.). Кроме того, паразиты питаются за счет своего хозяина кровью (кровососущие членистоногие, пироплазмиды, некоторые гельминты), соками и тканями (личинки желудочно-кишечных оводов), переваренной пищевой массой (цестоды и акантоцефалы), слизью, продуктами клеточного распада (диктиокаулы, дикроцелии, простогонимы), тканевыми соками (личинки цестод). Иксодовые, гамозоидные, аргасовые клещи и многие насекомые нередко бывают механическими и биологическими переносчика-

ми возбудителей инвазионных (чаще протозойных) и инфекционных болезней.

В результате жизнедеятельности паразитов переваримость и усвоение корма в пищеварительном тракте хозяина снижается. Нарушается обмен веществ, кроветворение, уменьшается запас витаминов (гипоавитаминозы), часто отмечаются эозинофилия и расстройство нервной системы, обостряется течение инфекционных болезней.

Влияние организма хозяина на паразита. Между организмом животного и внедрившимися паразитами всегда происходит борьба (антагонистические взаимоотношения). Воздействие организма хозяина на паразитов складывается из разносторонних ответных реакций (клеточных, тканевых и гуморальных), направленных на подавление жизнедеятельности, уничтожение и выведение паразитов из организма. В зависимости от доминирующего воздействия одной из сторон наблюдается либо клиническое проявление болезни (если организм животного слабый), либо паразитозительство (небольшое количество паразитов в результате противодействия хозяина). Несмотря на то что паразитозистители клинически не болеют, они снижают значительно продуктивность и часто выделяют во внешнюю среду зародышей паразитов, которые способны инвазировать здоровых животных. Организм молодых животных менее устойчив против заражения инвазионными болезнями в сравнении со взрослыми ввиду меньшей резистентности их организма. Неполноценное кормление (в особенности при дефиците витаминов А и С, а также минеральных солей и микроэлементов) снижает защитные силы организма животных разного возраста (взрослые овцы могут тяжело переболеть диктиокаулезом, а молодняк гибнет в большом количестве от этого гельминтоза).

Весенние и зимние вспышки ряда гельминтозов сельскохозяйственных животных в значительной степени зависят от ослабления их организма вследствие недостаточного кормления.

Защитными приспособлениями организма животных против воздействия паразитов являются иммунное состояние (приобретенный или врожденный иммунитет), а также барьерные функции кишечника, печени, лимфоузлов, образование соединительнотканых капсул вокруг личиночных стадий цестод (эхинококков, ценуров, финн). К защитным противопаразитарным реакциям у живот-

ных относят также безусловные рефлексы. Например, молодые телята, услышав жужжание подкожного овода, стараются укрыться в кустарниках или в помещениях.

УЧЕНИЕ ОБ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

Определение инвазионных болезней. Заразные болезни делят на инвазионные и инфекционные. Болезни, возбудителями которых являются организмы животного происхождения (гельминты, паукообразные, насекомые и простейшие), называются инвазионными или паразитарными. В отличие от инвазионных инфекционные болезни вызываются микроорганизмами растительной природы (бактериями, фильтрующимися вирусами, грибами и риккетсиями).

Важными условиями, определяющими возникновение инвазионной болезни, являются патогенность и вирулентность ее возбудителей.

Патогенность (болезнетворность) — способность паразитов вызывать заболевание своих хозяев. Она определяется состоянием и свойством паразитов, состоянием организма хозяина и условиями внешней среды. Патогенность обычно сильно варьирует у различных рас и штаммов одного вида паразита. Конкретная степень патогенности определенного штамма паразита называется **вирулентностью**.

Качественную сторону болезнетворного действия паразита характеризует его патогенность, а количественную — вирулентность.

В зависимости от взаимодействия паразита и хозяина отмечают либо клиническое проявление болезни (от резко выраженной формы до скрытой, или латентной), либо паразитоносительство, либо полное освобождение организма хозяина от паразитов.

Номенклатура инвазионных болезней. Сравнительно недавно в паразитологии отсутствовала научная номенклатура паразитарных болезней, что создавало путаницу в названии болезней и затрудняло их диагностику. К. И. Скрябин и Р. С. Шульц предложили новую номенклатуру инвазионных болезней, которая базируется на научной зоологической основе. Названия паразитарных болезней производят от родового наименования возбудителя путем прибавления к корню суффикса «оз» или «ез».

Например, род *Haemonchus*, болезнь — гемонхоз или *Fasciola* — фасциолез.

Если возбудителем болезни являются гельминты одного рода, то паразитарную болезнь можно именовать в единственном числе (*Hypoderma bovis* и *Hypoderma lineata* вызывают болезнь гиподерматоз или *Opisthorchis felineus* — описторхоз).

В паразитологии нередко употребляют групповые наименования инвазионных болезней во множественном числе в зависимости от принадлежности возбудителей к классам (Trematoda — трематодозы), подотрядам (*Spigurata* — спируратозы), семействам (*Echinostomatidae* — эхиностоматидозы).

Унифицированная номенклатура паразитарных болезней была усвоена паразитологами и практическими ветеринарными работниками. Она способствовала упорядочению и уточнению диагностических исследований при распознавании отдельных заболеваний, а не болезней вообще, как было раньше.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ УЩЕРБ, ПРИЧИНЯЕМЫЙ ЖИВОТНОВОДСТВУ ИНВАЗИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ

Животноводство ежегодно терпит большие убытки от паразитарных заболеваний. Они тормозят рост и развитие молодняка животных, в результате чего в хозяйствах появляются поросята «заморыши», ягнята «хурда», недоразвитые телята, цыплята, гусята и утята.

Паразитарные болезни в отдельных хозяйствах вызывают падеж молодняка (при гельминтозах птиц до 40%, при ценурозе овец до 30%). Высокая смертность животных наблюдается при диктиокаулезе, фасциолезе и мониезиозе жвачных, аскаридозе свиней, тейлериозе крупного рогатого скота.

Инвазионные болезни снижают продуктивность животных (молочную, мясную, шерстную, яйценоскость). При фасциолезе крупного рогатого скота молочная продуктивность коров снижается на 15—40%, а при гемоспоридиозах — более чем на 50%. При аскаридозе свиней привес уменьшается на 30—50%. Свиньи, пораженные эхинококкозом, теряют в среднем по 5,3 кг мяса, 1,5 кг сала и 1,5 кг субпродуктов, что составляет в денежном выражении свыше десяти рублей на одно животное.

На мясокомбинатах и убойных пунктах выбраковывают большое количество мясопродуктов, пораженных личиночными и имагинальными (половозрелыми) стадиями гельминтов, а также других паразитов. В 1964—1965 гг. на Винницком мясокомбинате было забраковано и подвергнуто технической утилизации 202,8 т печеней жвачных, пораженных фасциолами, на сумму 241 тыс. рублей. При некоторых паразитарных болезнях (макранторинхозе свиней, ценурозе овец и др.) во избежание падежа и истощения вынужденно убивают значительное число животных, имеющих низкую упитанность и сравнительно небольшой живой вес.

Кожевенное сырье, пораженное личинками подкожных оводов, чесоточными клещами, личинками, онхоцерков и парафиляриями, имеет низкую сортность. Убытки в результате этого составляют десятки миллионов рублей.

Инвазионные болезни являются причиной яловости коров (до 50% при трихомонозе и до 40% при фасциозе) и рождения слаборазвитого, нежизнеспособного мотылька.

Паразитарные болезни ослабляют резистентность организма больных животных, способствуют появлению и более тяжелому течению инфекционных болезней. Кроме того, эти болезни снижают усвояемость кормов животными, поэтому приходится перерасходовать их. Например, для овец, пораженных гельминтозами, требуется почти в два раза больше кормов, чем для здоровых (не инвазированных).

На лечебно-профилактические мероприятия в борьбе с паразитарными болезнями расходуют значительные материальные средства. В 1960 г. было израсходовано на приобретение сантонина и каломеля в СССР около 1 млн. рублей (в новых ценах).

Распространение паразитарных болезней. Географическое распространение инвазионных болезней на территории Советского Союза в основном установлено в результате плодотворной деятельности научных экспедиций, работы зональных научно-исследовательских институтов, станций и лабораторий ветеринарного, медицинского и биологического профиля. Под руководством академика К. И. Скрябина было проведено свыше 320 гельминтологических экспедиций и свыше 200 паразитологических экспедиций, руководимых академиком Е. Н. Павловским.

Основное влияние на распространение инвазионных болезней оказывают физико-географические (зональные) особенности среды, наличие промежуточных хозяев и переносчиков, условия содержания и кормления животных и дикие животные — носители паразитов. Одни инвазионные болезни встречаются почти повсеместно (стронгилятозы, кокцидиозы и др.), другие — во многих районах (фасциолез, гиподерматоз и др.), третьи — спорадически (корроцекоз уток); для ряда болезней характерно природно-очаговое распространение (трихинеллез и др.), причем основную роль в возникновении и поддержании очагов играют переносчики (кровососущие членистоногие) и дикие животные (волки, лисицы, песчанки и др.).

ИСТОЧНИКИ И ПУТИ ЗАРАЖЕНИЯ ЖИВОТНЫХ ИНВАЗИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ

Источником возбудителей паразитарных болезней или источником инвазии в природе являются больные животные и люди или паразитоносители, которые выделяют во внешнюю среду паразитов или их зародышей (яйца, личинки). Зародыши паразитов в организм соответствующих хозяев попадают из внешней среды с кормом, водой и другими путями (факторы передачи).

В организм хозяина паразиты или их зародыши проникают пассивно (при подавляющем большинстве гельминтозов и других болезнях) и активно (личинки анкилостоматид и гиподерм).

Основные пути заражения животных инвазионными болезнями: алиментарный, контактный, перкутанный, через носовые ходы и глаза, внутриутробный и трансвариальный.

Алиментарный путь — зародыши паразитов пассивно попадают через рот в желудочно-кишечный тракт хозяина с мясом, промежуточными хозяевами, кормом или водой, затем проникают в излюбленные места локализации. Этот путь самый распространенный, особенно при несоблюдении условий содержания и кормления животных. Таким путем животные заражаются в основном гельминтозами, кокцидиозами, балантидиозом и др.

Контактный путь — паразиты переходят (передаются) от больных животных к здоровым при их соприкосновении (контакте) либо через сбрую, предметы ух-

да, а также живыми посредниками (обслуживающий персонал, мышевидные грызуны). Контактным путем животные заражаются чесоткой, трихомонозом и вшивостью.

Перкутанный путь — активное проникновение через кожу личинок анкилостоматид и личинок подкожных оводов, инокуляция кровососущими членистоногими пироплазмид, трипанозом, личинок онхоцерков, парафиларий и других паразитов.

Через носовые ходы и глаза животных заражают насекомые эстрозом, ринэстрозом, телязиозом и другими инвазионными болезнями.

Внутриутробный путь заражения — способность зародышей некоторых паразитарных болезней (неоаскаридоза, токсокароза) проникать через плаценту из организма матери в тело плода.

Трансовариальная передача инвазии от одного до последующего поколения хозяев через их яйца; так, в теле иксодовых клещей передаются большинство возбудителей пироплазмидозов сельскохозяйственных животных.

Влияние внешней среды на течение инвазионных болезней. В состав внешней среды входят почва, вода, воздух, животный и растительный мир, они воздействуют на паразитов через посредничество своих хозяев. Условия, от которых зависит существование организма, называются факторами внешней среды. Последние делят на абиотические (температура, влажность, инсоляция, атмосферное давление и др.) и биотические (животные и растения).

Факторы внешней среды оказывают большое влияние на возникновение и течение инвазионных болезней. Например, на юге страны нередко регистрируют пироплазмоз, тейлерноз крупного рогатого скота, пироплазмидозы овец, в то время как в средней и тем более в северной части Советского Союза они не встречаются, так как здесь отсутствуют биологические переносчики возбудителей этих болезней. Патогенные свойства паразита одного вида бывают выражены в разной степени, в зависимости от природно-климатических зон и особенностей переносчиков. Анаплазмоз крупного рогатого скота тяжелее протекает клинически на юге, чем в средней полосе страны.

Широко распространены гельминтозы в зоне Полесья ввиду наличия благоприятных условий внешней среды

для развития зародышей паразитов и промежуточных хозяев. При повышенном количестве атмосферных осадков создается угроза широкого распространения трематодозов жвачных ввиду благоприятных условий для развития моллюсков.

Зональные особенности эпизоотологии инвазионных болезней и мер борьбы с ними составляют содержание краевой паразитологии.

ЭПИЗОТОЛОГИЯ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Эпизоотология паразитарных болезней изучает причины возникновения, пути распространения, особенности развития и угасания этих заболеваний (не смешивать ее с дисциплиной эпизоотологией, изучающей инфекционные болезни животных!).

Распространение паразитарных болезней зависит от природных условий (климата, характера почв, типа водоемов и пастбищ, состава беспозвоночных животных и растений и др.), возраста, пола и породы домашних животных, наличия диких животных и их контакта с домашними животными, от условий содержания, кормления и системы выращивания животных и других факторов.

Поэтому одни и те же инвазионные болезни сельскохозяйственных животных часто имеют существенные эпизоотологические особенности в различных природных зонах Советского Союза (например, эпизоотология анаплазмоза крупного рогатого скота неодинакова в зонах Полесья и Степи).

Следует также сказать о влиянии на распространение и клиническое проявление многих паразитарных болезней такого важного эпизоотологического фактора, как времена года. Например, для сезонной динамики фасциолеза жвачных в условиях зоны Полесья характерны такие данные: период заражения — со второй половины июля до конца выпасного сезона; клиническое проявление болезни: острой формы — осенью, хронической — зимой (нередко весной).

Различная степень зараженности животных паразитарными болезнями определяется двумя показателями: экстенсивностью и интенсивностью.

Экстенсивность инвазии — количество инвазированных животных к общему поголовью определенного вида или группы животных. Она устанавливает-

ся прижизненно и посмертно и часто выражается в процентах (например, свиньи на ферме поражены аскаридозом на 15%).

Интенсивность инвазии — зараженность паразитами одного животного (например, средняя интенсивность гиподерматозной инвазии у коров в колхозе равна десяти экземплярам личинок).

Эти показатели применимы не только к домашним и промысловым животным — носителям половозрелых стадий (реже личинок) паразитов, но и к беспозвоночным — промежуточным хозяевам многих видов гельминтов.

Знание эпизоотологии (особенно ее зональных особенностей) инвазионных болезней и биологии их возбудителей — важнейшее условие для проведения эффективных лечебно-профилактических противопаразитарных мероприятий.

УЧЕНИЕ АКАДЕМИКА Е. Н. ПАВЛОВСКОГО О ПРИРОДНОЙ ОЧАГОВОСТИ ТРАНСМИССИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Инвазионные и инфекционные болезни, возбудители которых передаются от больного к здоровому животному переносчиками (членистоногими) называются *трансмиссивными* (трансмиссия — передача). Учение о природной очаговости трансмиссивных болезней разработано Е. Н. Павловским в 1939 г.

Природная очаговость трансмиссивных болезней — явление, когда возбудитель, специфический его переносчик и животные (резервуары возбудителя) в течение смены своих поколений неограниченно долгое время существуют в природных условиях независимо от деятельности человека и наличия домашних животных. К природноочаговым болезням относят клещевой энцефалит, лейшманиоз, туляремию, трихинеллез, альвеококкоз и другие болезни, которые представляют опасность для людей и сельскохозяйственных животных.

Следует четко дифференцировать природный и синантропный очаги и очаговое распространение инвазионных болезней.

Природный очаг — участок территории (нередко в тайге, тундре, полупустыне) определенного географического ландшафта, на котором сложились определенные межвидовые взаимоотношения между возбудителями болезни, животными — носителями заразного начала, восприним-

чивыми животными и их переносчиками при наличии благоприятных условий внешней среды (например, очаг альвеококкоза в тундре).

Синантропный (антропургический) очаг — участок территории (населенный пункт), в котором источником возбудителя являются домашние и некоторые дикие животные, связанные в своем существовании с деятельностью человека (например, очаг райетиноза кур).

Очаговое распространение инвазионных болезней домашних животных характерно для ряда заболеваний, имеющих ограниченное распространение (например, чесотка лошадей в одном хозяйстве области). Природно-очаговые болезни чаще проявляются и распространяются летом в период активности клещей и кровососущих насекомых (сезонность). При попадании в природный очаг домашних животных и человека переносчики могут заразить их трансмиссивными болезнями. Возможна также циркуляция заразного начала из синантропного в природный очаг. Необходимо своевременно выявлять природные очаги заболеваний. Надо предотвращать циркуляцию инвазионного начала между природными и синантропными очагами.

Учение о природной очаговости трансмиссивных болезней имеет большое ветеринарное и медицинское значение. Оно является теоретической основой для организации и практического осуществления эффективных профилактических и оздоровительных мероприятий против этой группы инфекционных и инвазионных заболеваний.

УЧЕНИЕ АКАДЕМИКА К. И. СКРЯБИНА О ДЕВАСТАЦИИ

Д е в а с т а ц и я — комплекс мероприятий, направленный на истребление (уничтожение) возбудителей болезней на всех фазах их жизненного цикла всеми доступными способами механического, физического, химического и биологического действия либо на биологическое их вымирание. Девастация — новый принцип радикального истребления патогенных гельминтов и других возбудителей заразных болезней.

В отличие от девастации профилактика является методом оборонной защиты, предусматривающей недопущение контакта животных и человека с инвазионным началом и предотвращение заражения их заразными болезнями.

К. И. Скрябин различает девастацию тотальную и парциальную.

Тотальная девастация — физическое уничтожение возбудителей инвазионных и инфекционных болезней с одновременным созданием в природе таких условий, в которых бы они не могли существовать. Яркие примеры тотальной девастации некоторых гельминтозов в СССР — ликвидация дракункулеза (ришты) челсвека в Средней Азии и филяридоза и скрябингилеза пушных зверей в зверосовхозах Московской области.

Парциальная девастация — резкое снижение (но не полная ликвидация) некоторых инвазионных болезней в отдельных географических зонах. В качестве примеров можно указать почти полную ликвидацию чесотки овец и лошадей на Украине, а также гиподерматоза крупного рогатого скота в ряде областей степной зоны УССР (Херсонской, Николаевской, Днепропетровской и др.).

Девастация позволяет провести либо полное уничтожение возбудителей, либо резкое их количественное сокращение.

В настоящее время, помимо тотальной девастации, должна широко проводиться в производственных условиях и парциальная девастация.

Девастация гельминтозов домашних животных представляет собой плановое оздоровление от гельминтозов хозяйств, районов, областей, краев, республик и всей страны в целом.

Настало время для проведения широких девастационных мероприятий против наиболее патогенных гельминтов животных и человека. Для получения девастационного эффекта необходимо применять оздоровительную триаду, состоящую из лечения, профилактики и девастации. Девастацию гельминтов нельзя рассматривать как узковедомственное мероприятие медицинского или ветеринарного характера. Это дело государственного масштаба, и к его разработке должны привлекаться специалисты разных профилей. Анализируя комплекс факторов, от которых зависит успех девастации, следует признать, что практически этот метод можно применить только к определенным болезням при наличии следующих условий: 1) знания всех деталей биологического цикла развития паразита как в организме хозяина, так и во внешней среде; 2) детального знакомства с эпизоотоло-

гнией и эпидемиологией соответствующих гельминтозов; 3) разработанной методики, диагностики и терапии данного гельминтоза; 4) необходимого врачебного и фельдшерского персонала; 5) строжайшего надзора за соблюдением всех правил девастиационных мероприятий; 6) детально разработанной инструкции по борьбе с соответствующим гельминтозом; 7) широкой санитарно-гельминтологической пропаганды. В ближайшие 5—7 лет представляется возможным девастировать на территории СССР возбудителей тениидозов человека и соответствующих финнозов крупного рогатого скота и свиней, эхинококкоза человека и животных, ценуроза овец и других гельминтозов.

Планомерная, настойчивая борьба с гельминтозами, рассчитанная не на временное подавление гельминтов, а на их искоренение, позволит сохранить всех животных и резко повысить их продуктивность, а также предотвратить возможность заражения человека антропозоогельминтозами.

Академик К. И. Скрябин в одном из своих выступлений указал: «Советский строй ликвидировал паразитизм социальный. Советская передовая наука обязана уничтожить паразитизм биологический».

ПЛАНИРОВАНИЕ ПРОТИВОПАЗИТАРНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ В СССР

Министерство сельского хозяйства СССР осуществляет руководство ветеринарным делом в нашей стране через Главное управление ветеринарии, а также главные управления и отделы ветеринарии в республиках, краях и областях. В соответствии с Ветеринарным уставом меры борьбы и профилактики паразитарных болезней хозяйственно полезных животных входят в план (текущий и перспективный) противоэпизоотических мероприятий.

В соответствии с действующим законодательством планы противоэпизоотических мероприятий разрабатываются государственными ветеринарными органами в районах, областях и краях и утверждаются исполнительными комитетами местных Советов депутатов трудящихся, а в республиках — советами министров автономных и союзных республик.

Противоэпизоотический план регламентируется действующими инструкциями и наставлениями Министерст-

ва сельского хозяйства СССР с внесением в них дополнений и изменений в соответствии с особенностями краевой (зональной) паразитологии. Например, сроки дегельминтизации овец против мониезиоза и диктиокаулеза различны в Белоруссии и Киргизии. Для повышения эффективности мер борьбы с инвазионными болезнями животных необходимо проводить весь комплекс мероприятий, направленных на освобождение организма животных от паразитов, уничтожение во внешней среде зародышей (яиц, личинок, куколок) паразитов, промежуточных хозяев и переносчиков и недопущение заражения животных паразитарными болезнями.

Плановое проведение комплекса противопаразитарных мероприятий будет способствовать последовательному осуществлению вначале парциальной, а затем тотальной девастации возбудителей паразитарных болезней сельскохозяйственных и промысловых животных в нашей стране.

Контрольные вопросы

1. В чем состоит различие между инвазионными и инфекционными болезнями?
2. Из каких разделов состоит паразитология?
3. Какие школы паразитологов имеются в Советском Союзе?
4. Как изменяются морфология и биология паразитов под влиянием паразитического образа жизни?
5. Как влияют условия содержания и кормления животных на возникновение и течение инвазионных болезней?
6. Какие болезни называются трансмиссивными?
7. Чем отличается девастация от профилактики?
8. Какую роль играет паразитология в свете решений партии и правительства по крутому подъему животноводства?

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ



ВЕТЕРИНАРНАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ*Глава II***ОБЩИЕ ДАННЫЕ О ГЕЛЬМИНТАХ
И ВЫЗЫВАЕМЫХ ИМИ БОЛЕЗНЯХ****СОДЕРЖАНИЕ И ОБЪЕМ ВЕТЕРИНАРНОЙ
ГЕЛЬМИНТОЛОГИИ**

Гельминтология — комплексная теоретико-прикладная наука, изучающая гельминтов (паразитических червей), болезни, ими вызываемые, и меры борьбы с ними вплоть до полной их девакации. Термин «гельминтоз» был введен Гиппократом в IV в. до н. э.

Содержание гельминтологии разнообразно, а объем ее велик. Гельминты могут паразитировать в организме человека, разнообразных позвоночных и беспозвоночных животных и в тканях растений. Только у сельскохозяйственных и промысловых животных приспособились к паразитированию около 1000 видов паразитических червей. Гельминты включают представителей различных типов животного мира, поэтому они являются экологической, а не систематической группой животных. Разнообразие возбудителей гельминтозов, естественно, влияет на сложность гельминтологии как науки.

Родовые названия некоторых гельминтов в русской транскрипции громоздки и трудно произносимы (диктиокаулюсы, протостронгилюсы, дикроцелиумы, гемонхусы и др.). Поэтому целесообразно пользоваться облегченными названиями паразитических червей, предложенными профессором Р. С. Шульцем (диктиокаулы, протостронгилы, дикроцелии, гемонхи и др.).

Гельминтология подразделяется на ветеринарную, медицинскую, агрономическую и общую. Ветеринарная гельминтология изучает гельминтов, паразитирующих у домашних и промысловых животных, болезни, ими вызываемые (гельминтозы), и меры борьбы с ними.

Необходимо отметить, что деление гельминтологии на ветеринарную и медицинскую в известной степени носит

условный характер, так как некоторые гельминты могут паразитировать у животных и человека в одной или на разных стадиях развития. Следует отметить и такие гельминтозы, при которых домашние животные являются единственным источником заражения человека (цистицеркоз крупного рогатого скота), или, наоборот, животное может заразиться только от человека (тениоз человека).

Гельминтозы, возбудители которых способны заражать (инвазировать) человека и животных, называются антропозоогельминтозами. К этой группе заболеваний относят трихинеллез, эхинококкоз, описторхоз и др.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ГЕЛЬМИНТОЗОВ

К. И. Скрябин и Р. С. Шульц, систематизируя гельминтозы по принципу эпизоотологии и биологии их возбудителей, разделили эти болезни на две группы: геогельминтозы и биогельминтозы. Зародыши возбудителей геогельминтозов развиваются прямым путем (без участия промежуточных хозяев) в почве, воде, помещениях (аскаридоз свиней, гемонхоз жвачных и др.).

Заражение животных геогельминтозами в большинстве случаев происходит при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц или личинок, и только заражение анкилостоматидозами отмечается в результате активного внедрения личинок через неповрежденную кожу. Элементы живой природы (мухи, слепни, плотоядные и др.) могут только механически переносить заразное начало (яйца и личинки гельминтов). Эпизоотологическая цепь при геогельминтозах включает хозяина, элементы мертвой природы (почву, навоз, воду и предметы ухода) и возбудителя (яйца и личинки). Некоторые виды паразитических червей (оксиуриды) к геогельминтам можно отнести только условно, потому что развитие их яиц происходит чаще на теле животного или человека.

Возбудители биогельминтозов развиваются с участием нескольких групп хозяев — дефинитивного, промежуточного, а также дополнительного.

Дефинитивный, или окончательный, хозяин — организм, в котором гельминт размножается половым путем и достигает половозрелой стадии или на-

ходится во взрослом состоянии (например, человек для цепня бычьего).

Хозяин, в организме которого паразитический червь размножается бесполом способом или обитает в личиночной стадии, называется промежуточным (например, крупный рогатый скот для цепня бычьего).

В развитии некоторых гельминтов принимают участие два промежуточных хозяина, из которых второй является дополнительным хозяином (например, муравей для дикроцелия).

Кроме того, выделяют еще резервуарного хозяина, в котором личинки гельминта не развиваются, а только сохраняются в инвазионной стадии. Его участие в биологии паразита не обязательно (например, рыба для стрептокар уток).

Животные заражаются биогельминтозами алиментарным путем при проглатывании промежуточных хозяев или частей их тела, содержащих личинки гельминтов, либо в период нападения насекомых (телязиоз, филяриатозы и др.). Все цестодозы, акантоцефалезы, большинство трематодозов и часть нематодозов являются биогельминтозами. Звенья эпизоотологической цепи при биогельминтозах — дефинитивный и промежуточный (иногда дополнительный) хозяева и возбудитель болезни. Часто в эпизоотологическую цепь вклинивается дополнительное звено в виде элементов мертвой природы (фекалии животных, почва и вода), концентрирующих инвазионное начало.

В связи с особенностями биологии гео- и биогельминтов и эпизоотологии (вызываемых ими болезней) профилактические меры в борьбе с ними строятся на различных принципах. При ряде геогельминтозов следует обеззараживать выгулы, помещения и пастбища, чтобы не допустить контакта животных с инвазионными яйцами и личинками, находящимися во внешней среде. Здесь разрыв цепи предусматривается в месте соприкосновения хозяина с мертвой природой. При биогельминтозах надо предохранять дефинитивного хозяина от контакта с инвазированным промежуточным хозяином, т. е. предполагается разрыв биологической цепи на границе двух биологических звеньев.

В производственных условиях профилактические мероприятия при геогельминтозах труднее проводить, чем при большинстве биогельминтозов.

ПАТОГЕНЕЗ И ИММУНИТЕТ ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ

Хозяин и паразитирующие в его организме гельминты постоянно находятся в сложных антагонистических отношениях, оказывая один на другого определенное влияние. В результате их взаимодействия изменяются жизнедеятельность и биологические свойства каждого из них.

Влияние гельминтов на организм хозяина может быть самым разнообразным в зависимости от биологических и физиологических процессов в период их развития и от защитных свойств и ответных реакций организма животного, а также от условий внешней среды.

Гельминты оказывают **патогенное** (болезнетворное) воздействие на животных, которое складывается из аллергического (антигенного), токсического и механического действия, инокуляции микробов и поглощения пищевых веществ.

Антигенное действие, согласно современным воззрениям, играет ведущую роль в возникновении и развитии патологического процесса при трихинеллезе, ранней фазе (миграционной) аскаридозов и других гельминтозах. Оно развивается у животных в результате сенсibilизации (повышения чувствительности) их организма продуктами обмена и распада паразитических червей. Наиболее ярко аллергия проявляется при повторном заражении животных гельминтозами (супер- и реинвазии). Аллергические реакции могут носить как местный характер (чаще в форме воспаления), так и общий (вплоть до анафилактического шока), что отрицательно сказывается на развитии молодняка и продуктивности взрослых. Характер аллергических (иммунологических) реакций зависит от степени сенсibilизации организма хозяина антигенами гельминта и других причин.

В патогенезе (механизме развития) гельминтозов, вероятно, значительная роль принадлежит токсическому действию ядовитых веществ — продуктов секреторных желез и др. Наиболее резко оно выражено при мнeнeзeозe ягнят, дрепанидотенeнeозe гусей и других болезнях. Раньше преувеличивалась роль токсинов в патогенезе гельминтозов.

Часто паразитические черви оказывают механическое воздействие. В местах локализации взрослые гельминты повреждают разные ткани органами фиксации (присосками, зубами, кутикулярными шипами и др.). На-

пример, миграция личинок по лимфатической, кровеносной системам и внутренним органам животного сопровождается разрывом капилляров и патологическими изменениями в органах, тканях (слизистой кишечника, лимфоузлах, коже). При скоплении большого количества гельминтов (от десятков до тысяч паразитов) может произойти закупорка кишечника, бронхов, прободение, разрывы органов и атрофия тканей с последующими осложнениями, летальным исходом.

Гельминты и их личинки инокулируют микробов, фильтрующихся вирусов и патогенных простейших в поврежденные ткани животных, в результате чего могут возникать или осложняться инфекционные и некоторые протозойные болезни. Аскаридоз свиней способствует появлению в хозяйствах рожи, геморрагической септицемии и чумы.

Связь гельминтов и возбудителей инфекционных болезней К. И. Скрябин образно выразил словами: «Гельминтозная инвазия открывает ворота инфекции».

Следует также отметить, что некоторые инфекционные заболевания способствуют более тяжелому течению гельминтозов. Например, в птицеводческих хозяйствах, неблагополучных по паратифу, утки легко заражаются и тяжело переболевают дрепанидотенниозом и другими не специфичными для них гельминтозами, а также с трудом поддаются лечению.

П о г л о щ е н и е паразитическими червями пищевых веществ и тканей хозяина снижает его защитные силы и упитанность. Гельминты-гематофаги выделяют особые вещества, которые препятствуют свертыванию крови, в результате чего кровотечения из ранок продолжают длительное время. Потребляя из организма хозяина витамины (особенно витамин А), гельминты могут вызвать или усилить витаминную недостаточность. У инвазированных животных снижается аппетит.

Под влиянием отмеченных выше воздействий паразитических червей в организме животного могут развиваться патологические процессы не только в местах обитания паразитов, но и в органах и тканях, свободных от гельминтов. Гельминтозы надо считать как заболевания всего организма.

Следует подчеркнуть, что степень болезнетворного влияния возбудителей гельминтозов на организм животного в значительной степени зависит от состояния им-

мунитета (невосприимчивости) к паразитическим червям и внешних условий.

Иммунитет при гельминтозах представляет собой изменчивый биологический процесс, развивающийся в результате взаимодействия организмов хозяина и паразита. Работами последних лет установлено, что он вырабатывается преимущественно в период пребывания паразитических червей в организме хозяина в личиночных стадиях (особенно во время линьки личинок).

В создании иммунитета при гельминтозах принимают участие специфические защитные механизмы (антитела) и неспецифические (барьеры кишечной стенки, печени, лимфоузлов), тканевые реакции аллергического характера, которые сопровождаются обильной пролиферацией и образованием капсул вокруг паразитов, а также нервно-рефлекторные реакции организма.

Способность к выработке иммунитета при заболеваниях, вызываемых паразитическими червями, тесно связана с общим состоянием организма: хорошие условия содержания и полноценное кормление животных (достаточное количество белка и витаминов) усиливают у них защитные реакции. На этом основан принцип патогенетической терапии гельминтозов (назначение больным животным рыбьего жира и других препаратов).

Неодинаково проявляются гельминтозы у животных (от гельминтоносительства до резко выраженных клинических признаков болезни) при различной напряженности иммунитета.

В отличие от иммунитета при инфекционных и протозойных болезнях иммунитет при гельминтозах имеет ряд существенных особенностей, обусловленных своеобразием строения и развития паразитических червей. По действию он непродолжителен, не создает полной невосприимчивости, а его напряженность зависит от интенсивности инвазии, числа повторных заражений животных и других причин.

Гельминтозы патогенетически следует рассматривать как аллергические заболевания, а аллергические реакции — как один из механизмов иммунитета (В. С. Ершов).

Различают естественный (абсолютный или относительный), приобретенный и возрастной иммунитет.

По степени напряженности приобретенного иммунитета болезни, вызываемые паразитическими червями,

можно условно разделить на три группы: 1) гельминтозы со стойким иммунитетом — при супер- и реинвазии (повторном заражении), животные, как правило, клинически не заболевают (ценуроз овец, диктиокаулез телят, аскаридоз и метастронгилез свиней и др.); 2) гельминтозы с кратковременным иммунитетом, при котором защитные механизмы выражены слабее, поэтому нередко бывает повторное заражение (мониезиоз, аскаридиоз, фасциолез и др.); 3) гельминтозы со слабо развитыми защитными реакциями (стронгилидозы, оксиуратозы и др.), поэтому почти все животные способны повторно заболеть.

В последние годы в СССР проводятся научные исследования по изготовлению вакцин и сывороток против диктиокаулеза крупного рогатого скота, а также других гельминтозов (искусственная иммунизация, как разновидность приобретенного иммунитета).

ДИАГНОСТИКА ГЕЛЬМИНТОЗОВ

Прежде чем проводить лечебно-профилактические мероприятия при определенных гельминтозах сельскохозяйственных и промысловых животных, необходимо своевременно поставить точный диагноз болезни. Существуют две группы методов диагностики гельминтозов — прижизненные и посмертные. Кроме того, надо уметь дифференцировать гельминтозы и другие инвазионные, а также инфекционные заболевания.

ПРИЖИЗНЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕЛЬМИНТОЗОВ

Диагноз на гельминтозы при жизни животных ставят на основании результатов лабораторных методов исследований и диагностических дегельминтизаций (прямых методов), а также иммунобиологических реакций (косвенных методов). Подсобную роль в диагностике гельминтозов играют данные исследований промежуточных хозяев (при биогельминтозах), клинические и эпизоотологические наблюдения.

Основные методы диагностики — лабораторные исследования, позволяющие часто обнаруживать возбудителей гельминтозов или их яйца и личинки в экскретах (фекалиях, моче, мокроте), секретах (желчи), тканях (крови, мышцах), органах (кусочках кожи), в содержимом пунктатов и абсцессов.

Лабораторные методы диагностики гельминтозов животных легко выполнимы и достаточно точны, поэтому их широко применяют в производственных условиях (в ветеринарных лабораториях и в других ветеринарных учреждениях).

В зависимости от целевого назначения лабораторные исследования подразделяют на гельминтоовоскопические, гельминтоларвоскопические и гельминтоскопические методы исследований.

Гельминтоовоскопические методы исследований позволяют выявлять в экскретах, секретах и соскобах яйца многих паразитических червей. Широко применяется в ветеринарной практике исследование фекалий по методам Фюллеборна, Дарлинга и др.

Гельминтоларвоскопические методы исследований используют для обнаружения личинок гельминтов (диктиокаул, мюллерий и др.). Из этой группы нередко применяют исследование фекалий по методам Бермана — Орлова и Вайда.

Гельминтоскопические, или макрогельминтоскопические, исследования применяют с диагностической целью для обнаружения выделяемых наружугельминтов или их фрагментов (члеников цестод). В практических условиях этим способом устанавливают диагноз на аскаридоз свиней, мониезиоз жвачных, дрепанидотениоз гусей и другие гельминтозы.

Из лабораторных методов диагностики гельминтозов животных большое практическое значение имеют: а) гельминтокопрологические исследования (исследование фекалий); б) исследование выделений других органов; в) исследование тканей.

Гельминтокопрологические исследования

Большинство гельминтов, паразитирующих у животных, выделяют яйца, личинок и фрагменты тела (членики) во внешнюю среду через желудочно-кишечный тракт. Поэтому гельминтокопрологические исследования являются основными методами прижизненной диагностики гельминтозов. Плановые гельминтокопрологические исследования животных в хозяйствах проводят два раза в год: первый раз в марте — апреле и второй в ноябре — декабре. Для плановых исследований фекалии берут от трех возрастных групп. Например, на свиноферме обследу-

дуют копрологически 3—4-месячных поросят, 5—7-месячных подсвинков и взрослых свиноматок. Берут по 20—25 проб фекалий от каждой группы. Результаты гельминтокопрологических исследований во многом зависят от правильности отбора и упаковки проб фекалий и своевременной доставки их в ветеринарные учреждения. Для упаковки фекалий используют кульки и пакетики из плотной бумаги. Жидкие фекалии можно пересылать в небольших баночках (бактериологические пробирки непригодны). Для исследований пригодны пробы только свежих фекалий. Их берут у крупных животных из прямой кишки рукой в резиновой перчатке; от свиней, телят, овец и коз фекалии следует брать средним и указательным пальцами в напальчниках.

Для этих же целей предложен специальный прибор, состоящий из стальных браншей, переходных ветвей и двух прикрепленных к ветвям полусферических поверхностей. Взятие фекалий из прямой кишки животных при помощи этого прибора облегчает труд ветеринарных работников и повышает производственную культуру этой манипуляции.

У кроликов фекалии в количестве нескольких шариков извлекают путем надавливания на брюшную стенку в области прямой кишки.

Иногда допускается взятие проб фекалий с пола, если они свежие и известно, от какого животного. От одного животного берут не менее 10—20 г фекалий. От птиц, пушных зверей, собак, кошек и диких хищников (в зоопарках) фекалии собирают с чистого пола клеток (групповые пробы).

Все пробы фекалий этикеткируют: по краю пакета или листа бумаги (где он не будет соприкасаться с экскрементами) простым карандашом пишут номер пробы (иногда и кличку коров). К пробам фекалий прилагают опись, в которой указывают наименование хозяйства, бригады, вид, пол и возраст животных (для взрослых — кличку или инвентарный номер) и дату взятия проб.

В сопроводительной желательнo указать цель исследований фекалий (например, для контроля проведенной дегельминтизации).

Необходимо стараться быстрее доставить пробы фекалий в ветеринарную лабораторию и исследовать их без задержки, потому что при комнатной температуре через 16—20 часов из яиц кишечных стронгилят выходят

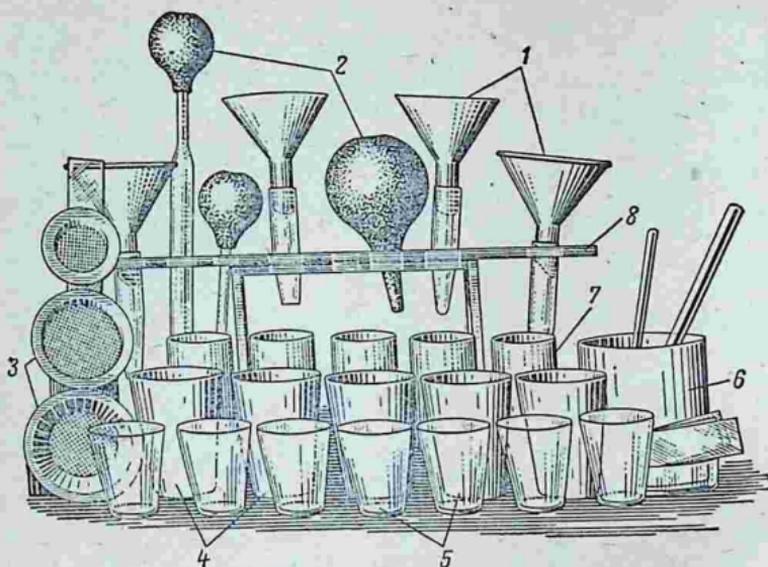


Рис. 1. Часть предметов набора для гельминтологических исследований:

1 — воронки с пробирками для метода Бермана—Орлова; 2 — спринцовки для отсасывания жидкости из стаканчиков; 3 — ситечки в стаканчики и воронки; 4 — стаканы для метода последовательного промывания (175 мл); 5 — полуконические стаканчики для упрощенного метода гельминтоларвоскопических исследований (50 мл); 6 — цилиндр для промывания стеклянных палочек и спринцовок; 7 — стаканчики для метода Фюллерборна (75 мл); 8 — штатив для пробирок и спринцовок.

личинки, что затрудняет диагностику диктиокаулеза и протостронгилидозов, а также других гельминтозов.

Если пробы фекалий в день взятия не исследуют, то их помещают в холодильник или подвал при температуре не выше 10°. Дезинфицирующие средства не приостанавливают развитие личинок внутри яиц гельминтов.

Результаты исследования фекалий регистрируют в специальном журнале.

Оборудование для гельминтокопрологических исследований. Достоверность гельминтокопрологических исследований в значительной степени зависит от качества лабораторного оборудования.

В 1968 г. на Украине разработан набор стандартного оборудования для массового исследования фекалий на гельминтозы. Он состоит из предметов, изготовленных

преимущественно из ударопрочного полистерола двух цветов, которые легко моются и обезвреживаются (выдерживают кипячение), а также удобны при транспортировке.

В состав набора входят стаканчики различной емкости, воронки, конические пробирки, ситечки разных размеров, штатив с пятью планками (каждая на шесть воронок), кювет (по размерам штатива), коробки для хранения посуды, а также резиновые груши, стеклянные палочки и металлические петли (рис. 1).

В отличие от ранее применявшегося разнородного оборудования новый набор повышает эффективность лабораторных исследований фекалий и производительность труда ветеринарных работников, позволяет шире проводить количественные гельминтокопрологические исследования стандартизированными методами (контроль дегельминтизаций), а также улучшает эстетическую сторону этой работы.

Различают качественные и количественные методы исследований фекалий.

Качественные гельминтокопрологические исследования

Качественные методы исследований позволяют установить, какими гельминтами заражены животные.

Гельминтоовоскопические методы. Для прижизненной диагностики гельминтозов предложено большое количество методов гельминтоовоскопии, из которых рассмотрим только те, которыми чаще пользуются в ветеринарной практике.

Метод нативного мазка — простой, но наименее эффективный, позволяющий обнаружить яйца паразитических червей только при высокой и средней интенсивности инвазии. На предметное стекло наносят каплю равных частей воды и глицерина и небольшой кусочек фекалий (с булавочную головку), тщательно перемешивают стеклянной или деревянной палочкой; после удаления твердых частиц на эту смесь кладут покровное стекло и исследуют под микроскопом. Глицерин просветляет препарат и препятствует быстрому высыханию его. Рекомендуют исследовать 5—10 препаратов (капель). Этот метод используют в качестве дополнительного к другим методам.

Большинство гельминтокопрологических методов диагностики основано на разнице удельного веса яиц, личинок гельминтов или их фрагментов, с одной стороны, и жидкости, в которой взвешены исследуемые фекалии, — с другой. В зависимости от соотношения удельного веса этих компонентов различают методы флотации, осаждения и комбинированные.

Методы флотации. При методах флотации (всплывания) используют жидкости (насыщенные растворы солей), удельный вес которых больше веса яиц гельминтов. В лабораторной практике наиболее широко применяют насыщенный раствор поваренной соли (удельный вес 1,18). Для приготовления такого раствора в кастрюлю с кипящей водой постепенно добавляют при помешивании хлорид натрия до образования на дне небольшого осадка (на 1 л воды берут около 400 г поваренной соли). Горячий раствор фильтруют в бутылку через несколько слоев марли или вату и применяют после остывания (на дне бутылки должен образоваться кристаллический осадок).

Реже в ветеринарных лабораториях используют насыщенные растворы сульфата магния с удельным весом 1,35 (920 г на 1 л горячей воды), гипосульфита натрия с удельным весом от 1,37 до 1,41, в зависимости от температуры окружающей среды (1750 г на 1 л горячей воды) и азотнокислого натрия с удельным весом 1,4 (соотношение селитры и горячей воды 1 : 1).

Метод Фюллеборна характеризуется простотой выполнения и высокой эффективностью при большинстве нематодозов и цестодозов животных, поэтому он занимает первое место среди других гельминтокопрологических методов диагностики.

В стеклянный, полистероловый или пластмассовый стаканчик емкостью 50—100 мл помещают 3—5 г фекалий и при помешивании стеклянной палочкой постепенно добавляют насыщенный раствор поваренной соли (хлорида натрия) из расчета на одну часть фекалий 15—20 частей флотационной жидкости. Плотные фекалии овец предварительно можно растереть с небольшим количеством раствора соли в фарфоровой ступке, после чего суспензию переливают в стаканчик, добавив необходимое количество раствора хлорида натрия. Всплывшие крупные частицы сразу удаляют палочкой, а весь фекалий целесообразно профильтровать в другой стакан-

чик через сито (иногда употребляют молочные ситечки). После отстаивания заряженной пробы в течение 45—60 минут металлической петлей снимают три капли поверхностной пленки, помещают их на предметное стекло и микроскопируют без покровного стекла. После каждой пробы петли промывают в стакане с водой (вместо рекомендуемых в некоторых руководствах прожиганий их на спиртовке).

Метод Калантарян — видоизмененный метод Фюллеборна. В качестве флотационной жидкости используют насыщенный раствор азотнокислого натрия. Время отстаивания взвеси 15—30 минут. Применяют для диагностики трихоцефалеза и акантоцефалезов.

Методы осаждения. При методах осаждения используют жидкости с меньшим удельным весом, чем удельный вес яиц.

Метод последовательного промывания. Небольшое количество фекалий (5 г) размешивают в стаканчике с 10-кратным количеством воды. Смесь фильтруют в большой стакан и доливают воду, после чего фильтр отстаивают 5 минут. Затем сливают или отсасывают спринцовкой верхний слой жидкости до осадка; к осадку добавляют такое же количество воды, перемешивают и отстаивают снова 5 минут. Эти манипуляции повторяют до просветления верхнего слоя жидкости в стакане. Жидкость последний раз сливают, а осадок наносят на стекло или в бактериологическую чашку и исследуют под микроскопом. Этот метод часто применяют для диагностики большинства трематодозов и акантоцефалезов.

Метод Горшкова основан на принципе осаждения с последующей концентрацией яиц гельминтов. 150—300 г фекалий лошади помещают на металлическое сито или марлю в большую стеклянную воронку диаметром в верхней части 15—20 см. На нижний конец воронки надевают резиновую трубку длиной 10—15 см с зажимом на конце. Фекалии разрыхляют и заливают доверху теплой водой. Фекалии в воронке выдерживают от 4 часов до одних суток, после чего зажим осторожно открывают, часть жидкости выпускают в центрифужные пробирки и центрифугируют 3 минуты. Затем жидкость сливают, а осадок исследуют под микроскопом. Этим методом диагностируют драшейоз и габронематоз лошадей.

Комбинированные методы. Основаны на принципе осаждения и флотации яиц гельминтов, поэтому более

эффективны в сравнении с предыдущими методами исследований. Ввиду сложности эти методы имеют сравнительно ограниченное применение в производственных условиях.

Метод Дарлинга. Небольшое количество фекалий (3—5 г) размешивают в стаканчике с 20—30 мл воды, смесь процеживают в центрифужные пробирки и центрифугируют 1—2 минуты, после чего верхний слой жидкости сливают, а к осадку доливают смесь равных частей глицерина и поваренной соли. Смесь в пробирках взбалтывают и вторично центрифугируют. Всплывшие на поверхность яйца снимают вместе с пленкой взвеси проволочной петлей, стряхивают на предметное стекло и микроскопируют. При отсутствии глицерина фекалии можно смешивать перед вторичным центрифугированием с насыщенным раствором поваренной соли.

Метод Щербовича. Техника исследования фекалий напоминает предыдущий метод. Отличается от него тем, что перед вторичным центрифугированием к осадку добавляют насыщенный раствор гипосульфита натрия (при макраканторинхозе свиней) или сернокислой магнезии (при метастронгилезе свиней). По сравнению с методом Дарлинга этот метод более эффективен.

Флотационно-седиментационный метод Демидова рекомендуют для диагностики фасциолеза, а также других трематодозов жвачных. Пробу фекалий (3 г от овец и 5 г от крупного рогатого скота) помещают в стакан емкостью 200 мл и наливают в него доверху насыщенный раствор поваренной соли и тщательно размешивают стеклянной палочкой, после чего взвесь отстаивают 15—20 минут. Всплывшие на поверхность грубые частицы удаляют бумажным совочком, а надосадочную жидкость отсасывают спринцовкой (при исследовании большого количества проб жидкость можно сливать), оставляя на дне 20—30 мл осадка. К осадку доливают воду до полного объема стакана и тщательно размешивают. Смесь фильтруют в обычный стакан через марлю или металлическое сито и отстаивают 5 минут. Надосадочную жидкость отсасывают, оставляя на дне 15—20 мл осадка, который переносят в конический стаканчик, пропаласкивают обычный стакан и выливают смыв в маленький. Взвесь отстаивают в коническом стаканчике 3—5 минут, а жидкость в последующем отсасывают (эту процедуру повторяют). Просветленный осадок переносят на пред-

метное стекло и микроскопируют. Этот метод эффективнее метода последовательного промывания.

Гельминтоларвоскопические методы.
Метод Бермана — Орлова. Для исследования фекалий используют аппарат, состоящий из средней воронки (пластмассовой, полистероловой или стеклянной), резиновой трубки (10—15 см длиной), соединенной верхним концом с воронкой, зажима, укрепленного на нижнем конце резиновой трубки, металлического сита или куска марли и штатива (для одного или нескольких аппаратов). Смонтированный аппарат заполняют теплой водой (35—38°). 10—15 г свежих фекалий кладут на сито или завертывают в марлю и осторожно опускают в воронку. Фекалии от овец выдерживают в аппарате 2—4 часа, а от телят — не менее 6—7 часов. Затем зажим на трубке ослабляют, а вытекающую жидкость собирают в пробирку и центрифугируют в течение 2—3 минут. После этого верхний слой жидкости сливают быстрым опрокидыванием пробирки, а оставшуюся на дне жидкость переносят на предметное стекло и исследуют под микроскопом.

Применение зажимов на резиновую трубку в аппарате Бермана связано с неудобствами, поэтому во многих ветеринарных лабораториях нижние концы резиновых трубок непосредственно соединяют с маленькими пробирками. Перед исследованием осадка под микроскопом жидкость не центрифугируют.

Фекалии жвачных можно исследовать на легочные нематодозы (особенно в экспедиционных условиях) упрощенным методом гельминтоларвоскопии (без использования воронок). Для этой цели применяют небольшие полуконические стаканчики (50 мл). Пробы фекалий помещают на ситечки или завертывают в марлю и опускают в стаканчики с водой. Через несколько часов фекалии удаляют, жидкость из стаканчика отсасывают или сливают, а осадок микроскопируют.

Метод Вайда. Несколько шариков фекалий от мелких жвачных помещают в бактериологическую чашку или на часовое стекло и увлажняют их небольшим количеством теплой воды. Через 10—20 минут фекалии удаляют, а оставшуюся жидкость исследуют под малым увеличением микроскопа. Эффективность этого метода значительно ниже в сравнении с предыдущим методом, поэтому его реже применяют для диагностики диктиокаулеза и протостронгилидозов овец.

Метод дифференциальной диагностики стронгилятозов по инвазионным личинкам. Возбудители большинства кишечных стронгилятозов имеют почти одинаковое строение яиц, поэтому при гельминтоооскопии можно поставить только групповой диагноз (например, стронгилятозы).

Для установления более точного диагноза (родового) в ветлабораториях иногда получают культуру инвазионных личинок стронгилят. Около 5 г фекалий помещают в бактериологическую чашку, закрывают крышкой и ставят ее в термостат при температуре 25—30° на одну неделю. Затем фекалии с личинками исследуют по методу Бермана — Орлова (для выделения инвазионных личинок из фекалий).

Инвазионные личинки разных родов кишечных стронгилят отличаются по величине тела, строению хвостового конца чехлика и по количеству кишечных клеток. Например, личинки эзофагостом более крупные (до 1 мм длины), нитевидный хвостовой конец чехлика длинный, а кишечник имеет 20—32 клетки; личинки гемонхов средней длины (около 0,8 мм), с нитевидным хвостовым концом чехлика, кишечник имеет 16 клеток.

Гельминтоскопический метод. При гельминтоскопии (осмотре) фекалий животных можно обнаружить гельминты или их фрагменты, которые выделяются под воздействием медикаментарных средств или самопроизвольно (мониезий и тизаниезий у жвачных, дрепанидотений у гусей и др.). Чтобы обнаружить более мелких паразитических червей у мелких и средних животных, исследуют методом последовательного промывания всю одновременную порцию фекалий, а у крупных животных — часть фекалий. Собранные фекалии после предварительного осмотра помещают в стеклянный цилиндр или большую банку, разбавляют 10-кратным количеством воды и тщательно размешивают. После 10—15-минутного отстаивания верхний слой жидкости сливают, а осадок снова смешивают с водой и отстаивают.

Периодическое промывание и отстаивание фекалий повторяют до просветления верхнего слоя. Верхний слой жидкости последний раз сливают, а осадок малыми порциями просматривают в кюветках с черным и белым дном. Обнаруженных гельминтов собирают при помощи пинцетов, препаровальных игл и кисточек, просматривают под микроскопом, после чего переносят в консер-

Вирующую жидкость. Чтобы выявить мелких нематод, осадок дополнительно исследуют по частям при помощи бинокулярной или штативной лупы с 10—20-кратным увеличением.

Количественные гельминтокопрологические исследования

Количественные методы исследований фекалий позволяют приближенно судить об интенсивности инвазии и об эффективности проводимых дегельминтизаций.

Для учета числа яиц паразитических червей в фекалиях применяют стандартизированный метод Фюллеборна, а также другие методы.

Стандартизированный метод Фюллеборна менее точен в сравнении с методом Столла, но в виду простоты выполнения его широко применяют в ветеринарной практике для контроля эффективности дегельминтизаций животных. По технике выполнения стандартизированный метод напоминает другие методы качественных гельминтоовоскопических исследований. Однако у него имеется ряд особенностей, основными из которых являются следующие: 1) навески фекалий должны быть равными; 2) посуда одного объема; 3) время отстаивания водных взвесей фекалий одно и то же; 4) петли одинакового диаметра, исследование равного количества капель.

Для ориентировочного учета интенсивности диктиокаулезной и протостронгилидозной инвазии у жвачных можно применить стандартизированный метод Бермана—Орлова. Достоверность результатов повышается при увеличении количества и кратности исследований.

Исследование выделений других органов

Исследование содержимого конъюнктивальных полостей применяют для диагностики телязиоза крупного рогатого скота (возбудитель — *Thelazia rhodesi*). Из спринцовки орошают конъюнктивальные полости водным раствором йода; вытекающую жидкость собирают в кюветку или почковидный тазик и осматривают на наличие телязий. В данном случае водный раствор йода оказывает и лечебное действие.

Исследование истечений из клоаки проводят для прижизненной диагностики простогонимоза птиц. Вытекающую слизь помещают на предметное стек-

ло и исследуют под микроскопом с целью обнаружения яиц возбудителя болезни.

Исследование соскоба с периаанальных складок — основной метод диагностики оксиуроза лошадей. Лопатковидной палочкой или спичкой, смоченной смесью равных частей глицерина и воды, делают соскоб с периаанальных складок промежности и внутренней поверхности корня хвоста. Соскоб переносят на предметное стекло в каплю глицерина с водой, накрывают покровным стеклом и микроскопируют. Обнаружение яиц оксиур подтверждает клинический диагноз.

Исследование соскобов кожи из «летних язв» рекомендуется для диагностики кожной формы драшейоза и габронематоза. Соскоб берут со свежезязвленной поверхности кожи и помещают в каплю разведенной соляной кислоты (1 : 1000). Затем препарат расщепляют препаровальными иглами, накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом для обнаружения личинок драшей или габронем.

Исследование тканей

Исследование кожи крупного рогатого скота (по Гнединой) применяют для диагностики онхоцеркоза. На нижней брюшной стенке у животного после подготовки операционного поля вырезают небольшой кусочек кожи толщиной 2 мм (с небольшое овсяное зерно), а ранку смазывают настойкой йода. В ветеринарной лаборатории этот кусочек кожи помещают на предметное стекло в физиологический раствор, расщепляют препаровальными иглками, а затем все сливают в центрифужную пробирку и ставят ее на несколько часов в термостат при температуре 37—38°. Затем волокна кожи удаляют, жидкость центрифугируют, а осадок микроскопируют с целью обнаружения подвижных микроонхоцерков.

Исследование кусочков мышц на трихинеллез часто проводят посмертно. Иногда для прижизненной диагностики трихинеллеза используют *метод биопсии*.

Путем оперативного вмешательства вырезают кусочек мышцы (например, из наружных мышц уха), из которых готовят мелкие срезы (с овсяное зерно). Последние помещают на нижнее стекло компрессория, покрывают верхним стеклом и сближают их винтами до полного расплющивания. Просматривают срезы под трихи-

неллоскопом, малым увеличением микроскопа, с помощью проекционного трихинеллоскопа или проекционной камеры КТ-3.

Диагностические дегельминтизации

Под диагностической дегельминтизацией понимают такое вмешательство, при котором достигается выделение из желудочно-кишечного тракта сельскохозяйственных животных хотя бы части паразитических червей для точного установления гельминтологического диагноза. Диагностическую дегельминтизацию проводят в тех случаях, когда клинические признаки дают основание заподозрить наличие болезни у животных, вызванной неполовозрелыми гельминтами. Лабораторные методы диагностики в таких случаях оказываются неэффективными, потому что паразиты в молодом возрасте (преимагинальном состоянии) не выделяют во внешнюю среду яиц или личинок.

Для диагностической дегельминтизации отбирают несколько животных, изолируют от остального поголовья и задают им антгельминтик в терапевтической дозе. Выделенные в течение одних-двух суток фекалии от этих животных собирают и подвергают гельминтоскопическому исследованию на предмет обнаружения возбудителя болезни.

В производственных условиях диагностические дегельминтизации нередко проводят для прижизненной диагностики мониезиоза жвачных, дрепанидотениоза гусей, цестодозов плотоядных, аскаридоза свиней и аскаридоза кур.

Иммунологические реакции

Гельминтологические методы исследований часто оказываются неэффективными при гельминтозах сельскохозяйственных животных, вызванных неполовозрелыми паразитами и личиночными стадиями паразитических червей (эхинококками, альвеококками, цистицерками, мышечными трихинеллами, микроонхоцерками). Поэтому все большее практическое значение начинают приобретать иммунологические методы диагностики гельминтозов, базирующиеся на явлениях иммунитета. Иммунологические реакции проявляются при взаимодействии антигена с антителами. Они включают аллергические и

серологические методы (реакции преципитации, сколексопреципитации, агглютинации и связывания комплемента). В настоящее время наиболее приемлемы аллергические методы диагностики. Для проведения их необходимы антигены, обладающие не только иммунизирующим (антигенным), но и сенсibiliзирующим действием на организм хозяина (при повторных поступлениях антигенов возможно развитие аллергических реакций). Это свойство гельминтов является основанием для использования с диагностической целью внутрикожной и кожной проб.

Аллергические кожные реакции предложены для прижизненной диагностики фасциолеза овец, описторхоза плотоядных, цистицеркоза свиней и крупного рогатого скота, ценуроза овец, эхинококкоза жвачных, мониезиоза овец, аскаридоза свиней, гемонхоза и диктиокаулеза овец, онхоцеркоза крупного рогатого скота и лошадей и трихинеллеза свиней.

Из серологических методов следует указать на реакцию сколексопреципитации, позволяющую диагностировать ранние стадии эхинококкоза, и реакцию преципитации с использованием живых личинок аскарид и трихинелл для выявления соответствующих гельминтозов.

Исследование промежуточных хозяев гельминтов

Гельминтологическое обследование животных позволяет только частично выяснить гельминтологическую обстановку в хозяйствах. Оно не вскрывает всех связей животных с внешней средой, часто не позволяет выявить пути циркуляции гельминтозного начала. Поэтому наряду с обследованием животных (дефинитивных хозяев паразитических червей) на гельминтозы большое практическое значение имеет исследование промежуточных хозяев с целью обнаружения в их теле личиночных стадий гельминтов. Это необходимо проводить и потому, что возбудителями большинства гельминтозов сельскохозяйственных животных являются биогельминты, то есть такие паразитические черви, которые развиваются при обязательном участии промежуточных (иногда дополнительных) хозяев. Простота, доступность и высокая эффективность исследования промежуточных хозяев на зараженность их личинками гельминтов позволяют выявлять в хозяйстве наличие определенного гельминтоза и степень его

распространения, устанавливать места, где происходит заражение животных, и длительность сохранения инвазионного начала в теле промежуточных хозяев.

Результаты гельминтологического обследования животных всегда должны дополняться данными исследований на гельминтозы промежуточных хозяев. Они позволяют выяснять гельминтологическую ситуацию, прогнозировать появление гельминтозов.

Промежуточными хозяевами гельминтов могут быть моллюски (пресноводные и сухопутные), ракообразные (циклопы, дафнии, бокоплав, водяные ослики), дождевые черви, насекомые (мухи, мошки, мокрецы, стрексы, муравьи, жуки), почвенные клещи.

Эпизоотологическое значение имеет плотность (количественный состав) отдельных видов промежуточных хозяев. Чем она выше, тем больше имеется возможностей для заражения животных гельминтозами. Наземные промежуточные хозяева находятся в разных местах (в навозных кучах, на выгулах, пастбищных участках и др.). Волные промежуточные хозяева в огромном количестве обитают у берегов стоячих мелких водоемов, в зарослях растений. В этих местах животные (особенно гуси и утки) часто заражаются гельминтозами.

Промежуточных хозяев на наличие личинок гельминтов надо исследовать в свежем (лучше живом) состоянии под бинокулярной лупой или малым увеличением микроскопа. Личиночные стадии гельминтов в теле промежуточных хозяев находятся на разных стадиях развития, но наиболее заметными являются инвазионные личинки.

В итоге исследований определяется экстенсивность (процент) и интенсивность (количество) инвазированности промежуточных хозяев личинками определенных видов гельминтов.

В производственных условиях исследуют на наличие личинок паразитических червей жуков-носорогов, орбитидных клещей, дождевых червей, моллюсков, бокоплавов, водяных осликов, дафний и циклопов.

Исследование жуков-носорогов. Основные места обитания этих насекомых — навоз животных всех видов. Жуки-носороги являются промежуточными хозяевами скребня-великана, паразитирующего у свиней. Личинки (акантеллы) крупные (до 5 мм длины), белого цвета, хорошо заметны макроскопически при вскрытии личинок, куколок и взрослых стадий этих жуков.

Орибатидные, или панцирные, клещи (до 1 мм длины). Обитают в верхних слоях почвы. Это промежуточные хозяева мониезий жвачных и других гельминтов. Для обнаружения личинок ленточных червей (цистицеркоидов) предварительно в капле воды на предметном стекле (под контролем лупы) расщепляют на части панцирь орибатидного клеща, затем препарат покрывают покровным стеклом и микроскопируют. Цистицеркоиды мониезий округлой формы (0,15—0,19 мм в диаметре), снабжены четырьмя присосками и хвостовым придатком. Они очень нежные, поэтому не следует применять метод компрессорного исследования клещей.

Исследование дождевых (малошетиновых) червей. Дождевых червей по морфологии и условиям обитания разделяют на две группы. Представители одних родов (*Lumbricus*, *Eisenia*) живут под кучами навоза, во влажной почве. Они являются промежуточными хозяевами метастронгилов свиней. В их теле спиралевидные личинки паразита локализуются в тканях пищевода и в кровеносных сосудах. Для обнаружения личинок метастронгилов проводят компрессорное исследование передней четверти тела дождевых червей под микроскопом.

Дождевые черви других родов (*Criodrilus*, *Eophila*) обитают в водоемах с топкими, илистыми берегами. Они зарегистрированы в качестве промежуточных хозяев возбудителей гистрихоза и порроцекоза уток. Личинка гистрихиса очень крупная (до 3 см длины), беловатого цвета, просвечивает сквозь кожные покровы червя в виде волнистой полосы. Личинки порроцекумов в десять раз меньше предыдущей личинки (2,5—3 мм); они обнаруживаются в кровеносных сосудах при компрессорном исследовании дождевых червей под микроскопом.

Исследование моллюсков. В естественных условиях моллюски часто бывают заражены личинками разных трематод. Излюбленное место паразитирования личинок гельминтов — печень, расположенная в верхушке раковины. Крупных моллюсков (прудовики, живородки) предварительно освобождают от раковины, а мелких берут с раковинной и исследуют компрессорным методом под микроскопом. Церкарии напоминают по форме головастиков лягушек.

Некоторые виды пресноводных моллюсков, являясь резервуарными хозяевами для гименолепидид птиц, так-

же могут содержать в пищеварительном тракте личинок (цистицеркоиды) этих паразитических червей, которых можно обнаружить под микроскопом.

Исследование бокоплавов. Бокоплавы достигают длины до 2 см, обитают в морских и пресноводных водоемах. Зарегистрированы они в качестве промежуточных хозяев возбудителей полиморфоза, стрептокароста и тетрамероза птиц. Личинок обнаруживают при компрессорном исследовании этих рачков. Личинки (акантеллы) полиморфуса овальной формы, оранжевого цвета, до 1 мм длины, заметны макроскопически.

Исследование водяных осликов. Водяные ослики от 1 до 1,5 см длины, живут в пресноводных водоемах, являются промежуточными хозяевами возбудителя филиколлеза птиц. При компрессорном исследовании можно выявить личинку (акантеллу) белого цвета, овальной формы, 0,7 мм длины.

Исследование дафний. Дафнии в несколько раз мельче бокоплавов. Обитают они чаще в прудах. Зарегистрированы промежуточными хозяевами возбудителей эхинориоза, а также тетрамероза птиц. Личинки этих паразитов червеобразной формы. Они могут быть выявлены под микроскопом при компрессорном исследовании дафний.

Исследование циклопов. В сравнении с рассмотренными выше ракообразными циклопы значительно меньше их по величине. Они являются промежуточными хозяевами возбудителей цестодозов водоплавающих птиц. Личинки (цистицеркоиды) ленточных червей округлой формы, с хвостовым придатком, локализируются в полости тела над кишечником рачка. Для обнаружения личинок цестод несколько циклопов помещают на предметное стекло, накрывают покровным стеклом и микроскопируют. Под средним увеличением микроскопа у личинок паразита можно увидеть присоски и корону крючьев, соответствующие определенным видам взрослых цестод.

Можно также исследовать и других промежуточных хозяев (мошек, мокрецов, мух, стрекоз, жуков, муравьев).

Люминесцентная микроскопия

Метод люминесцентной микроскопии (по В. Г. Эвановой) — новый метод диагностики гельминтозов. Он позволяет дифференцировать однотипные яйца разных ви-

дов гельминтов, а также отличать жизнеспособные яйца и личинки от мертвых. Предварительно яйца трематод, цестод и нематод обрабатывают растворами акридина оранжевого и другими флуорохромами. Жизнеспособные яйца и личинки нематод не люминесцируют или слабо люминесцируют, в то время как мертвые ярко светятся и окрашены в оранжевый, желто-зеленый или желтый цвет.

При люминесцентной микроскопии можно дифференцировать яйца главнейших цестод плотоядных, яйца возбудителей аскаридоза и гетеракидоза кур, имеющих, как известно, сходное строение по величине, форме и окраске, а также различать жизнеспособные и мертвые ооцисты кокцидий.

Препараты просматривают под микроскопом МУФ-3 или МЛ-2.

Методика люминесцентной микроскопии сравнительно проста и может быть использована в производственных условиях (ветеринарных лабораториях).

Из других исследований, имеющих подсобное значение в установлении диагноза на гельминтозы, можно указать на такие, как выяснение морфологического состава крови (учет эозинофилии), метод определения фракции белков.

Краткая характеристика яиц гельминтов

Яйца паразитических червей надо дифференцировать от органических включений (спор, крахмальных зерен, грибов, пыльцы растений и др.), яиц клещей и других включений. Основные отличительные признаки яиц гельминтов: структурность оболочек (чаще сложного строения, нередко наличие крышечки, пробочек) и внутренняя организация яйца (зародыш на разных стадиях развития). Яйца клещей в большинстве случаев значительно крупнее яиц гельминтов.

Размер яиц у паразитических червей разных видов сильно колеблется. Например, самые крупные яйца возбудителя нематодироза жвачных превышают по длине яйца возбудителей простогонимоза птиц в десять раз.

Чтобы отнести яйца гельминтов к определенным группам по величине, целесообразно исходить из следующих ориентировочных размеров их длины: очень крупные — от 0,15 мм и больше (*Nematodirus spathiger*); крупные — 0,1—0,14 мм (*Fasciola hepatica*); средние — 0,06—0,09 мм

(*Ascaris suum*); мелкие — 0,03—0,05 мм (*Dicrocoelium lanceatum*); очень мелкие — 0,02 и меньше (*Prosthogonimus ovatus*) (цв. табл. I—VI).

Яйца представителей разных классов различаются по величине, цвету, форме, строению оболочек и внутреннего содержимого.

Яйца трематод. Чаще овальной формы с крышечкой на одном полюсе. Оболочка гладкая. У некоторых видов оболочка снабжена филаментами (отростками), бугорками. Окраска яиц от светло-серой до коричневой (чаще желтая).

Яйца цестод. Бывают двух типов: лентецов и цепней. У лентецов они напоминают яйца трематод (овальные с крышечкой). Яйца цепней резко отличаются по строению от яиц гельминтов других классов: они чаще средней величины, округлой формы, серого цвета, зрелые (внутри зародыш — онкосфера с тремя парами эмбриональных крючьев).

Яйца нематод. Отличаются от яиц трематод отсутствием крышечки; от яиц цестод — отсутствием онкосферы.

Размеры, форма, строение и цвет оболочек яиц нематод очень разнообразны. Наружная оболочка бывает гладкой, бугристой, ячеистой; толщина оболочек варьирует от тонкой (у стронгилят) до толстой (у трихоцефал). У большинства нематод яйца овальной формы, симметричные, у некоторых — полуцилиндрические (у драшей). Большинство нематод выделяют наружу незрелые яйца на предсегментационной стадии или нескольких шаров дробления, меньшинство — зрелые (внутри яйца сформирована личинка).

Яйца скребней. Они имеют овальную, эллипсоидную и веретенообразную формы; размер их от среднего до крупного. Выделяемые во внешнюю среду яйца содержат внутри личинку — акантор с десятью эмбриональными крючьями (зрелые).

Клинические наблюдения

Клиническая картина гельминтозов сельскохозяйственных животных изучена слабо, а симптомокомплекс заболеваний, вызываемых паразитическими червями, довольно однообразен (угнетение, поносы, исхудание и др.); поэтому она играет подсобную роль при диагно-

стике этой группы заболеваний. При ряде гельминтозов животных наблюдаются характерные симптомы: резкое расстройство центральной нервной системы (при цену-розе овец), нагнет холки (при онхоцеркозе лошадей), конъюнктивиты и кератиты (при телязиозе крупного рогатого скота), кожные кровотечения (при парафиляриозе лошадей). Эти заболевания можно диагностировать с известной долей достоверности на основании клинических наблюдений. При большинстве других гельминтозов такие нехарактерные симптомы, как низкая упитанность и продуктивность взрослых животных, отставание в росте и развитии молодняка, должны служить поводом для проведения гельминтокопрологических и других специальных обследований животных, подозреваемых в заболевании гельминтозами.

Эпизоотологические данные

При диагностике многих гельминтозов сельскохозяйственных животных значительную помощь оказывают эпизоотологические данные (неблагополучие хозяйства по конкретным болезням, сезон года, возраст больных животных, характер пастбищ и водоемов, метеорологические условия и др.). Например, массовое заболевание с признаками брюшных водянок и падеж овец осенью после дождливого лета и использование под выпасы заболоченных участков пастбищ дает основание заподозрить острую форму фасциоза. Заболевание гусят летом с признаками расстройства пищеварения (поносы) и нервной системы (парезы) после выпаса их на мелком стоячем водоеме, обильно заселенном циклопами, является основанием для установления предположительного диагноза на дрепанидотениоз. Падеж ягнят весной (через 3—4 недели после начала пастбищного содержания) должен вызвать подозрение о заболевании молодняка овец мониезозом. Необходимо также учитывать зональные особенности гельминтозов домашних животных, желательнее в комплексе с клиническими наблюдениями.

Лабораторно-практическое занятие 1

МЕТОДЫ ГЕЛЬМИНТОКОПРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Задание: 1) освоить методику взятия проб фекалий от животных разных видов;

2) ознакомиться с оборудованием и реактивами, употребляемыми для лабораторных методов диагностики гельминтозов;

3) провести исследование фекалий гельминтовооскопическими, гельминтоларвоскопическими и гельминтоскопическими методами;

4) научиться отличать яйца гельминтов от посторонних примесей, пузырьков воздуха и т. п.

Оборудование и материалы. Микроскопы, предметные и покровные стекла, металлические петли, стеклянные палочки, пинцеты, стаканчики, бактериологические чашки, кюветы, стеклянные цилиндры или банки, металлические сита, пробирки, смонтированные аппараты Бермана (см. стр. 44); насыщенные растворы поваренной соли, сернокислой магнезии, азотнокислого натрия, гипосульфита натрия, вода; упаковочный материал для фекалий (пакетики из плотной бумаги, спичечные коробки, небольшие баночки и др.), пробы фекалий от овец, свиней, крупного рогатого скота, лошадей, кроликов, кур, гусей и уток.

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии.

Методика проведения занятия. Преподаватель кратко объясняет методику взятия фекалий от животных разных видов. Учащиеся по два человека под руководством преподавателя берут пробы фекалий от животных в клинике или учебном хозяйстве техникума. В отдельных случаях накануне занятий лаборанту можно поручать взять фекалии на ферме колхоза или совхоза, неблагополучного по гельминтозам.

В аудитории техникума преподаватель знакомит учащихся с оборудованием и материалами, приготовленными для проведения лабораторных исследований фекалий, кратко излагает методику работы. Объяснения сопровождаются показом наиболее сложных манипуляций, а также демонстрацией таблиц яиц и личинок гельминтов. Затем учащиеся самостоятельно исследуют фекалии наиболее распространенными в гельминтологической практике методами, знакомятся со строением обнаруженных яиц, личинок и фрагментов гельминтов. В тетрадях по лабораторно-практическим занятиям они обязаны вести краткие записи и делать зарисовки наиболее характерных яиц паразитических червей. Схематические рисунки яиц должны быть масштабными.

ПОСМЕРТНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕЛЬМИНТОЗОВ

Посмертная диагностика гельминтозов осуществляется при вскрытии трупов и исследовании туш сельскохозяйственных животных и обнаружении гельминтов и характерных патологоанатомических изменений в органах и тканях. Некоторые гельминтозы (аскаридоз, фасциолез, диктиокаулез, метастронгилез и др.), возбудителями которых являются крупные гельминты, могут быть диагностированы при патологоанатомическом вскрытии.

Однако многие гельминтозы, вызванные мелкими паразитическими червями, можно точно диагностировать только путем гельминтологических вскрытий. Различают несколько модификаций гельминтологических вскрытий животных: 1) метод полных гельминтологических вскрытий животных по К. И. Скрябину — предусматривает обследование всех без исключения органов и тканей хозяина с целью обнаружения и сбора всех паразитических червей в имагинальной стадии; 2) метод полных гельминтологических вскрытий отдельных органов по К. И. Скрябину — позволяет установить степень инвазированности отдельных органов определенными видами паразитических червей (при диктиокаулезе тщательно исследуют трахею и бронхи, при простогонимозе — яйцевод и фабрициеву сумку птиц и т. д.); 3) метод неполных гельминтологических вскрытий — обычный патологоанатомический метод вскрытий, при котором выявляют только наиболее крупных гельминтов (аскарид, мониезий и т. д.); 4) метод парциальных гельминтологических вскрытий (по Шульцу и Шахназаровой) — предусматривает исследование (макроскопическое или с помощью лупы) только части содержимого органов вместе с гельминтами (матриксом).

Метод полных гельминтологических вскрытий по К. И. Скрябину позвоночных животных проводится с учетом анатомических особенностей у вскрываемых объектов (наличие многокамерного желудка у жвачных, фабрициева сумка и воздухоносные мешки у птиц и т. п.). Перед вскрытием тщательно осматривают наружные покровы тела (могут быть членистоногие). Затем снимают кожу (просмотр подкожной клетчатки), вскрывают брюшную и грудную полости, после чего извлекают отдельные системы органов и помещают в соответствующую посуду (тазы, ведра, кюветы). После извлечения

Внутренних органов осматривают грудную и брюшную полости, собирают отдельно кровь, извлекают головной и спинной мозг, вылушивают глаза, исследуют полости носа и рта (делают соскобы). Тщательно обследуют синовиальные полости суставов и отдельные группы мышц (на трихинеллез). После этого приступают к вскрытию отдельных органов методом последовательного промывания («мокрым путем») и компрессорным методом («сухим путем»).

Исследование отдельных органов методом последовательного промывания требует большого количества воды и посуды (ведер, тазов и др.). Этим методом всегда исследуют органы пищеварительного аппарата, печень и легкие сельскохозяйственных животных, взрослых птиц путем многократного промывания водой их полостей с последующим просмотром матриксов поочередно на черном и белом фоне.

Исследование органов и тканей компрессорным методом применяют реже предыдущего метода. Он заключается в нарастающем раздавливании мелкого органа, или его отдельной части, или соскоба со слизистой оболочки кишечника между компрессорными или другими стеклами до прозрачности. Приготовленный таким образом препарат просматривают под лупой или под малым увеличением микроскопа. Обнаруженных гельминтов осторожно извлекают после разъединения стеклянных пластинок. Используют при гельминтологических вскрытиях цыплят, утят, гусят, моллюсков и других мелких животных. Иногда при вскрытии животных эти методы целесообразно комбинировать.

Органы пищеварения осторожно изолируют и кладут в отдельные кюветы пищевод, желудок (отдельно преджелудки у жвачных), тонкие кишки, толстые кишки, печень и поджелудочную железу.

После разделения органов приступают к их вскрытию.

Пищевод разрезают ножницами по всей длине, осматривают на наличие опухолей и гельминтов. Затем предметным стеклом или прямым скальпелем делают соскоб со слизистой оболочки и исследуют его между двумя стеклами «сухим способом».

Желудок вскрывают по большой кривизне; содержимое его помещают в цилиндр. Опорожненный желудок смывают водой в этот же сосуд, доливают водой, размешивают деревянной палкой и оставляют в покое на

10—15 минут. Со слизистой желудка берут соскоб и исследуют компрессорным методом. После отстаивания верхний слой жидкости осторожно сливают (чтобы не выбросить паразитов), а сосуд с осадком вновь наполняют водой, размешивают содержимое и опять отстаивают. Периодическое промывание осадка в цилиндре повторяют до просветления жидкости. После очередного сливания жидкости (последнего) осадок просматривают макроскопически и под лупой.

У птиц два желудка: железистый и мышечный. Вскрытый железистый желудок ополаскивают в кювете (для последовательного промывания в дальнейшем). Расправленный желудок рассматривают против источника света. В железах можно обнаружить округлых самок тетрамер красного цвета. На границе мышечного и железистого желудков нередко находят узлы, заключающие в себе нематод (эхиурий). Со стороны серозной оболочки железистого желудка уток иногда обнаруживают утолщения величиной до грецкого ореха, в которых находятся нематоды (гистрихи), у которых головной и хвостовой концы выдвинуты в просвет желудка. Мышечный желудок разрезают ножницами вдоль одной из его боковых сторон, разворачивают его, ополаскивают в кювете. Содержимое желудка исследуют методом последовательного промывания. Затем отделяют кутикулу от слизистой оболочки, где часто обнаруживают у водоплавающих птиц стрептокар и амидостом. Иногда внутреннюю оболочку кутикулы исследуют под лупой.

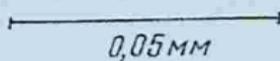
Тонкие и толстые кишки вскрывают отдельно в кюветах с водой. Вначале тонкие кишки освобождают от брыжейки (расправляют) и жира. Затем разрезают по стороне, противоположной прикреплению брыжейки. Содержимое кишечника помещают в один цилиндр, а глубокий соскоб со всей слизистой оболочки — в другой цилиндр и после промывания (до просветления) осадок исследуют макроскопически и под лупой. Таким же образом вскрывают и толстые кишки. У птиц следует вскрывать отдельно 12-перстную кишку от тонких кишок и прямую кишку от слепых кишок с целью обнаружения цестод и трематод некоторых видов, приспособившихся к паразитированию в этих органах.

Печень кладут в эмалированную кювету белого цвета, отделяют желчный пузырь, который помещают в отдельную небольшую посуду, где его разрезают и зали-

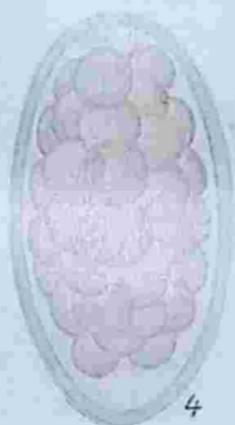


3

2



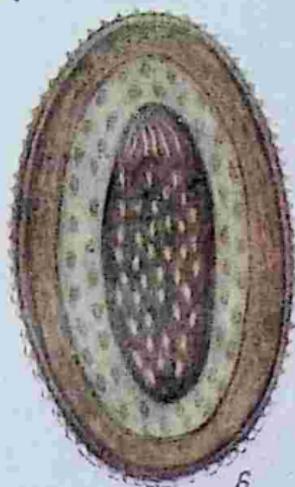
0,05 мм



4



5



6

Табл. I. Яйца гельминтов свиней:

1 — *Ascaris suum*; 2 — *Metastrongylus elongatus*; 3 — *Trichocephalus suis*;
4 — *Oesophagostomum dentatum*; 5 — *Strongyloides ransomi*; 6 — *Macracanthorhynchus hirudinaceus*.

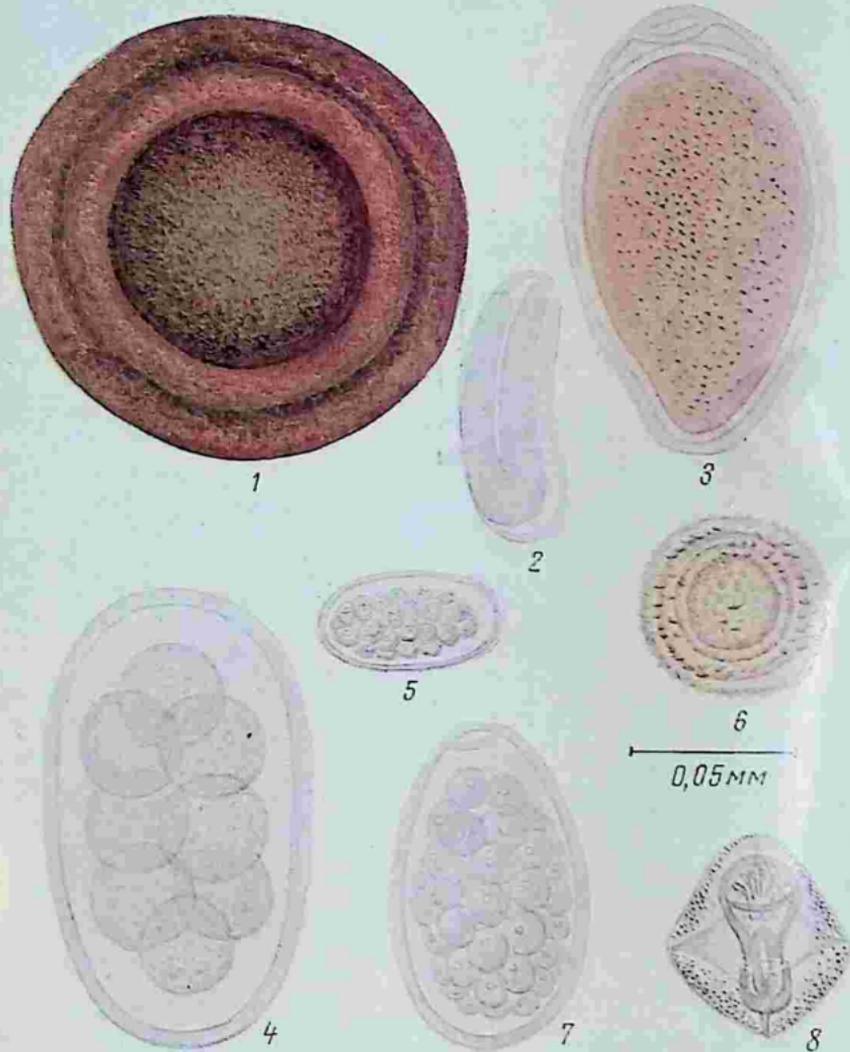


Табл. II. Яйца гельминтов лошадей (1, 2, 3, 4) и крупного рогатого скота (5, 6, 7, 8):

1 — *Parascaris equorum*; 2 — *Drascheia megastoma*; 3 — *Oxyuris equi*; 4 — яйцо стронгилид; 5 — яйцо трихостронгилид; 6 — *Neoascaris vitulorum*; 7 — яйцо *Paramphistomatidae*; 8 — *Moniezia benedeni*.

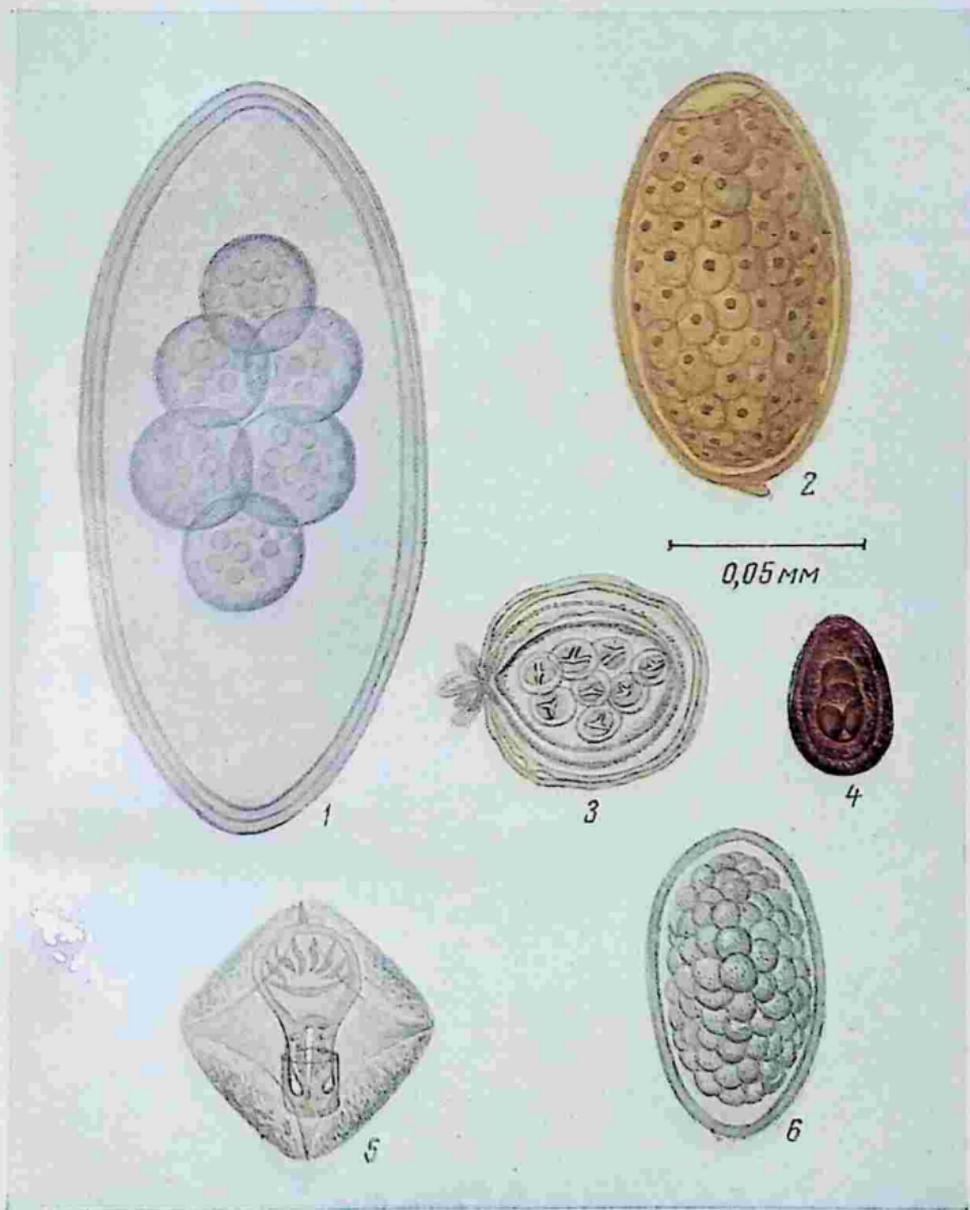


Табл. III. Яйца гельминтов овец:

1 — *Nematidorus spathiger*; 2 — *Fasciola hepatica*; 3 — *Thysaniezia giardi*;
 4 — *Dicrocoelium lanceatum*; 5 — *Moniezia expansa*; 6 — *Haemonchus contortus*.



1

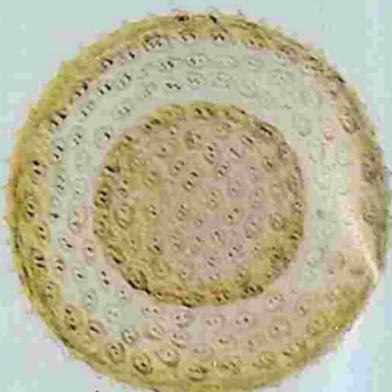


2

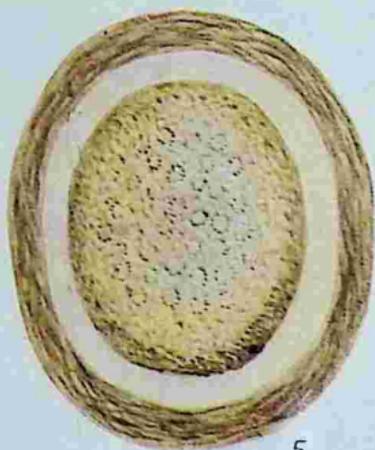
0.05 MM



3



4



5



6

Табл. IV. Яйца гельминтов собак:

1 — *Echinococcus granulosus*; 2 — *Taenia hydatigena*; 3 — *Opisthorchis felineus*; 4 — *Toxocara canis*; 5 — *Toxascaris leonina*; 6 — *Uncinaria stenocephala*.

вают водой и несколько раз промывают. Печень в сосуде с водой вначале разрезают ножницами по ходу желчных ходов, затем разрывают руками на мелкие кусочки, доливают в сосуд воды. Дальнейшее исследование измельченного содержимого проводят методом последовательного промывания. После этого осадок просматривают.

Поджелудочную железу исследуют методом последовательного промывания после предварительного измельчения руками.

Органы дыхания. Гортань, трахею, бронхи разрезают и осматривают; делают соскобы со слизистой, исследуют компрессорным способом. Паренхиму легких заливают водой, раздробляют на мелкие части и исследуют методом последовательного промывания. Для пораженных участков (осевших на дно) также применяют компрессорный метод.

Половые органы исследуют методом соскоба, последовательного промывания и компрессорно.

Мочевые органы. В почках макроскопически осматривают почечную лоханку (после предварительного разреза), а паренхиму исследуют компрессорным способом под лупой. Мочевой пузырь и мочеточники вскрывают, осматривают; со слизистой оболочки делают глубокий соскоб. Мочу исследуют методом последовательного промывания.

Глаза вскрывают, просматривают внутренние сферы, веки, конъюнктивальный мешок и исследуют методом последовательного промывания.

Мозг (головной и спинной) разрезают на ломтики и исследуют компрессорным методом под лупой.

Сердце и крупные кровеносные сосуды вскрывают в физиологическом растворе и исследуют методом последовательного промывания, контролируя осадок на черном и белом фоне, с последующим проведением через лупу.

Содержимое брюшной и грудной полостей можно исследовать также методом последовательного промывания.

Сбор, консервирование, этикетирование и пересылка гельминтов

Обнаруженных паразитических червей в органе или его содержимом извлекают препаровальной иглой, кисточкой (крупных паразитов — пинцетом) и переносят в

отдельные пробирки с консервирующей жидкостью; нематод сразу помещают в жидкость Барбагалло (3%-ный раствор формалина на физиологическом растворе), а трематод, цестод и скребней вначале помещают в воду, где они погибают, затем прессуют и переносят в пробирки с 70°-ным спиртом. Цистицерков, ценуров, эхинококков консервируют в жидкости Барбагалло. Внутри каждой пробирки кладут бумажную этикетку, где простым карандашом или тушью отмечают вид и пол животного (от которого собраны гельминты), номер вскрытия (как это записано в журнале вскрытия), орган, где обнаружены гельминты, какие паразиты (Trematoda, Cestodea, Nematoda или Acanthocephala) и их число; на обороте этикетки отмечают место, где произведено вскрытие, дату вскрытия и фамилию вскрывавшего.

Результаты полных и неполных гельминтологических вскрытий регистрируют в специальном журнале.

Собранный, законсервированный и этикетированный гельминтологический материал необходимо предохранить от высыхания. Для этого пробирки с гельминтами помещают в банку с притертой пробкой или навинчивающейся пластмассовой крышкой. На дно банки настилают вату, затем устанавливают вертикально два-три яруса пробирок и заливают жидкостью, которая находится в пробирках. Незаполненное пробирками пространство плотно тампонируют ватой. При транспортировке (с нарочным) банку снаружи обкладывают упаковочным материалом (ватой, стружками).

При сборе небольшого количества гельминтов их можно помещать в небольшие флаконы (из-под пенициллина), а также в баночки с навинчивающейся крышкой, которые перед закупоркой заливают консервирующей жидкостью.

Иногда собранный материал посылают в хорошо упакованном виде почтовой посылкой.

Собранные во время гельминтологических вскрытий гельминты определяют до вида после предварительного их просветления и окраски. Просветляют нематод, акантоцефал, а также сколексы (головки) цестод в молочной кислоте, 50%-ном глицерине или смеси равных частей молочной кислоты и глицерина, для чего готовят временные препараты. Сложнее определять трематод и цестод ввиду необходимости их окраски и приготовления из них постоянных препаратов. Для окраски этих гель-

минтов предложено значительное число красок и методов. В практических условиях чаще используют квасцовый кармин.

Лабораторно-практическое занятие 2

МЕТОДЫ ПОЛНЫХ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКИХ ВСКРЫТИЙ ТРУПОВ И ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ ПО К. И. СКРЯБИНУ

Задание: 1) освоить технику полных гельминтологических вскрытий трупов птиц и отдельных органов млекопитающих (легких, кишечника и др.);

2) собрать обнаруженных гельминтов и зафиксировать их в консервирующих жидкостях;

3) научиться различать трематод, цестод, нематод и акантоцефал.

Оборудование и материалы. Эмалированные тазики и кюветы, ножницы прямые, скальпели, пинцеты, препаровальные иглы, глазные пипетки, бактериологические чашки, цилиндры, стеклянные банки емкостью 1 и 0,5 л, стаканы, компрессоры, предметные и покровные стекла, микроскопы, ручные лупы, стеклянные палочки, пробирки или флакончики с пробками; жидкость Барбагалло, спирт 70°, вода; свежие трупы или тушки птиц, печени, легкие, кишечника овец или других животных.

Место работы. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии.

Методика проведения занятия. До начала занятия оборудуют рабочие места для звеньев по несколько человек в каждом из них и доставляют материал для вскрытий (трупы и пораженные гельминтами органы).

Преподаватель кратко знакомит учащихся с техникой гельминтологических вскрытий, демонстрирует некоторые гельминтологические макропрепараты. Учащиеся под руководством преподавателя проводят вскрытия. Обнаруженных гельминтов собирают, консервируют и этикетировывают. Результаты вскрытий записывают в журнал гельминтологических вскрытий или составляют протокол. Технику вскрытия см. на стр. 62.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ БОРЬБЫ С ГЕЛЬМИНТОЗАМИ ЖИВОТНЫХ

Интересы дальнейшего развития животноводства требуют выращивания животных, свободных от гельминтов, и создания в хозяйствах здоровых стад. Это достигается путем планового проведения мер борьбы с гельминтозами в соответствии с действующими инструкциями и наставлениями, изданными МСХ СССР. Гельминтологической наукой и ветеринарной практикой доказано, что стойких (постоянных) успехов в борьбе с гельминтозами сельскохозяйственных и промысловых животных можно достигнуть только при комплексном проведении мероприятий. Комплекс противогельминтозных профилактических и истребительных мероприятий включает карантинные мероприятия, общие профилактические мероприятия, специальные профилактические и лечебные мероприятия, пропаганду гельминтологических знаний.

КАРАНТИННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Одна из причин распространения ряда гельминтозов на фермах колхозов и частично совхозов — недостаточное соблюдение отдельными ветеринарными работниками (особенно ветфельдшерами колхозов) ограничительных (карантинных) мер к ввозимым и вывозимым животным.

Чтобы предотвратить занос на благополучные территории гельминтов и других паразитов вместе с ввозимыми скотом и птицей, необходимо их содержать изолированно от местного поголовья в период гельминтологических обследований, а также в период вынужденной дегельминтизации.

При поступлении в хозяйства большой группы животных (свыше 100 голов) гельминтокопрологически обследуют 10—15% скота; при завозе небольшого количества скота из нескольких хозяйств обследованию подлежат все животные. В случае подозрения на цестодозы, вызванные преимагинальными формами гельминтов, целесообразно провести диагностическую дегельминтизацию этих животных. Если у ввозимого скота будут выявлены паразитические черви (при низкой интенсивности инвазии), регистрируемые в хозяйстве, то с нового поголовья можно снять ограничения; при установлении значитель-

ной степени гельминтозной инвазии животных дегельминтизируют один или несколько раз с последующей проверкой эффективности лечения. Одновременно следует учитывать систему содержания животных и зональные различия территории. Например, при стойловом содержании скота в хозяйстве ввозимые животные — носители биогельминтозной инвазии не будут представлять большой опасности для местных животных. Молодняк крупного рогатого скота, инвазированный парамфистоматидами и завезенный в хозяйства степной зоны, не создаст здесь неблагоприятных очагов по парамфистоматидозам из-за отсутствия благоприятных условий для жизни моллюсков планорбид — промежуточных хозяев этих трематод.

Особое внимание обращают на возбудителей некоторых бионематодозов (например, к метастронгилам, пороцекумам и гистрихам), промежуточные хозяева которых — малощетинковые черви характеризуются длительным периодом жизни (несколько лет). Приобретенное поголовье домашних млекопитающих и птиц объединяют с местным поголовьем только после полного освобождения от соответствующих паразитических червей. В зависимости от выявленных гельминтов ввезенных животных подвергают ограничительным мерам от двух недель до двух месяцев.

Одновременно принимают меры к запрещению вывоза для воспроизводительных целей пораженных гельминтозами животных из неблагоприятных по этим болезням хозяйств (до отправки освобождать скот и птицу от паразитов!).

ОБЩИЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

В группу общих профилактических мероприятий относят соблюдение гигиенических правил содержания и кормления животных, организацию гигиенического водопоя, изолированное содержание и выпас молодняка отдельно от взрослых животных, биотермическое обеззараживание навоза и помета, утилизацию трупов и зараженных органов, лагерное содержание животных, стойлово-выгульное содержание телят и мероприятия в специализированных хозяйствах.

Соблюдение гигиенических правил содержания и кормления животных, Скот и птицу надо содержать в усло-

виях, исключаяющих их заражение гельминтозами. Помещения для животных должны быть сухими, светлыми, с хорошей вентиляцией, но без сквозняков. Их необходимо своевременно убирать от навоза. Неисправная вентиляция, пролитая вода и скученность животных способствуют повышению сырости, благоприятствующей развитию яиц и личинок гельминтов во внешней среде. Повышенное содержание в помещениях углекислоты (0,3% и выше), аммиака и сероводорода ухудшает состояние здоровья животных, снижает их резистентность к гельминтозам и другим болезням. Содержание большого количества скота на ограниченных участках пастбищ, а птицы — на небольших, мелких водоемах создает благоприятные условия для распространения гельминтозов.

Соблюдение гигиенических правил при стойловом и выгульном содержании скота — важное профилактическое мероприятие в борьбе с гельминтозами.

При недостаточном и неполноценном кормовом рационе, особенно дефицитном по белку, витаминам и минеральным веществам, нарушается обмен веществ, в результате чего резко снижается защитная функция организма против возбудителей гельминтозов. Поросята и ягнята при недостатке в их организме минеральных солей и витаминов начинают грызть и лизать, а иногда даже поедать землю, в результате чего первые интенсивно заражаются аскаридозом и трихоцефалезом, а вторые — мониезиозом. Необходимо подчеркнуть, что скармливание животным кормов с пола (недостаток или отсутствие кормушек) способствует интенсивному заражению свиней, лошадей, кур нематодозами. Корма могут загрязняться зародышами паразитических червей при доступе собак в места хранения грубых кормов (сена и соломы) и другими путями.

Обеспечение всех видов скота и птицы корытами, систематическая очистка и периодическая дезинвазия последних крутым кипятком будут препятствовать заражению животных гельминтозами во время кормления.

Организация гигиенического водопоя. Неблагополучный водоем является одним из наиболее частых источников заражения животных гельминтозами. Яйца и личинки гельминтов могут попадать в водоемы со сточными водами, во время весенних паводков и дождей, с пылью. Зародыши геогельминтов только сохраняются в воде, в то время как личинки биогельминтов часто развиваются в

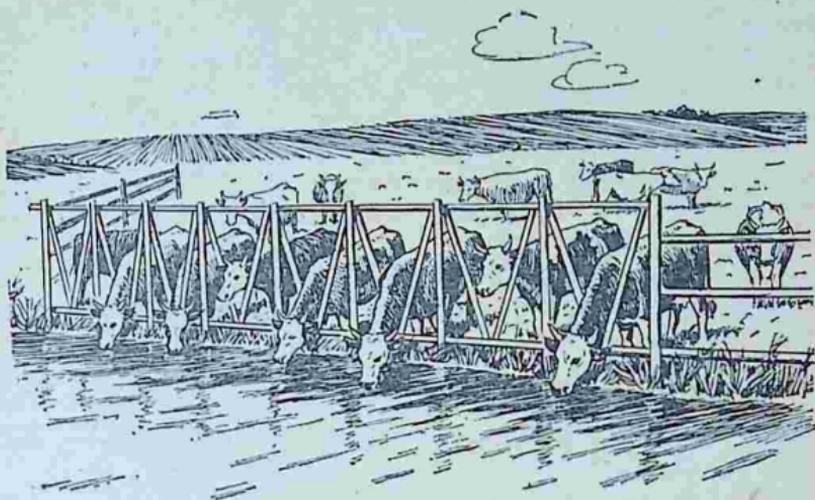


Рис. 2. Водопой крупного рогатого скота на берегу проточного водоема.

теле водных беспозвоночных животных. Особенно сильно загрязняется вода в стоячих и мелких водоемах (лужах, болотах, мочежинах, канавах и небольших прудах), поэтому такие водосточники непригодны для поения животных.

Наиболее благоустроенный водопой — автопоение с использованием воды из артезианских или глубоких колодцев, подаваемой в резервуар насосом. Можно использовать воду рек, родников и проточных озер (рис. 2).

Для поения животных иногда используют воду прудов и озер, предварительно очищенную в фильтрах-колодцах, в сложных водоочистительных устройствах.

При поении скота в лагерях и на выгульных площадках можно использовать автопоилку групповую АГК-12, которая имеет цистерну на 3000 л и два корыта на 300 л каждое. Вода в корыта поступает автоматически.

Изолированное содержание и выпас молодняка отдельно от взрослых животных. При большинстве гельминтозов сельскохозяйственных и промысловых животных более восприимчив и тяжелее переболевает молодняк ввиду недостаточно развитых защитных приспособлений. Молодой неокрепший организм для паразитических червей является благоприятной средой, в которой они максимально проявляют плодовитость и жизнестойкость,

быстрее и в большем количестве достигают половой зрелости. У взрослого поголовья, как правило, гельминтозы протекают без выраженных клинических признаков (субклинически). Но такие животные часто являются носителями и распространителями гельминтозной инвазии. Поэтому при совместном содержании и выпасе разных возрастных групп взрослые животные становятся источником заражения молодняка гельминтозами. Особенно большую опасность как распространители инвазии представляют истощенные, слабые животные. Предохраняя молодняк от заражения, мы способствуем успешной борьбе с гельминтозами. ■

Биотермическое обеззараживание навоза и помета.

Сельскохозяйственные животные часто являются носителями паразитических червей, многие из которых выделяют во внешнюю среду колоссальное количество яиц или личинок. Так, например, одна зараженная овца может выделить за день на пастбище 8—10 млн. яиц гельминтов. В фекалиях имеются благоприятные условия для развития и сохранения яиц и личинок паразитических червей в начальных стадиях их развития. Здесь они находят для себя пищу, а также надежно защищаются от холода и высушивания. При хранении навоза вблизи водоемов часто во время дождей, таяния снега яйца и личинки многих гельминтов попадают в озера, реки, канавы, где происходит инвазирование промежуточных хозяев (моллюсков, ракообразных, малощетинковых червей), а также воды и пастбищных участков вблизи этих водоемов.

Чтобы предупредить разнос инвазии, навоз и помет следует регулярно убирать (рис. 3) и надежно обеззараживать. Основным методом уничтожения яиц и личинок гельминтов во внешней среде — биотермическое обеззараживание навоза и помета. Сущность этого метода заключается в следующем: под влиянием термофильных микроорганизмов в буртах навоза создается высокая температура (до 70°), действующая губительно на возбудителей инвазионных и многих инфекционных болезней млекопитающих и птиц. Быстрое размножение термофильных микроорганизмов, а следовательно, и подъем температуры внутри бурта навоза происходят при доступе воздуха, что достигается путем рыхлой укладки навоза и помета, пологого наклона боковых стенок штабеля.

Под навозохранилище отводят возвышенное место с низким уровнем грунтовых вод, вдали от водоемов, не

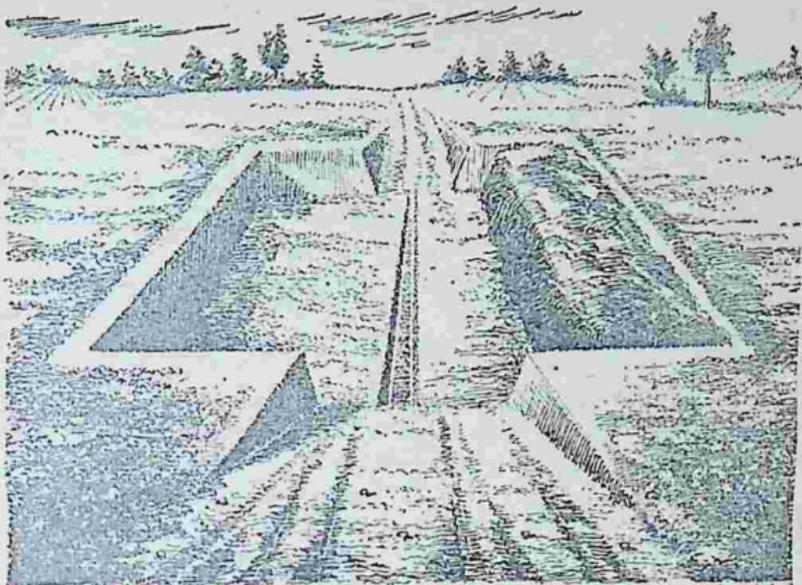


Рис. 3. Навозохранилище в колхозе «Новый шлях» Черниговской области.

ближе 200—100 м от жилых и животноводческих помещений, водоемов и колодцев и без уклонов к ним.

Типовое навозохранилище рассчитано на 300 т навоза, который обычно накапливается от 100 голов крупного рогатого скота в течение 1½—3 месяцев.

Навозохранилища строят углубленные и наземные шириной 6—7 м и разной длины, в зависимости от величины фермы. Углубленное навозохранилище имеет небольшую глубину (0,7—1 м). Дно и стенки котлована облицовывают булыжником (иногда бетонируют). Сбоку находится жижеборный колодец 1—2 м глубиной. Вокруг навозохранилища устраивают небольшой вал, а рядом с ним вырывают водоотводную канавку. С каждой стороны устраивают удобный въезд. Наземное навозохранилище ограждено кирпичной или каменной стенкой высотой до 0,5 м или земляным валом, обложенным дерном, дно с твердым покрытием.

Нередко свежий навоз регулярно вывозят на поля, где складывают на ровных площадках в штабеля длиной 10—20 м, шириной 3—4 м и высотой 1,5—2,5 м для биотермического обеззараживания. Площадку под штабеля

навоза утрамбовывают, покрывают слоем глины, а затем сухого торфа или соломы и окапывают канавой глубиной 40—50 см.

При укладке навоза крупного рогатого скота, а также промерзшего навоза к нему следует добавлять свежий навоз лошадей (4 : 1), а к птичьему помету — опилки, торф или сухой помет (в таком же соотношении), что способствует интенсификации биотермического процесса.

На птицефабриках помет можно обеззараживать в упрощенных помехохранилищах, устроенных на ровных, огороженных площадках размером 120×70 м, а также при переработке птичьего помета на пудрет (сухой гранулированный тук) при помощи горячих топочных газов.

Уборку и вывоз навоза и помета надо проводить таким образом, чтобы не разбрасывать их при транспортировке в навозохранилище. Для этого выделяют специально оборудованные вагонетки, сани и повозки, которые нельзя использовать для перевозки кормов.

Утилизация трупов и зараженных органов. Основную роль в распространении гельминтозов, вызванных личиночными стадиями ленточных червей (эхинококками, цистицерками, ценурами, а также трихинеллами), играют неуничтоженные или неутилизированные трупы и необеззараженные мясопродукты, поедаемые дикими и домашними плотоядными животными (собаками, кошками, волками, шакалами).

В разных органах может находиться большое количество половозрелых гельминтов (фасциол, дикроцелий, мониезий, аскарид и др.), после гибели которых освобождаются жизнеспособные яйца, инвазирующие водоемы и сухопутные участки.

Поэтому своевременная уборка трупов и выявление пораженных гельминтами органов с последующим их надежным обеззараживанием играют большую роль в комплексе мер борьбы с гельминтозами.

В зависимости от конкретных условий можно использовать различные методы обеззараживания и уничтожения трупов и органов, пораженных гельминтами, а также возбудителями других инвазионных болезней.

На утилизационных установках (стационарных и передвижных) обеззараживают трупы и пораженные органы перевариванием с последующим использованием их для кормления птицы. Нередко еще практикуется закапывание трупов животных на скотомогильниках, что пол-

ностью не исключает распространения инвазии. Более эффективны биотермические, или пирятинские (чешские), ямы. Они бывают деревянные и кирпичные. Размеры ямы: ширина боковых стенок 3 м, глубина 9—10 м. Перекрытия ямы состоит из двух деревянных крышек, расположенных на расстоянии 30 см одна от другой. Для вентиляции ямы устраивают вытяжной канал (сечение 25×25 мм). Навес защищает яму от атмосферных осадков. Около ямы устраивают бетонную площадку для вскрытия трупов. Участок вокруг ямы огораживают глухим забором.

В биотермической яме трупы животных подвергаются быстрому разложению. Под влиянием термофильных микроорганизмов и доступа кислорода в трупах развивается температура до 65°, которая действует губительно на паразитов.

Запрещение подворного убоя скота, организация убойных площадок в крупных населенных пунктах с обязательным ветеринарно-санитарным осмотром всех мясных туш, термическое обеззараживание пораженных органов на убойных пунктах и мясо-контрольных и пищевых станциях будут предотвращать распространение многих гельминтозов.

Лагерное содержание животных. При содержании скота и птицы в осенне-зимне-весенний период на территории ферм (в помещениях и на прилегающих к ним участках) скопляется большое количество яиц и личинок паразитических червей. Чтобы предотвратить контакт животных с инвазионным началом, а также для интенсивного использования зеленых кормов летом свиней, крупный рогатый скот, кур и индеек переводят в лагерь. Лагерное содержание благотворно отражается на росте, развитии, продуктивности животных и способствует их оздоровлению от гельминтозов.

Лагеря устраивают на возвышенных, сухих местах с низким уровнем стояния грунтовых вод, на территории пастбищ или вблизи полей зеленого конвейера, недалеко от проточных водоемов. На стойбище лагеря строят навесы для защиты животных от дождя и солнца. Под навесами устраивают кормушки, привязи и рядом огораживают площадки-загоны. Исходя из сроков развития до инвазионной стадии возбудителей наиболее опасных гельминтозов расположение лагерей необходимо периодически менять. Для удобства перемещения лагерей с

места на место следует делать легкие разборные постройки. Для кур и индеек, а также для свиноматок нередко устраивают передвижные домики. Пастбища вблизи лагерей используют загонным методом по календарному плану; в жаркие часы дня животные отдыхают под навесами.

Эффективность лагерного содержания повышается с организацией гигиенического водопоя и соблюдением пастбищной профилактики (смена пастбищных участков). В настоящее время лагерное содержание крупного рогатого скота, свиней и кур широко применяют в производственных условиях. Это одно из главных мероприятий противогельминтозного комплекса: В период нахождения животных в лагерях помещения животноводческих и птицеводческих ферм ремонтируют и дезинвазируют, в результате чего зародыши многих геогельминтов погибают.

Стойлово-выгульное содержание телят. Летом важную роль в профилактике некоторых гельминтозов крупного рогатого скота (диктиокаулеза, мониезноза, парамфистоматидозов и др.) играет стойлово-выгульное содержание скота, которое широко применяют в Волынской, Ровенской и Киевской областях на Украине, в Смоленской, Калининской и других областях РСФСР и в Литве.

При переводе телят на стойловое или лагерно-стойловое содержание они должны быть свободны от гельминтозной инвазии. Закупленный у населения молодняк карантинируют, обследуют гельминтологически и при наличии показаний дегельминтизируют. Зимой не следует содержать новорожденных телят вместе с молодняком осеннего отела и выпускать их на территорию животноводческих ферм. Для лагерно-стойлового содержания молодняка крупного рогатого скота весной выделяют специальные помещения, возле которых устраивают сухие площадки на возвышенном месте, из расчета 25 м² на каждого теленка. Для укрытия телят от дождя и жары делают легкие навесы. Площадку оборудуют достаточным количеством кормушек. Зеленая подкормка телят в основном должна состоять из культурных растений (клевер, вико-овсяная смесь и др.), а также из травы, скошенной на суходольных участках, на которых не выпасался крупный рогатый скот. Для поения скота используют воду водопроводную или из проточных водоемов. Выгульные площадки регулярно очищают от навоза и остатков корма.

Мероприятия в специализированных хозяйствах. Специализация животноводства с учетом географических, климатических и экономических особенностей разных зон страны позволяет широко внедрять в производство достижения науки и передового опыта, комплексно механизировать все производственные процессы, интенсивно развивать главные отрасли, успешно осуществлять профилактику гельминтозов и других заразных болезней, снижать себестоимость продукции и повышать рентабельность хозяйств. Например, себестоимость птичьего мяса, производимого в специализированных хозяйствах Украины в последние годы, в 2—3 раза ниже, чем на неспециализированных колхозных птицефермах республики.

В специализированных хозяйствах и на фермах имеются благоприятные условия для проведения плановых профилактических мероприятий по борьбе с инвазионными болезнями животных, в том числе и птиц, и их полного оздоровления.

Одна из значительных мер профилактики гельминтозов — внутриотраслевая специализация ферм по возрасту, племенному и продуктивному назначению животных и птиц.

При выращивании цыплят-бройлеров, утят и гусят изолированно от взрослого поголовья достигается почти полное благополучие птицы по гельминтозам.

Чтобы не допустить контакта между разными видами и возрастными группами животных, специализированные фермы должны быть удалены одна от другой на значительное расстояние: не менее 1—2 км для ферм разных видов и 250—500 м для одного вида животных. При специализации в комплексе с другими мерами достигнуто оздоровление овец от фасциолеза в Донецкой и Луганской областях УССР.

СПЕЦИАЛЬНЫЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Специальные противогельминтозные мероприятия обычно проводят против основных гельминтозов, причиняющих экономический ущерб животноводству и птицеводству. Эта группа мероприятий включает ветеринарно-гельминтологическую оценку водоемов и пастбищ, смену пастбищ и дегельминтизацию животных.

Ветеринарно-гельминтологическая оценка водоемов и пастбищ. Водоемы часто бывают обильно заселены беспозвоночными животными, многие из которых являются промежуточными хозяевами биогельминтов: моллюски — фасциол, описторхов, парамфистоматид и эхиностоматид; циклопы — ленточных червей птиц; дафнии — эхиурий и тетрамер; бокоплавы — тетрамер, стрептокар и полиморфусов; водяные ослики — филиколлисов; дождевые черви — гистрихисов и порроцекумов; личинки стрекоз — дополнительные хозяева протонимов птиц. При нерациональном использовании водоемов под выгулы для уток и гусей происходит заражение птицы биогельминтозами (поедание промежуточных хозяев). Жвачные могут заразиться фасциолезом и парамфистоматидозами во время питья воды из мелких, стоячих водоемов и на заболоченных участках пастбищ (заглатывание адолескариев фасциол и парамфистатид).

Для определения благополучия водоемов и пастбищ по гельминтозам в настоящее время, составления прогноза в отношении возможного возникновения этих болезней в будущем проводится ветеринарно-гельминтологическая их оценка.

При обследовании водоемов В. И. Петроченко и Г. А. Котельников рекомендуют выяснять его тип (пруд, озеро, река, ручей), примерную площадь и глубину, характер грунта дна и берегов (песчаный, глинистый), степень зарастания, температуру воды и газовый режим, примерный состав животных и плотность их, посещаемость водоема домашними и дикими птицами. Обследование целесообразно проводить в летне-осеннее время. Ракообразных собирают гидробиологическим сачком, а моллюсков и червей — скребком.

При обследовании пастбищ учитывают их площадь, рельеф и характер почвы, растительный покров и урожайность трав, водный режим (наличие заболоченных участков, небольших водоемов типа канав, мочезин, луж), распространенность моллюсков (сухопутных и пресноводных) и границы их биотопов (мест обитания).

Собранных беспозвоночных животных в водоемах и на пастбищах определяют до рода и вида, после чего исследуют компрессорным методом под микроскопом на предмет обнаружения личиночных стадий гельминтов. Макроскопически можно обнаружить личинки (акантеллы) скребней в теле рачков, бокоплавов и водяных осли-

ков, а также личинки гистрихисов в теле дождевых червей.

Подобные исследования позволяют судить о кормовых ресурсах водоемов и пастбищ и о благополучии или неблагополучии их по гельминтозам.

После анализа всех данных ветеринарно-гельминтологической оценки водоемов и пастбищ делается заключение о возможности или запрещении использования водоемов для птиц и пастбищ для животных. При наличии показаний рекомендуются мероприятия по их обеззараживанию. Ветеринарно-гельминтологическая оценка водоемов и пастбищ с каждым годом все более широко применяется в СССР.

Смена пастбищ. Наиболее опасное время для заражения животных гельминтозами — пастбищный период. В теплый период резко усиливается интенсивность размножения гельминтов, поэтому и выделение их яиц и личинок во внешнюю среду сильно увеличивается. В это время во внешней среде имеются благоприятные условия для развития и достижения инвазионной стадии яиц и личинок паразитических червей.

При бессистемном использовании пастбищ происходит массовое перезаражение скота в теплый период года. Положительная роль пастбищного содержания в повышении продуктивности, улучшении здоровья, предупреждении заражения животных гельминтозами проявляется при организации сменной системы пастбы скота.

В основу смены выпасов как метода борьбы с гельминтозами положен принцип исключения контакта (встречи) животных с заразным началом (яйцами, личинками и промежуточными хозяевами) и перевод животных на новые, незараженные участки пастбищ. При угоне животных с инвазированных участков пастбищ зародыши паразитов гибнут от голода, а также от жары, высыхания, холода через разные промежутки времени, в зависимости от вида гельминта и факторов внешней среды (температуры, влажности и наличия кислорода).

Инвазионные яйца и личинки гельминтов вне организма хозяина живут не более года (за исключением яиц аскарид).

Пастбищная профилактика гельминтозов должна быть построена в соответствии с биологией гельминтов и эпизоотологией гельминтозов. При установлении сроков смены выпасов необходимо учитывать скорость развития

зародышей паразитических червей во внешней среде, зависящую от климатических, почвенных и хозяйственных особенностей. Ранней весной пастбища практически свободны от жизнеспособных яиц и личинок большинства паразитических червей (диктиокаул, фасциол и др.), за исключением южных районов с круглогодичным содержанием скота.

Опыт передовых свиноводческих и птицеводческих хозяйств показывает, что лагерное содержание свиней и полевое содержание кур со сменой выпасных участков летом через две недели способствуют оздоровлению их от аскаридаозов и других гельминтозов.

Однократная смена пастбищ в середине лета, предложенная профессором М. Д. Клесовым, способствовала резкому снижению фасциолезной инвазии в западных областях Украинской ССР.

Дегельминтизация животных. К. И. Скрябин ввел в гельминтологическую науку и практику новое понятие — «дегельминтизация», в котором гармонически сочетаются элементы терапии и профилактики.

Дегельминтизация — сумма мероприятий, направленных либо на удаление паразитических червей из организма хозяина, либо на умерщвление гельминтов в органах и тканях хозяина в тех случаях, когда удалить их наружу не представляется возможным. Позднее К. И. Скрябин расширил это понятие, понимая под термином «дегельминтизация» умерщвление паразитических червей не только в организме различных групп хозяев, но и во внешней среде (дегельминтизация навоза, почвы, пастбищ и т. п.). Ниже излагается материал о дегельминтизации животных.

В зависимости от того, в какой стадии уничтожаются или изгоняются из организма животных гельминты, различают постимагинальную, преимагинальную и имагинальную дегельминтизацию, а по целевому назначению — профилактическую и лечебную (иногда диагностическую).

Постимагинальная дегельминтизация, или химиопрофилактика, предусматривает угнетение яйцекладки (гельминтостатическое действие), умерщвление личинок и частично яиц паразитических червей, а также повышение резистентности организма хозяев, в результате чего предотвращается расселение инвазионного начала во внешней среде и интенсивное заражение животных ря-

дом опасных гельминтов. Эту дегельминтизацию проводят в пастбищный период путем группового скармливания жвачным дробных доз антгельминтиков чаще в смеси с солью (1 : 9), а птице и свиням — с кормом с различной периодичностью (ежедневно, через день или один раз в неделю). С химиофилактической целью в ветеринарной практике применяют фенотиазин (при большинстве стронгилятозов жвачных и гетеракидозах птиц), пиперазин (при аскаридозе кур и аскаридозе свиней), сульфат меди (при мониезиозе овец), хлорофос (при фасциолезе) и некоторые другие медикаментозные средства.

В период скармливания животным дробных доз химиофилактических средств пастбища и выгулы не инвазируются зародышами стронгилят, аскаридат и других гельминтов. При химиофилактике достигается прямое и косвенное воздействие препаратов на гельминтов (повышается резистентность организма животных).

В будущем роль химиофилактики в борьбе с гельминтозами домашних млекопитающих и птиц будет все более возрастать. Комбикормовая промышленность нашей страны уже приступила к изготовлению концентрированных кормов с антгельминтиками и другими препаратами для птиц (под названием «профилактиксин») и свиней.

Преимущественно дегельминтизацию проводят чаще весной с целью умерщвления или изгнания из организма хозяина паразитических червей до наступления у них половой зрелости. Являясь разновидностью профилактической дегельминтизации, она исключает клиническое проявление болезни и рассеивание яиц и личинок гельминтов на пастбищах и выгулах. В производственных условиях преимагинальную дегельминтизацию широко применяют при мониезиозе жвачных, телязиозе крупного рогатого скота, аскаридозе свиней, дрепанидотеннозе гусей, а также при других гельминтозах животных.

Имагинальная дегельминтизация преследует непосредственно лечебные цели (изгнание половозрелого возбудителя и устранение болезненных явлений). Лечебной обработке подвергают клинически больных животных в любое время года (вынужденное мероприятие). По целевому назначению имагинальная дегельминтизация совпадает с лечебной (терапевтической) разновидностью дегельминтизации. Несмотря на то что она харак-

теризуется высокой эффективностью (имеется в виду изгнание гельминтов), в будущем ее значение будет уменьшаться.

ПРОПАГАНДА ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКИХ ЗНАНИЙ

В комплексе противогельминтозных мероприятий значительная роль принадлежит пропаганде научными и практическими ветеринарными работниками гельминтологических знаний среди широких слоев населения, и в первую очередь среди животноводов и птицеводов. Наиболее распространенной формой является устная пропаганда знаний (чтение лекций, выступление по радио, проведение семинаров, бесед и т. п.). Важная роль в пропаганде гельминтологических знаний принадлежит печатной форме (публикация научно-популярных статей в газетах и журналах, выпуск плакатов, брошюр и листовок, а также просмотр кинофильмов на гельминтологические темы). Подобная пропаганда повышает грамотность и сознательность сельского населения по вопросам ветеринарной гельминтологии.

Реальный путь повышения экономических показателей животноводства — комплексная борьба с гельминтозами и другими инвазионными болезнями. Она должна быть направлена не на временное подавление жизнедеятельности паразитов, а на их полное искоренение — девастацию.

АНТГЕЛЬМИНТИКИ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ВЕТЕРИНАРНОЙ ПРАКТИКЕ

Антгельминтики (антгельминтные средства) — лекарственные вещества, применяемые для освобождения организма животных и человека от паразитических червей.

Идеальные антгельминтики должны отвечать следующим требованиям: а) полностью освобождать организм животного от паразитических червей; б) не оказывать токсического воздействия на хозяина; в) не иметь таких отрицательных свойств, как неприятные вкус и запах и неудобная консистенция; г) быть недорогими, доступными и пригодными для группового применения; д) изготавливаться заводским путем в достаточном количестве. К сожалению, таких антгельминтных препаратов, которые отвечали бы полностью всем этим требованиям, пока нет.

Разнообразные антгельминтики отличаются по составу и свойствам, действию на паразитических червей и методам применения животным.

В зависимости от характера действия на паразитических червей, профессор А. И. Кротов разделил антгельминтики на пять групп: 1) протоплазматические яды (четырёххлористый углерод, гексахлорэтан и др.); 2) препараты, вызывающие обратимые нарушения двигательных реакций гельминтов (пиперазин, дитразин, ареколин, семена тыквы, сантонин и др.); 3) средства, парализующие нервную систему и мускулатуру паразитов (препараты мужского папоротника); 4) средства, преимущественно действующие на ферментативные процессы гельминтов (кремнефтористый натрий, фенотиазин и др.); 5) средства, содержащие протеолитические ферменты, которые переваривают ткани живых гельминтов (фенасал, йомезан и др.).

Отечественные антгельминтики. Четырёххлористый углерод — бесцветная прозрачная, весьма летучая жидкость, с запахом, напоминающим хлороформ. Растворяется в спирте, хлороформе, эфире и маслах. В воде практически нерастворим. Назначают индивидуально лошадям при параскаридозе, стронгилятозах, оксиурозе, драшфейозе и габронематозе, жвачным при фасциозе, гусям при амидостоматозе и гангулетеракидозе, уткам при тетрамерозе, стрептокарозе, эхиностоматидозах, полиморфозе, филиколлезе и эхинуриозе, курам при аскаридозе, простогонимозе и гетеракидозе (дозы см. при соответствующих заболеваниях). Препарат можно вводить внутрь в капсулах, через зонд, через кожные покровы в рубец овцам, в зоб курам, в прямую кишку птицам. Перед извлечением из пищевода птиц и лошадей зонд промывают водой.

Гексахлорэтан (фасциолин) — бесцветные кристаллы, ароматического запаха, нерастворимые в воде; растворяются в четырёххлористом углероде, спирте, эфире и жирах. Назначают жвачным индивидуально внутрь в форме суспензии (в смеси с бентонитом) при фасциозе и парамфистоматидозах, редко — при описторхозе плотоядных и простогонимозе птиц. Мясо и молоко дегельминтизированных животных в течение нескольких дней сохраняют запах этого препарата (не путать со сходным по названию инсектицидом — гексахлораном!).

Гексахлорпараксилол — мелкий порошок, белого цвета, без запаха и вкуса, нерастворимый в воде. Обладает высокой эффективностью при фасциолезе жвачных, описторхозе плотоядных и человека, а также при дикроцелиозе овец (в повышенных дозах). Овцам препарат назначают методом вольного скармливания, а крупному рогатому скоту и плотоядным — индивидуально (в смеси с кормом). Является аналогом импортного антгельминтика гетола (ФРГ).

Пиперазин используют в виде солей, из которых наибольшее практическое значение имеют:

1) **пиперазин-адипнат** — белый кристаллический, негигроскопический порошок, медленно растворимый в воде (в теплой воде растворяется не более 5%), без запаха, приятного вкуса, стойкий при хранении;

2) **пиперазин-сульфат** — кристаллический порошок, белого цвета, хорошо растворимый в воде. По эффективности почти не уступает пиперазин-адипнату, но дешевле его;

3) **пиперазин-фосфат** — белый кристаллический порошок, слабо растворимый в холодной воде, лучше — в теплой и горячей (1:10), не плавится при температуре до 200°. Это сравнительно дешевая соль пиперазина, не уступающая по эффективности пиперазин-сульфату при аскаридозах животных и птиц;

4) **пиперазин-цитрат** (цитразин) — бесцветные кристаллы, легко растворимые в воде, на воздухе не изменяются. Он имеет приятный вкус и не уступает по эффективности предыдущим солям пиперазина; эти соли назначают групповым методом при аскаридозах животных и птиц, эхиноурнозе птиц, амидостоматозе гусей;

5) **пиперазин-дифитокарбомат** — легкий порошок, желтоватого цвета, со слабым специфическим запахом, без вкуса, не растворяется в воде, спирте и эфире. Назначают групповым методом при аскаридозе кур, а также при амидостоматозе гусей.

Дитразин применяют в форме солей: дитразин-фосфата и дитразин-цитрата, сходных по свойствам и действию. Это белый кристаллический порошок, растворимый в воде и спирте. Вводят подкожно или внутривенно при дикгикокаулезе и протостронгилидозах жвачных и метастронгилезе свиней.

Ареколин (растительный и синтетический) — белый кристаллический порошок, растворимый в воде и

спирте (список А). Назначают индивидуально при цестодозах плотоядных и птиц (за исключением уток).

Семена тыквы — старое народное средство, которое издавна применялось для изгнания ленточных червей у человека. Обезжиренную кашу из тыквенных семян назначают методом группового скармливания при дрепанидотеннозе гусей.

Сантонин — кристаллический порошок, белого цвета, без запаха, горького вкуса, практически нерастворим в воде; на свету желтеет. Препарат назначают индивидуально свиньям (с последующим назначением каломеля — слабительного) при аскаридозе, телятам при неоаскаридозе. Применяют редко.

Филликсан — легкий порошок, коричнево-красного цвета, без запаха и вкуса, нерастворим в воде; растворяется в щелочах. Получают из корневища мужского папоротника. Применяют групповым методом и индивидуально при цестодозах плотоядных и птиц. Обладает также эффективностью при райетиннозе кур, мониезиозе и фасциолезе овец (список Б).

Фикасин — комбинированный препарат, серо-зеленоватого цвета в форме гранул, слабо растворимый в воде. Назначают методом вольного скармливания при дрепанидотеннозе и других гименолепидозах птиц.

Камала — легкий порошок, кирпично-красного цвета, без запаха и вкуса, нерастворимый в холодной воде; растворяется в эфире, спирте и щелочах, хранить можно 15—20 лет. Назначают индивидуально при цестодозах плотоядных и птиц. Уткам камалу можно применять групповым методом.

Мышьяковокислое олово — порошок белого цвета, без запаха и вкуса, не растворяется в воде, кислотах, но растворим в щелочах (список А). Применяют индивидуально овцам и козам при мониезиозе, тизаниезиозе и авителлинозе, курам — при аскаридозе и райетиннозе, собакам — при токсокарозе.

Медный купорос (сернокислая медь) — кристаллический порошок, синего цвета, без запаха, неприятного вкуса, растворяется в трех частях воды. Назначают индивидуально овцам при мониезиозе и гемонхозе, молодняку крупного рогатого скота — при мониезиозе и неоаскаридозе.

Уремнефтористый натрий — пылевидный белый порошок (удельный вес 2,75) белого или слегка

желтоватого цвета, почти нерастворимый в воде. Для дегельминтизации пригоден препарат высшего и первого сортов, соответствующий ГОСТу 87—66. Это один из самых дешевых антгельминтиков. Применяют групповым методом свиньям при аскаридозе.

Фенотиазин (тиодифениламин) — порошок бледно-лимонного (очищенный) или серовато-зеленого цвета (технический), без вкуса, со слабым специфическим запахом, нерастворимый в воде. На свету, воздухе и во влажной среде разлагается, поэтому его хранят в темном сухом месте. Эффективность фенотиазина мелкого помола значительно выше, чем этого же препарата с большей величиной частиц. Назначают с лечебной целью при стронгилятозах жвачных и лошадей, эзофагостоматозе свиней и некоторых нематодозах птиц.

Йод и его препараты. Йод — темные с металлическим оттенком кристаллические пластинки, со специфическим запахом, улетучивающиеся при комнатной температуре, слабо растворятся в воде, но хорошо — в растворе йодистого калия, эфире, хлороформе и спирте. Водные растворы йода применяют при диктиокаулезе жвачных, метастронгилезе свиней, телязиозе крупного рогатого скота, драшейозе и габронематозе лошадей.

Циазид (цианацетгидразид) — белый порошок, без запаха и вкуса, хорошо растворимый в воде. Рекомендуют при диктиокаулезе крупного рогатого скота для подкожных инъекций. Является аналогом импортного препарата диктифуга (Венгрия).

Нафтамон — порошок зеленовато-желтого цвета, без запаха, горького вкуса. Он не растворяется в воде, но хорошо овлажняется. Этот антгельминтик эффективен при групповом назначении (с кормом) в борьбе с гемонхозом и нематодирозом овец. Является аналогом импортного препарата алкопара (Англия).

Дихлорофен — белый порошок, без запаха, горького вкуса, плохо растворим в воде. Получена высокая эффективность при гименолепидозах и полиморфозе уток (назначается в смеси с кормом), а также при мониезхозе жвачных, тениидозах собак и человека. Является аналогом импортного препарата одноименного названия, широко применяемого в ветеринарной практике во многих зарубежных странах.

Битионол — порошок белого цвета с розоватым оттенком, со слабым фенольным запахом, в воде нераст-

ворим. Эффективен при цестодозах водоплавающих птиц (групповой метод применения), парамфистоматидозах, мониезиозе и фасциолезе овец.

Х л о р о ф о с — порошок белого цвета, со слабым специфическим запахом, без вкуса, хорошо растворимый в воде. Кроме выраженного инсектицидного действия на членистоногих, он также оказывает антгельминтное воздействие на аскаридий кур, аскарид свиней, дикроцелий овец и цестод уток. За рубежом его применяют при многих гельминтозах животных.

Ф е н а с а л — порошок серовато-белого цвета, без вкуса и запаха, нерастворимый в воде. Эффективен при цестодозах овец и собак, а также тенидозах человека. К аналогам фенасала относятся такие импортные антгельминтики, как йомезан (ФРГ), вермитин (ГДР) и дивермин (Венгрия), широко применяемые в зарубежных странах при цестодозах животных.

Импортные антгельминтики. **Дистокан-хиноин** — венгерский препарат, выпускаемый в ампулах (40 мл). Бесцветная жидкость, в состав которой входят четыреххлористый углерод (19,6 мл), вазелиновое масло (19,6 мл) и обезболивающее вещество — основание новокаина (0,25 мл). Эффективен при фасциолезе жвачных при внутримышечном введении.

Гексахлорофен (билевон) — изготавливается в ФРГ. Белый порошок, без запаха и вкуса, при смешивании с водой образуется стойкая эмульсия. В СССР применяют при фасциолезе жвачных, а также при мониезиозе овец, цестодозах птиц и собак (за рубежом).

Гетол — выпускают в ФРГ в виде 85%-ного концентрата с добавлением 15% эмульгатора. Белый кристаллический порошок, без запаха и вкуса, нерастворимый в воде. Рекомендуют в качестве антгельминтика при фасциолезе, дикроцелиозе и мониезиозе жвачных в смеси с кормом и индивидуально.

Йомезан — эффективный и малотоксичный антгельминтик, выпускаемый в ФРГ. Порошок желтоватого цвета, без запаха и вкуса, нерастворимый в воде. Обладает широким диапазоном действия на цестод и некоторые виды трематод. Применяют животным групповым методом (в смеси с кормом), при цестодозах жвачных, собак и кур, а также при парамфистоматидозах жвачных.

Диктифуг — изготавливают в Венгерской Народной республике. Кристаллический порошок, белого цвета, без

запаха, хорошо растворимый в воде и спирте (группа Б). Водный раствор препарата нестойкий, поэтому его применяют в течение двух суток с момента его изготовления. Рекомендуют для дегельминтизации мелкого и крупного рогатого скота при диктиокаулезе. Животным вводят подкожно или внутримышечно (трехкратно).

Локсуран — венгерский препарат, представляющий собой бесцветную жидкость, которая содержит 20 или 40% дитразин-цитрата, или порошок. Выпускают в стеклянных и полиэтиленовых флаконах. Назначают с лечебной целью при диктиокаулезе жвачных трехкратно (подкожно или внутримышечно).

Тиabendазол — впервые получен в США. Белый порошок, без запаха, нерастворимый в воде. Обладает очень широким диапазоном действия на многочисленные виды нематод (в том числе и на возбудителя трихинеллеза). Применяют во многих зарубежных странах, особенно при желудочно-кишечных нематодозах жвачных. По эффективности превосходит фенотиазин.

Метиридин (проминтик, минтик) — бесцветная жидкость, легко смешивается с водой. Изготавливают в Англии в двух формах: проминтик — 90%-ный по весу раствор метиридина в воде — для подкожного введения; минтик — 10%-ный водный раствор — для внутреннего назначения. Обладает широким диапазоном действия на кишечных нематод. Применяют при трихоцефалезе свиней, токсокарозе собак и других нематодозах.

Нилверим (тетрамизол) — белый аморфный порошок, без запаха, горьковато-кисловатого вкуса, хорошо растворяется в воде. Обладает широким спектром действия на нематод (кишечных и легочных стронгилят). Изготавливают в Англии.

РОЛЬ ВЕТЕРИНАРНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ В ОХРАНЕ ЗДОРОВЬЯ ЧЕЛОВЕКА ОТ АНТРОПОЗООГЕЛЬМИНТОЗОВ

Антропозоогельминтозы (гельминтозоонозы) — гельминтозы, возбудители которых способны паразитировать у человека и животных (греч. *anthropos* — человек, *zoon* — животное, *posus* — болезнь).

При одних антропозоогельминтозах половозрелая стадия возбудителя обитает в кишечнике у человека (тении-

ды), а личиночная — у животных (цистицерки); при других (эхинококкозе, альвеококкозе, ценурозе) у человека и животных локализуются личиночные стадии паразитических червей, а у плотоядных — половозрелые гельминты. Для возбудителя трихинеллеза человек и животные являются дефинитивными и промежуточными хозяевами, а для описторхов и фасциол — только дефинитивными хозяевами. У человека, кроме того, способны мигрировать по крови возбудители большинства аскаридатозов животных, не достигая, однако, у него половозрелой стадии.

В соответствии с действующими инструкциями и наставлениями ветеринарные работники проводят ветеринарно-санитарный осмотр мясных туш и рыбы, не допуская в пищу людям мясные и рыбные продукты, пораженные гельминтозами.

Ветеринарные мероприятия в борьбе с гельминтозами животных играют существенную роль в оздоровлении населения, а ветеринарные работники выступают в качестве активных деятелей по профилактике антропозоогельминтозов.

Успех борьбы с этими болезнями в большой степени зависит от творческого содружества и делового контакта ветеринарных и медицинских работников и действенности ветеринарно-санитарной пропаганды среди населения.

Контрольные вопросы

1. Как действуют гельминты на организм хозяев?
2. В чем заключается сущность эпизоотологической классификации гельминтозов?
3. В чем различие между качественными и количественными методами гельминтокопрологических исследований?
4. По каким признакам различают яйца трематод, цестод, нематод и акантоцефал?
5. Для каких целей необходимо исследовать промежуточных хозяев гельминтов?
6. Какие консервирующие жидкости применяют для фиксации гельминтов разных классов?
7. Как обрабатывают гельминтов перед их определением?
8. Какие существуют разновидности дегельминтизаций в зависимости от целевого их назначения?
9. В чем заключается преимущество групповой дегельминтизации перед индивидуальной?
10. На каком принципе базируется биотермическое обеззараживание навоза?

Глава III

ТРЕМАТОДОЗЫ

Трематодозами называются такие гельминтозы, возбудителями которых являются представители класса сосальщиков или трематод (Trematoda). У сельскохозяйственных животных могут паразитировать трематоды многих видов, каждый из которых характеризуется особенностями морфологии (строения), биологии (развития), локализации (излюбленным местом обитания) и болезнетворного влияния на организм хозяев. Все трематоды — эндопаразиты (локализуются только во внутренних органах животных).

Краткая характеристика трематод.

Строение трематод. Для трематод характерна листовидная форма тела. Большинство трематод имеет небольшой размер с колебаниями от очень мелких (0,1 мм) до сравнительно крупных (10—15 см).

Тело трематод, сплющенное в дорсо-вентральном направлении, сверху покрыто кутикулой, затем мускульным слоем, образующими вместе кожно-мышечный мешок, в котором находятся внутренние органы (рис. 4).

Органы фиксации. Трематоды фиксируются при помощи мышечных органов — присосок. Чаще их бывает две (ротовая и брюшная), реже одна (только ротовая) или три (половая). Кроме присосок, к органам фиксации относят шипы на кутикуле и железистые ямки (у нотокотилов).

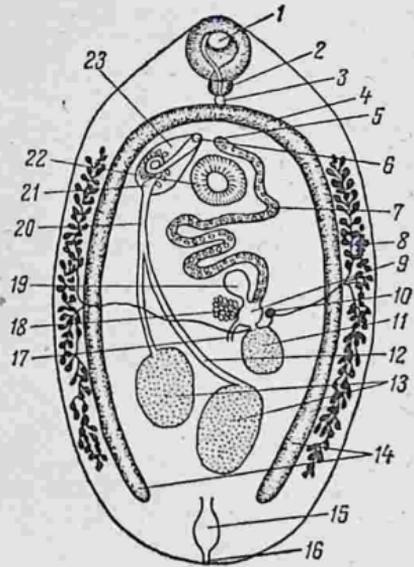


Рис. 4. Схема строения трематод:
 1 — ротовая присоска; 2 — глотка; 3 — пищевод; 4 — кишечные стволы; 5 — женское половое отверстие; 6 — мужское половое отверстие; 7 — матка; 8 — желточник; 9 — оотип; 10 — желточный проток; 11 — яичник; 12 — семяпроводы; 13 — семенники; 14 — слепые концы кишечных ствол; 15 — экскреторный пузырь; 16 — экскреторное отверстие; 17 — Лауреров канал; 18 — тельце Мелиса; 19 — семяприемники; 20 — общий семявыводящий проток; 21 — семенной пузырек; 22 — брюшная присоска; 23 — половая бурса.

Пищеварительная система состоит из ротового отверстия, находящегося на дне ротовой присоски, глотки, короткого пищевода, кишечника, состоящего из двух кишечных ветвей, часто заканчивающихся слепо в заднем конце тела паразита. Ввиду отсутствия анального отверстия у трематод непереваренные остатки удаляются из пищеварительного аппарата через ротовое отверстие путем антиперистальтики.

Нервная система состоит из узлов, расположенных возле глотки, и отходящих от них нервных ветвей в разные участки тела паразита.

Экскреторная система состоит из сложной системы канальцев, образующих два выделительных канала, которые в задней части тела, соединяясь вместе, открываются наружу одним или двумя экскреторными отверстиями.

Половая система у трематод сильно развита и построена весьма сложно в связи с тем, что огромное большинство этих паразитов являются гермафродитами (двуполыми существами).

Мужской половой аппарат чаще состоит из двух семенников. От них отходят семяпроводы, которые, соединяясь вместе, образуют общий семявыносящий проток, заключенный в специальный мышечный мешок — половую бурсу. Конечная хитинизированная часть семявыносящего протока называется циррусом, который выполняет функцию совокупительного органа.

Женский половой аппарат включает яичник, яйцевод, оотип, семяприемник, желточники, тельце Мелиса, Лауреров канал и матку, заканчивающуюся женским половым отверстием.

В оотипе происходит оплодотворение и формирование яиц. Он соединен с другими органами женского полового аппарата. Из яичника в оотип через яйцевод попадают яйцевые клетки, из семяприемника — спермии, из желточников — питательный материал для яиц; секрет тельца Мелиса омывает оотип и матку, в результате чего облегчается скольжение яиц. Через Лауреров канал возможно совокупление (играет роль вагины), а также выделение из оотипа наружу излишних желточных клеток, мешающих формированию яиц.

Мужское и женское половые отверстия открываются наружу на брюшной стороне тела, чаще впереди брюшной присоски. У трематод может быть самооплодотворе-

ние, когда циррус выступает наружу и вводится через женское половое отверстие в полость матки одной и той же трематоды, и перекрестное, когда совокупаются две особи.

Сформированные яйца попадают во внешнюю среду через наружное отверстие матки.

Яйца трематод овальной формы, чаще желтого цвета, на одном из полюсов имеют крышечку.

Развитие трематод. Трематоды развиваются со смесью хозяев: дефинитивных (человека, животных, птиц), промежуточных (моллюсков), иногда дополнительных (моллюсков, земноводных, рыб, насекомых).

Дефинитивные, или окончательные, хозяева — носители половозрелых трематод — вместе с фекалиями выделяют во внешнюю среду большое количество яиц этих паразитов. При благоприятных условиях из яйца вылупляется личинка первой стадии — мирацидий, покрытый ресничками. После активного или пассивного попадания мирацидия в организм промежуточного хозяина происходит дальнейшее развитие личинок путем бесполого (партеногенетического) размножения. Мирацидий теряет реснички, превращаясь в спороцисту, внутри которой формируются редии, а в теле последних — церкарии, имеющие уже некоторые органы (присоски и др.), свойственные половозрелым трематодам.

Церкарии покидают моллюсков и у многих трематод во внешней среде превращаются в адолескарриев, способных заражать дефинитивных хозяев, попадая в организм с кормом или водой.

При развитии трематод с участием дополнительных хозяев церкарий должен попасть в организм последнего, где он превращается в метацеркария. В данном случае заражение дефинитивного хозяина произойдет при заглатывании им дополнительного хозяина, инвазированного метацеркариями.

В зависимости от условий внешней среды у одних сосальщиков развитие видоизменяется в теле промежуточных хозяев в том отношении, что в спороцистах формируются не редии, а церкарии, а в других случаях — в теле редий образуются дочерние редии, затем церкарии. Бесполое (партеногенетическое) размножение значительно усиливает плодовитость трематод, облегчая тем самым потомству борьбу за существование. В организме человека, животных и птиц трематоды способны парази-

тировать в печени, желудочно-кишечном тракте, органах дыхательной и мочеполовой систем, крови и других органах.

Деление класса трематод на отряды и подотряды еще окончательно не разработано.

ФАСЦИОЛЕЗ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Фасциолез вызывается фасциолой обыкновенной (*Fasciola hepatica*) и фасциолой гигантской (*Fasciola gigantica*) из сем. Fasciolidae.

Наиболее часто фасциолезом болеют овцы, козы и крупный рогатый скот, несколько реже — свиньи, лошади, верблюды, ослы, северные олени и кролики. Восприимчивы к фасциолезу дикие животные — кабаны, косули, олени и грызуны — зайцы, нутрии, бобры и белки. Иногда фасциолезом заболевает человек. Излюбленное место локализации фасциол — желчные ходы печени, реже — легкие, сердце, лимфатические узлы, поджелудочная железа. В период миграции освободившиеся от цист личинки фасциол могут находиться во многих других органах.

Фасциолез, вызываемый фасциолой обыкновенной, — один из широко распространенных гельминтозов сельскохозяйственных животных на территории СССР и за рубежом. Особенно часто это заболевание регистрируют в районах с благоприятными природно-климатическими условиями для развития основного промежуточного хозяина возбудителя — малого прудовика (Полесье, Лесостепь и другие зоны). В дождливые годы число заболевших фасциолезом животных увеличивается. В степной и полупустынной зонах фасциолез встречается редко.

Фасциолез причиняет огромный экономический ущерб животноводству, который складывается из большого падежа скота во время энзоотических вспышек заболевания, значительного снижения мясной и молочной продуктивности. Кроме того, у больных животных снижается качество шерсти (у овец), а также плодовитость и резистентность организма к различным заболеваниям.

Морфология возбудителей. *Fasciola hepatica* коричневого с зеленоватым оттенком цвета, листовидной формы трематода, от 2 до 3 см в длину и около 1 см в ширину, кутикула вооружена мелкими шипиками.

Ротовая и брюшная присоски развиты слабо, они сближены между собой и расположены в передней части тела.

Начальный участок кишечных стволов образует боковые ответвления. Розетковидная матка и ветвистый яичник находятся в передней трети тела позади брюшной присоски. Ветвистые семенники занимают срединную и заднюю части тела. Сильно развитые желточники занимают боковые поля тела паразита. Желточные протоки, соединяясь вместе, на границе передней и средней третей тела образуют желточный резервуар. Половая бурса и циррус находятся между развилкой кишечника и центром брюшной присоски. Рядом с циррусом наружное отверстие матки (женское половое отверстие).

В отличие от фасциолы обыкновенной *Fasciola gigantica* имеет удлиненную форму и большую длину тела (5—7 см). Ее регистрируют только в южной и юго-восточной частях страны.

Яйца фасциол крупные: 0,13—0,14 мм длины и 0,07—0,09 мм ширины, овальной формы, симметричные, золотисто-желтого цвета с крышечкой на одном из полюсов, выделяются во внешнюю среду незрелыми (внутри не сформирована личинка — мирацидий).

Биология возбудителей. Фасциолы — биогельминты. Они развиваются с участием дефинитивных (окончательных) хозяев (сельскохозяйственных и диких животных и человека) и промежуточных: для фасциолы обыкновенной малого прудовика — *Galba truncatula*, а для фасциолы гигантской — *Radix auriculata* и *limnaea limosa*.

Половозрелые фасциолы откладывают большое количество яиц, которые через желчный проток попадают в кишечник дефинитивного хозяина, а затем с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Для дальнейшего развития яйца фасциол должны попасть в пресноводный водоем (пруд, болото, лужу и др.). При благоприятной температуре (15—30°) и наличии кислорода внутри яйца через 10—25 дней формируется мирацидий, который выходит только на свету при рН 4,2—7,2. Он имеет удлиненную форму тела, густо покрытого ресничками, при помощи которых он плавает в воде до встречи с промежуточным хозяином. В тело малого прудовика или другого пресноводного моллюска мирацидий проникает активно, затем попадает в печень, где последовательно проходит стадии спороцисты, редий (при благоприятных условиях — дочерних редий) и церкариев (рис. 5). Срок развития паразита в теле моллюска от мирацидия до церкария равен 50—80 дням. В результате партеногенетического размножения личиночных стадий фасциол из одной спороцисты образуется 5—15 редий, а из каждой редии — 15—20 церкариев. Из одного моллюска могут выйти во внешнюю среду сотни (иногда до 1,5 тысячи) церкариев, которые через несколько часов превращаются в адолес-

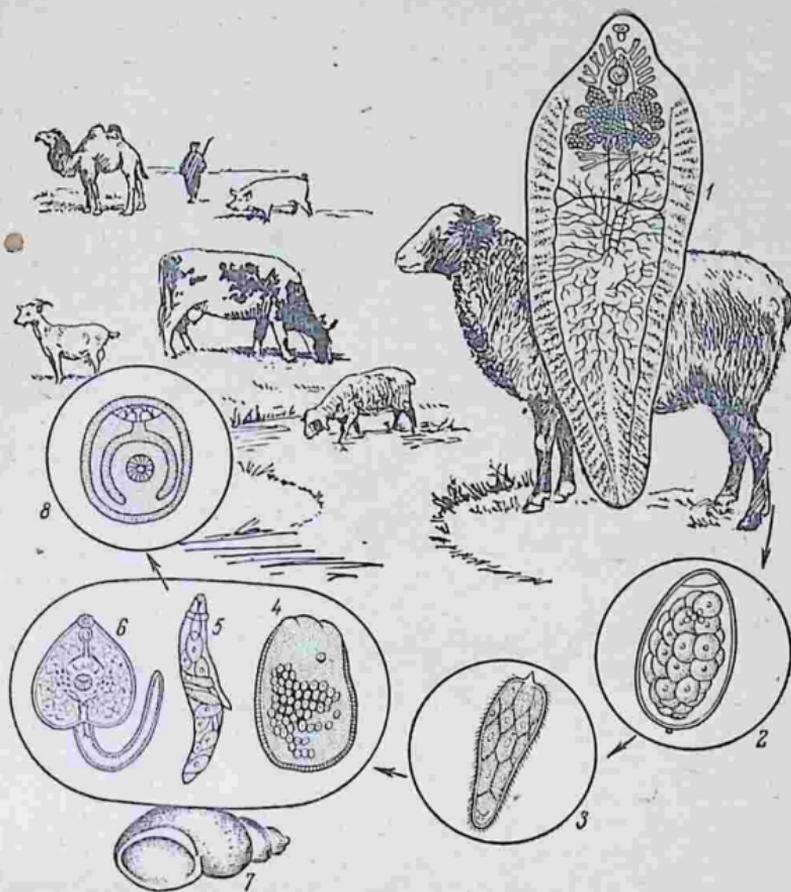


Рис. 5. Схема развития фасциолы обыкновенной:

1 — половозрелая трематода; 2 — яйцо; 3 — мирацидий; 4 — спороциста; 5 — редия; 6 — церкарий; 7 — моллюск малый прудовик; 8 — адолескарий.

карнев; последние находятся на водных растениях и на поверхности воды. Животные заражаются фасцилезом алиментарным путем — при заглатывании адолескариев с водой из стоячих, мелких водоемов и при поедании травы, а также свежескошенного сена из заболоченных участков.

В кишечнике дефинитивного хозяина адолескарии освобождаются от защитной оболочки и попадают в желчные ходы печени гематогенным путем. Не исключено также попадание адолескариев в желчные ходы печени через

кишечную стенку, брюшную полость, печеночную капсулу. Половозрелой стадии фасциолы достигают через 3—4 месяца; срок жизни фасциол в организме дефинитивного хозяина равен 3—5 годам (в организме овец иногда свыше пяти лет).

Эпизоотологические данные. Основным источником распространения фасциоза — широкий круг дефинитивных хозяев — носителей половозрелых фасциол, которые до пяти лет могут инвазировать внешнюю среду. Количество, плотность и инвазированность личинками фасциол малого прудовика в определенной местности, наряду с другими условиями, устанавливают степень зараженности животных фасциозом.

Плотность заселения малым прудовиком водоемов, пастбищных и сенокосных участков зависит от характера водоемов и количества атмосферных осадков. Наиболее благоприятные для них водоемы — мелкие (до 10 см глубиной) лужи, канавы, ручьи, мочежины, болота, мелководья прудов и озер с глинистым или илистым дном, заросших небольшой растительностью. Вода в таких водоемах хорошо прогревается.

В быстро текущих ручьях и реках, глубоких водоемах с низкой температурой воды и там, где вода загрязнена органическими веществами, а также в водоемах с песчаным и торфяным дном малый прудовик не живет.

Высокая требовательность малого прудовика к условиям внешней среды, по-видимому, определяет очаговый характер гальбовых биотопов (места обитания *Galba truncatula*), величина которых часто не превышает нескольких квадратных метров. Яйца фасциол развиваются во внешней среде, где сохраняют жизнеспособность до 5—6 месяцев и неустойчивы к высушиванию (быстрая гибель). Поэтому в засушливые годы, в результате высыхания мелких водоемов, резко снижается зараженность скота фасциозом. При большом количестве атмосферных осадков в теплый период года распространение фасциоза увеличивается; заражение животных фасциозом может происходить также в местах, где мало луж, мочежин и болот. Минимальная зараженность малого прудовика (до 2%) отмечается в апреле и максимальная (до 47%) в июле — августе.

Большинство инвазированных моллюсков зимой погибает, поэтому весной животные редко заражаются фасциозом в условиях центральных, восточных и се-

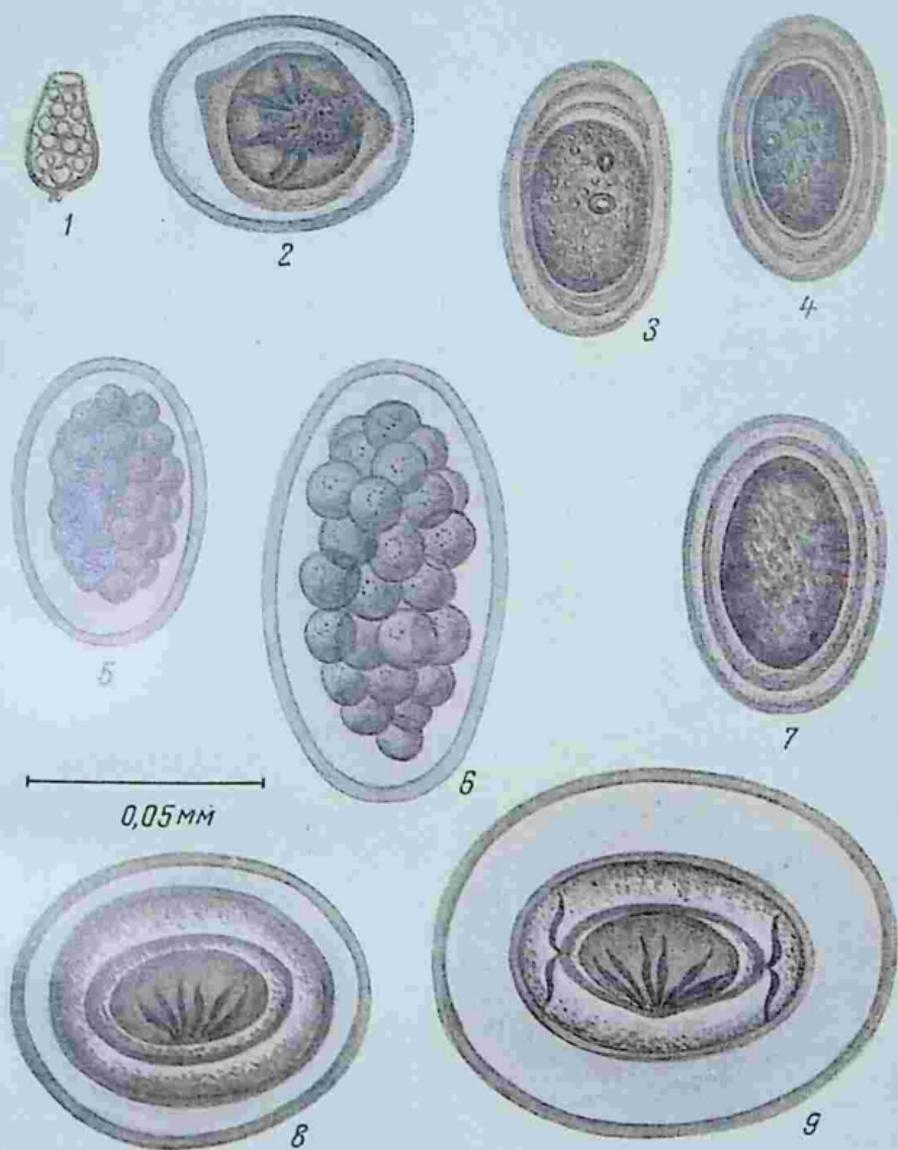


Табл. V. Яйца гельминтов кур (1, 2, 3, 4) и гусей (5, 6, 7, 8, 9):
 1 — *Prosthogonimus ovatus*; 2 — *Raillietina tetragona*; 3 — *Ascaridia galli*;
 4 — *Heterakis gallinarum*; 5 — *Trichostrongylus tenuis*; 6 — *Amidostomum anseris*;
 7 — *Ganguleterakis dispar*; 8 — *Tschertkovilepis setigera*; 9 — *Drepanidotaenia lanceolata*.

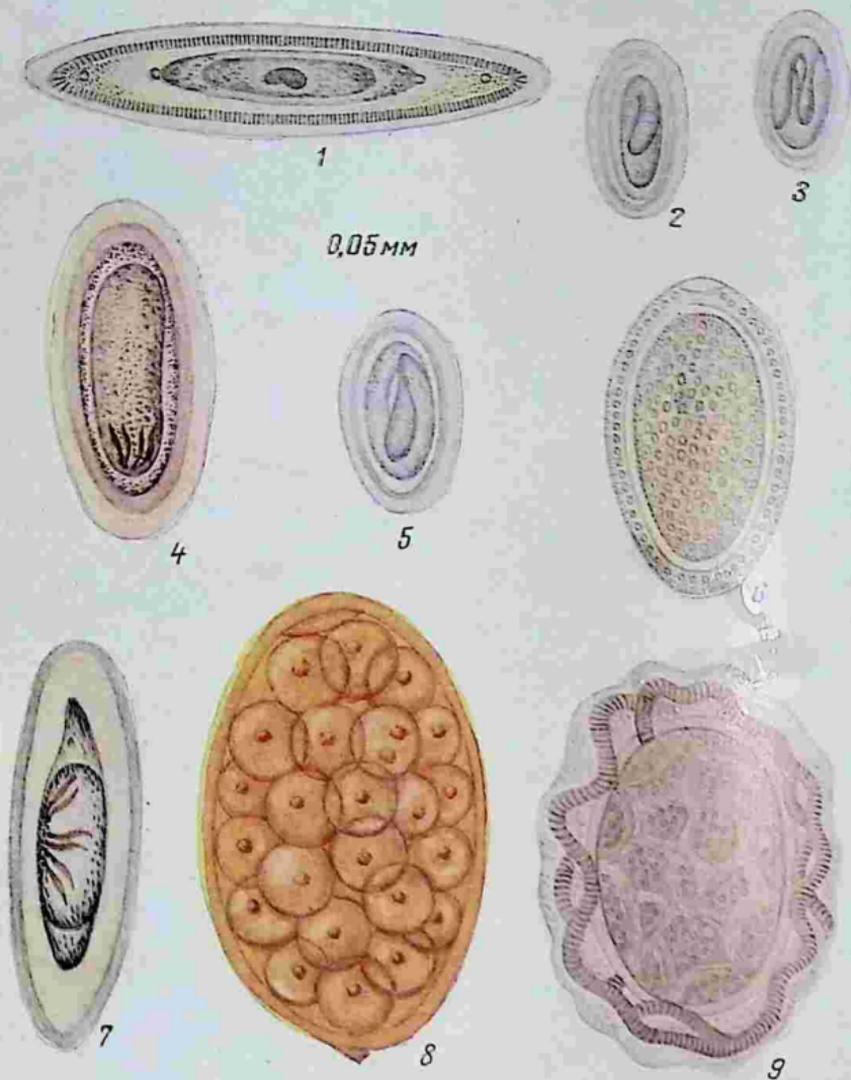


Табл. VI. Яйца гельминтов уток:

- 1 — *Polymorphus magnus*; 2 — *Streptocara crassicauda*; 3 — *Echinuria uncinata*;
 4 — *Filicollis anatis*; 5 — *Tetrameres fissispina*; 6 — *Hystrichis tricolor*; 7 — *Diorchis stefanskii*; 8 — *Hypodermaeum conoideum*; 9 — *Porrocaecum crassum*.

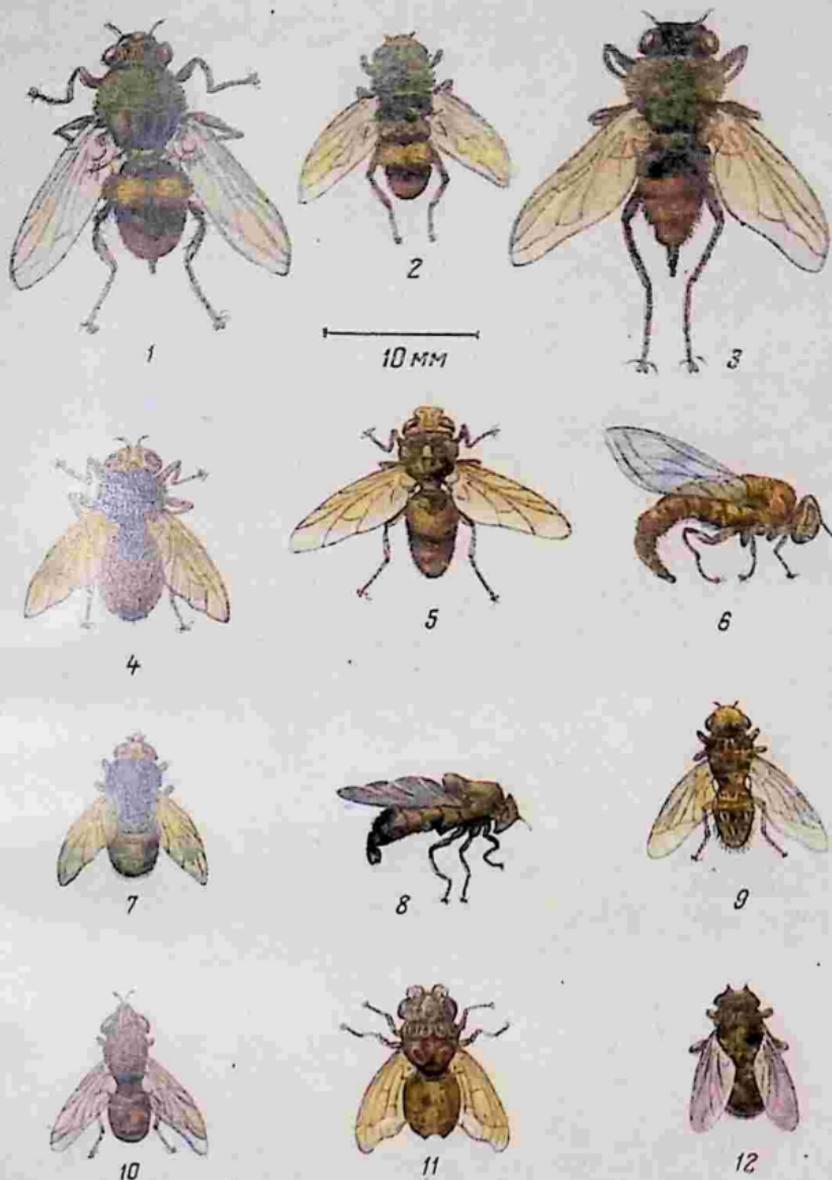
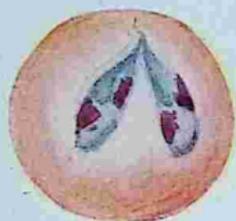
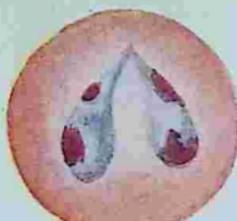


Табл. VII. Оводы:

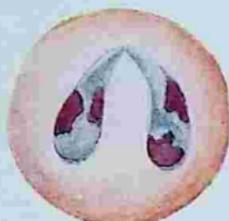
1 — *Hypoderma bovis* (самка); 2 — *Hypoderma lineatum* (самец); 3 — *Oedemagena tarandi* (самка); 4 — *Gastrophilus intestinalis* (самец); 5 — *Gastrophilus haemorrhoidalis* (самец); 6 — *Gastrophilus inermis* (самка); 7 — 8 — *Gastrophilus pecorum* (самец и самка); 9 — *Oestrus ovis* (самка); 10 — *Rhinoestrus purpureus* (самка); 11 — *Cephalopina titillator* (самка); 12 — *Cephenomyia nasalis* (самец).



1



2



3



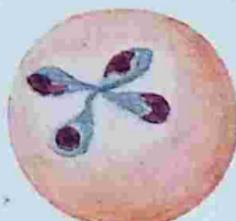
4



5



6



7



8

Табл. VIII. Характерные формы гемоспоридий:

1 — *Piroplasma caballi*; 2 — *Piroplasma canis*; 3 — *Piroplasma bigeminum*;
4 — *Babesia bovis*; 5 — *Francaeiella colchica*; 6 — *Francaeiella caucasica*;
7 — *Nuttallia equi*; 8 — *Anaplasma marginale*.

верных областей. Заражение животных фасциолезом в средней полосе происходит с середины пастбищного сезона (со второй половины июля), резко увеличиваясь осенью, когда на пастбищах и водоемах скопляется большое количество адолескарриев фасциол. При лагерно-стойловом содержании животных в этот период года, кормлении их зеленой массой, собранной с благополучной по фасциолезу территории, и поении колодезной водой предотвращается заражение фасциолезом.

Первые случаи заболевания животных фасциолезом отмечаются в конце лета и осенью, а массовое заболевание — зимой.

Хроническая форма болезни обычно регистрируется в разные периоды года, острая — осенью.

Патогенез. Фасциолез — заболевание всего организма животного. Патогенное воздействие фасциол складывается из механического, токсического, инокулярного и антигенного влияний с последующим развитием аллергических реакций. В период миграции молодых форм фасциол происходит травмирование лимфоузлов, поджелудочной железы, паренхимы печени и других органов, сопровождающееся кровотечением (особенно в печени) и острым воспалением поврежденных органов. Взрослые фасциолы, скопляясь в желчных ходах, вызывают их закупорку, застой желчи и ее разложение. Функция печени резко нарушается. При явлениях острого гепатита, прогрессирующего малокровия больные животные нередко погибают.

Выделяемые фасциолами продукты жизнедеятельности и распада оказывают воздействие не только на печень, но и на весь организм дефинитивного хозяина. У больного животного повышается температура, нарушается пищеварение, порозность кровеносных сосудов (отеки), отмечают лизис эритроцитов (анемия), нервные явления (шаткая походка, угнетение), истощение. Желчные ходы печени расширяются, а их стенки уплотняются, утолщаются и нередко обызвествляются (у крупного рогатого скота).

Мигрирующие фасциолы способствуют проникновению патогенных микроорганизмов (открывают ворота инфекции), в результате чего болезненный процесс еще больше усугубляется. Постепенно развивается цирроз печени. Образование гнояников в печени и других органах нередко связано с инокуляторной деятельностью личинок фасциол.

Под влиянием патогенного воздействия фасциол отмечается также резкое обеднение организма витаминами В₁₂ и А. Это еще больше ослабляет защитные силы больных животных, которые очень тяжело переносят другие заболевания (туберкулез).

Клинические признаки при фасциолезе выражены в разной степени. Они зависят от интенсивности инвазии, вида, возраста и общего состояния животных и стадии болезни. Тяжелое переболевание фасциолезом отмечается у молодняка мелкого и крупного рогатого скота, особенно при неполноценном кормлении животных. Заметные признаки заболевания обычно появляются у овец при паразитировании более 50 паразитов и у крупного рогатого скота — свыше 250 фасциол. Однако значение этих критериев относительно.

Скрытый (инкубационный) период длится 5—6 недель после заражения, затем становятся заметными симптомы болезни.

У овец и коз фасциолез протекает остро и хронически, у крупного рогатого скота — хронически, у других животных отмечается хроническое или бессимптомное течение.

Острое течение болезни совпадает с периодом миграции молодых фасциол в организме животного и наблюдается обычно у овец и коз осенью при интенсивном заражении. У больных животных вначале отмечается повышение температуры, угнетение, уменьшение или отсутствие аппетита, понос чередуется с запором, через несколько дней появляются нервные явления, развиваются прогрессирующая анемия и истощение.

Хроническое течение встречается значительно чаще острой формы и обусловлено болезнетворным воздействием половозрелых паразитов спустя 1½—2 месяца после острой формы фасциолеза. У больных овец понижается аппетит, отмечается вялость, при надавливании заметна болезненность печени, позднее — бледность или желтушность слизистых оболочек, слабость, исхудание, отеки в области век, подбородка, груди и брюшной стенки, шерсть матовая, ломкая, местами выпадает. Суягные овцематки рожают нежизнеспособный молодняк; резко снижается мясная и шерстная продуктивность. Через месяц — истощение. Очень тяжело болеют овцы фасциолезом при недостатке в кормах витамина А и солей кальция. Падеж овец наблюдается в феврале —

апреле. У *крупного рогатого скота* клиника болезни напоминает таковую у овец, но выражена слабее. У больших животных нередко наступает атония преджелудков, снижаются упитанность, удои и ухудшается качество молока. У стельных коров отмечают аборт, иногда предродовое и послеродовое залеживание.

Патологоморфологические изменения. При остром течении фасциоза печень увеличена, переполнена кровью, на поверхности заметны кровоизлияния и серовато-желтые пленки фибрина. В брюшной полости нередко обнаруживают кровянистый транссудат (до 20 л), в котором находят молодых фасциол. Если интенсивность инвазии высокая, отмечают значительные кровотечения в брюшную полость и бледность слизистых оболочек.

При хроническом течении болезни печень уплотнена, желчные ходы расширены и их стенки пропитаны солями извести — при разрезе слышен хруст (особенно резко это выражено у крупного рогатого скота), характерен интерстициальный гепатит (цирроз). Если фасциол находят в легких, то наблюдают в них мраморность вследствие отека междольчатой соединительной ткани. Скелетные мышцы бледного цвета, дряблые и водянистые, жир отсутствует.

Диагноз. Основной метод прижизненной диагностики фасциоза — исследование фекалий методом последовательного промывания или флотационно-седиментационным методом Демидова.

Подсобное диагностическое значение имеют эпизоотологические данные (благополучие местности, наличие моллюсков, сезон года и др.), клиническая картина (отеки у овец, желтушность слизистых оболочек) и аллергический метод (положительной реакцией считают припухлость и покраснение в области введения антигена).

Посмертно диагноз на фасциоз устанавливают путем вскрытия трупов или исследования туш животных и обнаружения фасциол и характерных изменений в печени.

Яйца фасциол по величине и форме напоминают яйца парамфистоматид. Различаются они по цвету: первые — желтого цвета, а яйца парамфистоматид — серого.

Лечение. В комплексе мер борьбы с фасциозом важную роль играют дегельминтизации животных гексахлорпараксиллом, четыреххлористым углеродом и

гексахлорэтаном, которые в настоящее время являются основными фасциоцидными препаратами.

Гексахлорпаракилол применяют жвачным с лечебной и профилактической целями в смеси с кормом в следующих дозах: овцам и козам — 0,4 на 1 кг веса животного двукратно с интервалом 1—10 дней; молодняку крупного рогатого скота до 3-летнего возраста — 0,5 на 1 кг веса однократно, а взрослым животным — такую же дозу двукратно с 10-дневным промежутком. Соотношение препарата к корму: для овец 1:5 и 1:6 (скармливание из общей кормушки), для крупного рогатого скота разовую дозу препарата смешивают с 0,5—1 кг комбикорма и назначают из индивидуальной кормушки (исключить из рациона легкобродящие корма).

Четыреххлористый углерод в дозах 1—2 мл на одну голову животного (овцам и козам) вводят внутрь в капсулах или инъецируют шприцем с иглой в рубец (область левой голодной ямки), а также подкожно в дозе 2 мл на 10 кг веса животного.

Иногда после применения этого антгельминтика мелким жвачным в стойловый период отмечают осложнения. Чтобы предупредить интоксикацию, за две недели до дегельминтизации в рацион овец и коз вводят корма, богатые витаминами и минеральными веществами (клеверное сено, гороховая солома, отруби), и назначают мясо-костную муку по 50 г в день в смеси с отрубями. Для устранения наступивших осложнений больным животным вводят интравенно 10%-ный хлористый кальций по 20 мл 2—3 раза в сутки или внутримышечно — 5%-ный раствор глюконата кальция в дозе 5 мл на голову, а также выпаивают им парное молоко.

В последнее время при фасциозе крупного рогатого скота четыреххлористый углерод рекомендуют вводить внутримышечно в дозе 4 мл на 100 кг веса животного в смеси с равным количеством медицинского вазелинового масла (доза смеси 8 мл на 100 кг веса).

Гексахлорэтан назначают крупному рогатому скоту, а также овцам и козам в дозах 0,2—0,4 на 1 кг живого веса внутрь в форме суспензии (1 часть сухого бентонита, 9 частей препарата и 15 частей воды). Источенным животным и высокопродуктивным коровам гексахлорэтан дают в половинной дозе двукратно с интервалами в 2—3 дня. При даче гексахлорэтана в виде порошка эффективность дегельминтизации снижается.

Чтобы предупредить осложнения (атонию, тимпанию), за день до лечения и в течение 2—3 дней после назначения гексахлорэтана из рациона животных исключают концентраты, белковые и легкобродящие корма.

Против фасциолеза овец можно дегельминтизировать филиксаном (0,2—0,3 г/кг) и импортным препаратом гетолом (0,16 г/кг) групповым методом, а также гексахлорофеном (0,02 г/кг) и битиолом (0,07 г/кг) индивидуально, а крупный рогатый скот — венгерским препаратом дистокаином-хиноином (8 мл на 100 кг живого веса внутримышечно).

При острой форме фасциолеза овец некоторый эффект оказывает комбинированное лечение четыреххлористым углеродом и гексахлорэтаном в половинных дозах 2—3 раза через день.

Жвачных дегельминтизируют с профилактической целью двукратно: зимой и весной.

Плановым профилактическим дегельминтизациям одновременно подвергают все виды восприимчивых животных неблагополучного по фасциолезу хозяйства и животных, принадлежащих колхозникам и служащим данного населенного пункта.

Лечебные дегельминтизации проводят в любое время года при заболевании животных фасциолезом.

Профилактика. Профилактические мероприятия при фасциолезе базируются на данных биологического развития возбудителей и эпизоотологии вызываемого ими заболевания. Они преследуют цель — уничтожение фасциол и моллюсков на всех стадиях их развития и недопущение контакта инвазионного начала с восприимчивыми к нему организмами.

Профилактические дегельминтизации. Не умаляя значения других противофасциолезных мероприятий, следует подчеркнуть большое значение профилактических дегельминтизаций, предотвращающих клиническое проявление фасциолеза у животных, гельминтоносительство и инвазирование внешней среды яйцами фасциол.

Биотермическое обеззараживание навоза. При неправильном хранении навоза он может явиться источником инвазирования водоемов, выгулов и пастбищ. Регулярная уборка навоза с последующим его биотермическим обеззараживанием в навозохранилищах или на специальных, недоступных для животных пло-

щадках вдали от ферм, водоемов и пастбищ приводит к гибели яиц фасциол и других гельминтов под влиянием высокой температуры (до 70°).

Утилизация зараженных фасциолами органов. Печени убитых и павших животных — носителей половозрелых фасциол — нередко содержат огромное количество яиц этих паразитов. Чтобы предотвратить рассеивание во внешней среде инвазионного начала (яиц фасциол), трупы животных необходимо правильно утилизировать, а фасциолезные печени и другие внутренние органы надежно обеззараживать проваркой в специальных котлах.

Борьба с моллюсками. Ранее отмечалось, что гальбовые биотопы имеют очаговое распространение в мелких водоемах и на влажных пастбищах и сенокосных участках. Поэтому в каждом хозяйстве следует своевременно выявлять и уничтожать моллюсков в фасциологенных очагах (моллюски инвазированы личиночными стадиями фасциол) либо эти участки огораживать и не допускать на них животных.

В борьбе с малым прудовиком применяют как правило физические, химические и биологические методы борьбы.

Физические методы. Эффективный метод борьбы с пресноводными моллюсками — мелiorация (осушение болот). В связи с резким уменьшением влажности в местах обитания моллюсков происходит их гибель. Отдельные участки можно оздоровить от фасциолеза путем ликвидации случайных запруд на небольших речках и ручьях, способствующих заболачиванию окружающей территории, засыпкой стока воды из канав и заполненных водой ям. На некоторых подсохших участках в летний период практикуют выжигание предварительно скошенной и подсушенной травы.

Химические методы. Из химических средств борьбы с моллюсками применяют медный купорос в концентрации 1 : 5000, дихлорсалициланилид (1 : 1000000), свежешенную известь (13—15 ц на 1 га), аммиачную селитру (2—3 ц на 1 га) и другие моллюскоциды. Химические вещества следует применять в мае — июле при температуре воздуха свыше 14°. Использование механизированных способов обработки (ДУК, ЛСД-2) повышает практическую ценность химических методов борьбы с моллюсками.

Биологические методы. Водоплавающая птица, особенно утки, охотно поедает моллюсков в водоемах, а куры — вблизи водоемов и на пастбищах. Для уничтожения малого прудовика на водоемы и заболоченные участки пастбищ выпускают уток, которые за сравнительно короткий период времени полностью истребляют прудовиков. В ряде хозяйств Украины отмечена высокая эффективность биологического метода борьбы с малым прудовиком и другими пресноводными моллюсками.

Некоторые виды рыб и лягушек нередко поедают яйцекладки моллюсков, способствуя уменьшению их численности.

Предохранение животных от заражения адолескариями и фасциол. При фасциолезе запрещается выпас скота на низинных, покрытых мочежинами пастбищах. По возможности под выпасы отводят суходольные естественные и искусственные пастбища.

В хозяйствах, неблагополучных по фасциолезу, проводят смену выпасных участков один раз в середине пастбищного сезона.

Необходимо устраивать гигиенические водопой (колодезной или проточной водой) и не разрешать поить животных из луж и других мелких, стоячих водоемов.

Сено, убранное с неблагополучных по фасциолезу участков, следует скармливать животным во второй половине зимы, так как адолескарии в сене способны сохранять жизнеспособность до шести месяцев.

Важнейшее профилактическое противогельминтное (в том числе и противофасциозное) мероприятие — стойлово-лагерное содержание скота.

Хозяйство считается благополучным по фасциолезу в том случае, если при выборочном (не менее 100 голов) двукратном гельминтокопрологическом обследовании мелкого и крупного рогатого скота, проведенном в январе — марте, не будут обнаружены яйца фасциол, а при убое животных — половозрелые трематоды.

Лабораторно-практическое занятие 3

ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИЯ ОВЕЦ И КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ФАСЦИОЛЕЗЕ

Задание: 1) освоить технику дегельминтизации жвачных четыреххлористым углеродом и гексахлорпаксилолом;

2) составить акт на проведение дегельминтизации.

Оборудование и материалы. Стерилизатор, электроплитка, шприцы, инъекционные иглы, пинцеты, дезинфицирующий раствор, весы роговые и разновес, вата, четыреххлористый углерод, вазелиновое масло, гексахлорпаракилол, животные (15—20 голов), подготовленные к дегельминтизации.

Место работы. Учебно-производственное хозяйство техникума или животноводческая ферма колхоза (совхоза).

Методика проведения занятия. Дегельминтизацию животных желательно проводить после предварительного их гелминтокопрологического обследования. За несколько дней до занятия или учебной практики преподаватель в хозяйстве отбирает необходимых животных и дает задание обслуживающему персоналу хозяйства подготовить их к дегельминтизации. Накануне выезда в хозяйство лаборант готовит оборудование и антгельминтики. В хозяйстве преподаватель демонстрирует учащимся больных животных, с выраженными симптомами фасциолеза.

Учащихся разбивают на звенья по пять человек и выделяют в каждом из них старшего. Желательно, чтобы преподавателю помогал ветработник хозяйства. Прежде чем приступить к дегельминтизации, преподаватель напоминает технику ее. Особое внимание он обращает на дозировки антгельминтика. Объяснения преподавателя сопровождаются демонстрацией разных методов назначения антгельминтиков овцам и крупному рогатому скоту.

Затем каждое звено приступает к работе под руководством преподавателя. Один учащийся отвешивает (гексахлорпаракилол) или отмеряет (четырёххлористый углерод и вазелиновое масло), другой готовит инструмент и поле инъекции, третий вводит антгельминтик, а четвертый и пятый фиксируют животное. В процессе работы учащиеся меняются местами. Гексахлорпаракилол назначают группе овец в смеси с кормом, а смесь четыреххлористого углерода с вазелиновым маслом (корове) — внутримышечно. Преподаватель проверяет и оценивает практическую работу каждого учащегося.

После дегельминтизации составляют акт с указанием времени, места, вида и числа обработанных животных, серии, дозы, метода введения и количества израсходованных антгельминтиков.

ПАРАМФИСТОМАТИДОЗЫ ЖВАЧНЫХ

Основными возбудителями парамфистоматидозов жвачных на территории СССР являются трематоды *Paramphistomum cervi* (чаще регистрируют в центральных областях РСФСР), *P. ichikowai* и *Liorchis scotiae* (нередко обнаруживают в районах Полесья) из сем. Paramphistomatidae.

Половозрелые паразиты локализуются в рубце, реже в сетке и книжке, а молодые — в 12-перстной и тощей кишках, а также в сычуге молодняка крупного рогатого скота, коз, овец, буйволов и других парнокопытных животных.

В неблагополучных хозяйствах иногда падеж телят достигает 50%.

Морфология возбудителей. Парамфистоматиды — сравнительно небольшие трематоды (от 5 до 15 мм длины), конической формы, при жизни розового цвета. Органом фиксации является только брюшная присоска, которая сильно развита и располагается в задней части тела. Два семенника поперечноовальной формы находятся один позади другого в задней половине тела, яичник и тельце Меллса — впереди брюшной присоски. Матка и желточники сильно развиты. Половые отверстия открываются наружу позади развилки кишечника.

Различают эти виды трематод по строению глотки (вазовидная у *L. scotiae* и чашевидная у *P. ichikowai*) и половой клоаки.

Яйца парамфистоматид крупные (0,11—0,16 × 0,07—0,082 мм), овальной формы, симметричные, серого цвета, незрелые.

Биология возбудителей. Развитие парамфистоматид происходит при участии дефинитивных хозяев (жвачных) и промежуточных (пресноводных моллюсков), относящихся к родам *Planorbis*, *Anisus*, *Giraulus* и др. из семейства Planorbidae. В отличие от других моллюсков они имеют плоскую форму.

Развиваются парамфистоматиды наподобие фасциол. Мирацидий вылупливается из яйца через 11—22 дня, формирование церкариев в теле моллюсков заканчивается спустя 38—72 дня и начинается выход их в воду и превращение в адолескариев. Из одного мирацидия образуется до 180 церкариев (рис. 6).

Заражаются жвачные парамфистоматидозами при заглатывании с кормом или водой адолескариев. Из просвета кишечника молодые паразиты мигрируют в подслизистый слой тонкого отдела кишечника и сычуга, где проходят тканевую фазу развития (в это время заметна клиническая картина болезни). В преджелудки трематоды

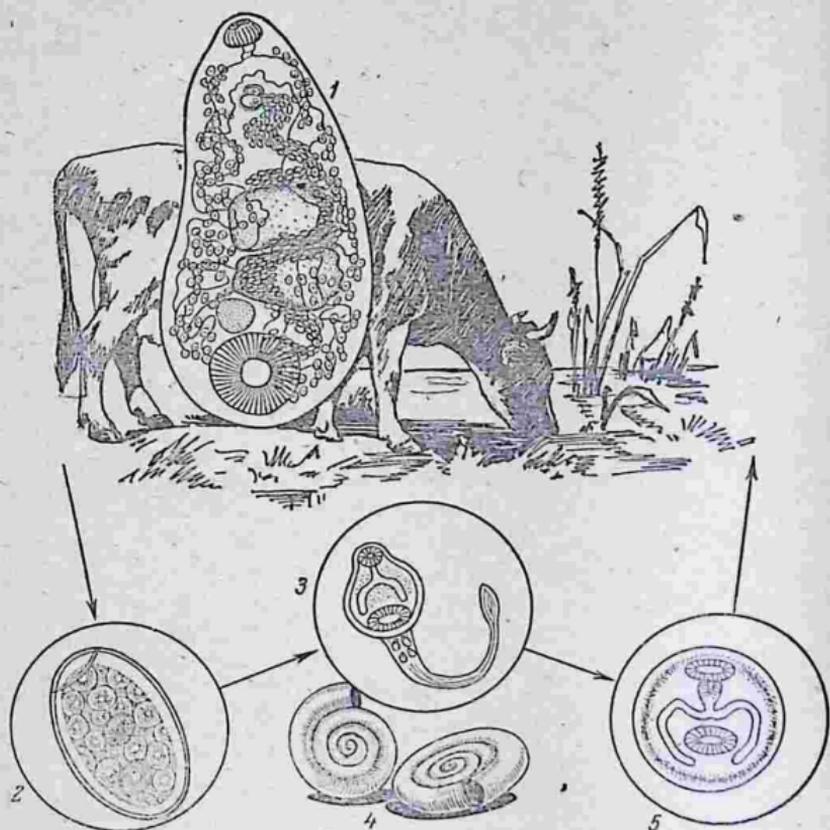


Рис. 6. Схема развития парамфистоматид:

1 — половозрелая трематода; 2 — яйцо; 3 — церкарий; 4 — моллюски планорбиды; 5 — подросток.

попадают ретроградно (против движения пищевых масс), где превращаются в половозрелую стадию. Период от заражения жвачных до половозрелости паразита — 3—6 месяцев.

Эпизоотологические данные. Зараженность жвачных парамфистоматидами зависит в основном от количества и плотности на пастбищах промежуточных хозяев — пресноводных моллюсков планорбид. Они обитают в непроточных водоемах, заводях рек, мелиоративных канавах, ручьях с медленным течением, на пастбищах и лугах. В зимний период происходит гибель яиц паразита, но личиночные формы парамфистоматид в теле моллюс-

ков перезимовывают и весной являются источником инвазирования животных. Наблюдается их заражение также летом и осенью, т. е. на протяжении всего пастбищного периода года.

Патогенез. Половозрелые парамфистоматиды оказывают сравнительно небольшое, в основном местное воздействие на организм инвазированных животных. Но молодые формы паразита в период миграции и паразитирования в подслизистом слое кишечника вызывают резкие патологические изменения в нем, в результате аллергических реакций болезнь у молодняка крупного рогатого скота клинически протекает тяжело и часто заканчивается смертельно. Болезненный процесс усугубляется вторичной инфекцией.

Клинические признаки. Парамфистоматидозы клинически протекают в острой и хронической формах. Острая форма болезни чаще наблюдается у молодняка крупного рогатого скота, как правило, впервые пользующегося пастбищем со второй половины мая по август. Выраженные симптомы болезни — угнетение, поносы, сменяющиеся запорами, атония преджелудков, снижение аппетита, затем появляются отеки, фекалии с примесью крови неприятного запаха, прогрессирующее исхудание и часто смертельный исход.

Хроническая форма болезни отмечается у более взрослого молодняка осенью при наличии менее выраженных симптомов.

Патологоморфологические изменения. При острой форме парамфистоматидозов слизистая оболочка 12-перстной кишки, а также сычуга и тощей кишки катарально-геморрагически воспалена, отечна и содержит огромное количество парамфистоматид. В грудной и брюшной полостях прозрачная жидкость. При хронической форме обнаруживают половозрелых паразитов в преджелудках.

Диагноз. Прижизненная диагностика осуществляется комплексно с учетом клинических симптомов, эпизоотологических данных и результатов исследований фекалий (метод последовательного промывания). После смерти диагноз устанавливают при полном гельминтологическом вскрытии преджелудков, сычуга и 12-перстной кишки и обнаружении парамфистоматид разного возраста. Нахождение половозрелых паразитов не представляет затруднений. Молодых парамфистоматид можно обнаружить в соскобе слизистой оболочки 12-перстной киш-

ки. При исследовании осадка под лупой или малым увеличением микроскопа заметны мелкие (0,8 до 2 мм длины) паразиты розового цвета.

Лечение. Удовлетворительным антгельминтным действием при острой и хронической формах парамфистоматидозов обладает битионол, применяемый внутрь в дозе 0,07 на 1 кг живого веса индивидуально в виде 1—2%-ной водной эмульсии или групповым методом (с кормом), а также йомезан (0,05—0,075 г/кг).

Профилактика должна быть направлена на недопущение заражения животных парамфистоматидозами в пастбищный период. Главная профилактическая мера — стойлово-выгульное содержание телят до года и выпасание молодняка старшего возраста на искусственных и суходольных естественных пастбищах в хозяйствах, неблагополучных по парамфистоматидозам.

Пастбища и водоемы обследуют на наличие моллюсков — промежуточных хозяев парамфистоматид. Борьба с моллюсками и другие мероприятия те же, что при фасциозе.

ДИКРОЦЕЛИОЗ ЖВАЧНЫХ

Возбудитель дикроцелиоза домашних и диких животных — трематода *Dicrocoelium lanceatum* из сем. *Dicrocoeliidae*. Паразитируют дикроцелии в желчных протоках печени и желчном пузыре.

Дикроцелиозом преимущественно поражаются овцы, крупный рогатый скот, верблюды, зебу, олени, лани, архары, реже — лошади, ослы, собаки, кролики, зайцы и медведи, а также человек.

Значительное распространение дикроцелиоз имеет в степной, полупустынной и лесостепной зонах страны, где причиняет большой экономический ущерб овцеводству.

Морфология возбудителя. *Dicrocoelium lanceatum* — нежная, ланцетовидной формы трематода, 5—12 мм длины и 1,5—2,5 мм ширины. Слаборазвитые присоски почти одинакового размера, расположены в передней четверти тела. Позади брюшной присоски лежат наискось два округлых семенника со слегка выемчатыми краями. Яичник и тельце Мелиса округлой формы, находятся позади семенников. Матка занимает срединную и заднюю части тела паразита. Желточники очень слабо развиты. Половые отверстия открываются впереди брюшной присоски.

Яйца мелкие (0,038—0,045 × 0,022—0,030 мм), овальной формы с крышечкой, асимметричные, коричневого цвета, зрелые (внутри находится мирацидий).

Биология возбудителя. Развиваются дикроцелии сложным путем с участием дефинитивных хозяев (домашних и диких животных), промежуточных — сухопутных моллюсков, принадлежащих к родам *Helicella*, *Eulota*, *Theba* и др., и дополнительных — муравьев из рода *Formica*.

Дефинитивные хозяева вместе с фекалиями выделяют во внешнюю среду яйца этого паразита, где они заглатываются сухопутными моллюсками. В кишечнике моллюска из яйца вылупливается мирацидий, попадает в печень, теряет реснички и превращается в материнскую спороцисту, внутри которой развиваются дочерние спороцисты. После того как сформировались дочерние спороцисты, материнская спороциста разрушается. В дочерних спороцистах развиваются церкарии, которые после созревания мигрируют в дыхательную полость легких, где они инцистируются, склеиваются по 100—300 экземпляров в слизистые комочки и выделяются из моллюска во внешнюю среду. Развитие личиночных стадий дикроцелий в теле моллюска продолжается 3—5½ месяцев. При поедании муравьями слизистых комочков церкарии превращаются в метацеркариев через 26—62 дня (рис. 7).

Животные заражаются дикроцелиозом на возвышенных пастбищах при заглатывании с травой инвазированных метацеркариями муравьев. Достигнув печени, дикроцелии становятся половозрелыми спустя 2½—3 месяца. Весь цикл развития дикроцелий в организме дефинитивных, промежуточных и дополнительных хозяев продолжается в течение 7—8 месяцев.

Эпизоотологические данные. Значительному распространению дикроцелиоза способствует широкий круг хозяев — возбудителей этого заболевания. В неблагополучных по дикроцелиозу хозяйствах инвазированность личиночными стадиями моллюсков достигает 58% и муравьев 43%. Яйца и метацеркарии дикроцелий обладают высокой устойчивостью к высоким и низким температурам внешней среды (перезимовывают). Максимальное выходение церкариев из моллюсков наблюдается после дождей ввиду повышенной активности последних в сырую погоду.

Продолжительность жизни церкариев в виде слизистых комочков во внешней среде равна 2—3 неделям. В моллюсках церкарии сохраняют жизнеспособность до двух лет, а метацеркарии в муравьях — до одного го-

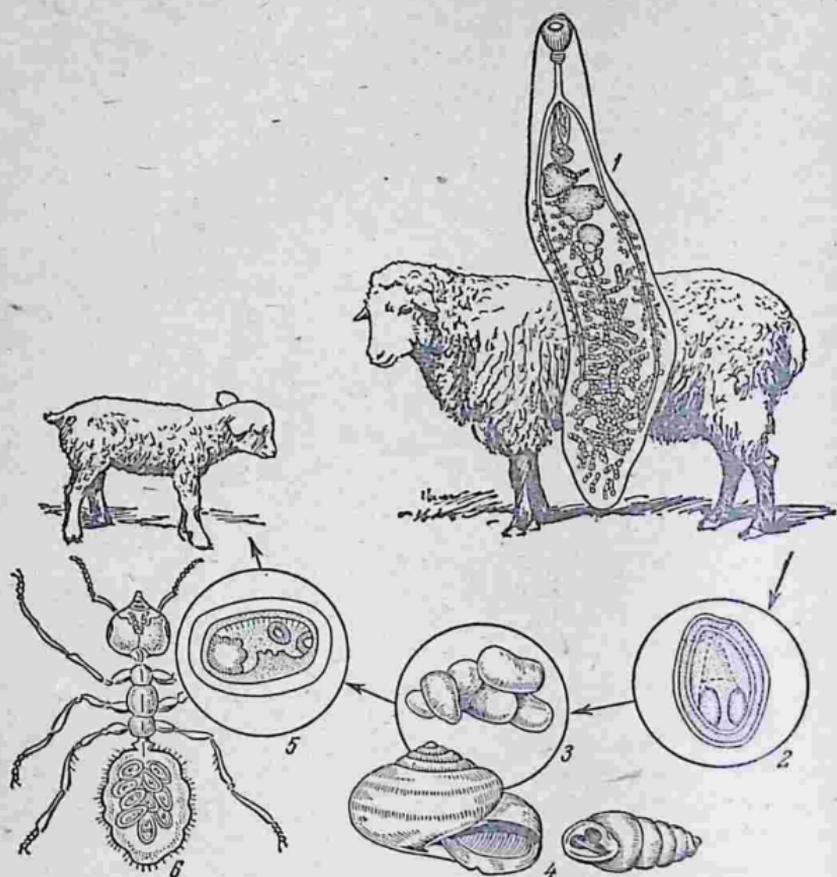


Рис. 7. Схема развития дикроцелии:

1 — половозрелая трематода; 2 — яйцо; 3 — слизистые комочки (личинки дикроцелии); 4 — сухопутные моллюски; 5 — метацеркарий; 6 — муравей.

да. Следовательно, неблагополучие пастбищ по дикроцелиозу сохраняется до трех лет при недопущении на них животных.

Патогенез. Болезнетворное воздействие дикроцелий на организм дефинитивных хозяев бывает выражено в разной степени и зависит от интенсивности инвазии и общего состояния больного организма. Интенсивная дикроцелиозная инвазия сопровождается значительными морфологическими и физиологическими расстройствами печени, а также других органов. В желчных ходах развиваются

ся катаральные, атрофические и некротические процессы с последующим развитием цирроза печени.

Клинические признаки нехарактерны. У больных животных отмечают желтушность слизистых оболочек, расстройство пищеварения (понос сменяется запором), прогрессирующее исхудание, снижение продуктивности. При неудовлетворительных условиях кормления и содержания болезнь нередко заканчивается смертельно у взрослых овец.

Диагноз. Эффективный метод прижизненной диагностики дикроцелиоза — исследование фекалий методом последовательного промывания. Яйца дикроцелий легко отличаются от яиц фасциол и парамфистоматид по цвету (коричневые), а также по величине (мелкие). Для посмертной диагностики проводят вскрытие печени. В отличие от фасциолеза желчные ходы печени при дикроцелиозе не обызвествляются.

Лечение. Удовлетворительной эффективностью обладают гексахлорпараксилол и гетол, применяемые в дозе 0,6 на 1 кг веса животного чаще в смеси с дробленным зерном в соотношении 1 : 8 — 1 : 10, иногда индивидуально внутрь в виде 1%-ной водной суспензии стеаракса или других эмульгаторов, а также хлорофос (0,1 г/кг) при пероральном введении индивидуально в форме 5%-ного водного раствора двукратно через день и гетолин (0,07 г/кг).

Овец дегельминтизируют в период с ноября по апрель трехкратно с месячным интервалом.

Профилактика. В борьбе с сухопутными моллюсками проводят агротехнические, механические, химические и биологические мероприятия. К агротехническим мерам относят уничтожение кустарников и уборку камней, перепашку целинных участков с последующим подсевом культурных трав, разрушение кочек и кротовин при помощи кочкореза в период высокой влажности почвы (весной и осенью).

Из механических методов борьбы практическое значение имеют систематический сбор и уничтожение моллюсков весной и осенью после дождей. Иногда применяют выжигание сухой травы на отдельных участках пастбищ.

Значительное снижение численности моллюсков в местах гнездовий достигается от применения хлористого калия в дозе 20—25 г на 1 м² и препарата «Д» (в состав которого входят сера, хлор и натрий) — 20 г на 1 м².

В сырую погоду на моллюсков губительно действует хлорная известь.

К биологическим методам борьбы с моллюсками относится полевое содержание кур. Особенно много моллюсков уничтожают куры в первые часы после дождя, рано утром и перед вечером, когда они выползают из укрытий. Наряду с моллюсками куры уничтожают на пастбище и муравьев. Эффективный метод борьбы с муравьями — обработка муравейников 5%-ной керосиновой эмульсией гексахлорана (1 л эмульсии на один муравейник).

Жвачных следует выпасать на искусственных пастбищах и шире практиковать стойлово-лагерное содержание крупного рогатого скота.

Лабораторно-практическое занятие 4

ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ТРЕМАТОДОЗОВ ЖВАЧНЫХ

Задание: 1) изучить строение фасциол, парамфистоматид, дикроцелий и их яиц;

2) зарисовать яйца этих гельминтов;

3) ознакомиться с промежуточными хозяевами этих паразитов.

Оборудование и материалы. Микроскопы и препаровальные лупы, бактериологические чашки, пинцеты, предметные и покровные стекла, окрашенные кармином препараты и законсервированные трематоды и их яйца, моллюски.

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии.

Методика проведения занятия. До начала занятий оборудуют рабочие места учащимся, вывешивают на видном месте рисунки трематод и их яиц, выставляют на столе преподавателя макропрепараты, образцы моллюсков (малый прудовик, планорбиды и др.). На занятии преподаватель знакомит учащихся с особенностями морфологического строения каждого возбудителя трематодозов и промежуточных хозяев, отмечая характерные диагностические признаки.

Учащиеся рассматривают трематод невооруженным глазом (фасциол), под лупой и малым увеличением микроскопа; затем микроскопируют влажные микропрепара-

ты яиц этих гельминтов, обращая внимание на их величину и цвет. Общие признаки яиц трематод — овальная форма и наличие на одном полюсе крышечки. Их легко можно отличить по величине (яйца дикроцелий мелкие, а двух других трематод крупные) и по цвету (яйца парамфистоматид серого цвета, фасциол — золотисто-желтого и дикроцелий — коричневого). Схематические рисунки яиц гельминтов должны быть масштабными.

Моллюск малый прудовик мелкий (менее 1 см длины), а планорбиды — основные промежуточные хозяева парамфистоматид — плоской формы и более крупные.

ОПИСТОРХОЗ ПЛОТОЯДНЫХ

Описторхоз вызывается трематодой *Opisthorchis felipeus* из сем. *Opisthorchidae*.

Паразитируют описторхи в желчных ходах печени у собак, кошек, человека и диких пушных зверей — лисиц, песцов, соболей, норок, ондатр и степных хорьков.

Значительное распространение в виде очагов эта болезнь имеет в бассейнах рек Оби и Иртыша, реже — в бассейнах рек Печоры, Днепра, Дона, Волги, Москвы, Северной Двины и Немана.

Морфология возбудителя. *Opisthorchis felineus* имеет нежное вытянутое тело, длина которого 8—13 мм и ширина 1,2—2 мм. Присоски недоразвиты. Два лопастных семенника расположены в задней части, наискось один за другим; между ними проходит извитой экскреторный канал. Яичник и крупный семяприемник впереди семенников. Петли матки находятся между кишечными ветвями в средней трети тела. Желточники сравнительно слабо развиты, расположены латеральнее матки. Половые отверстия открываются у переднего края брюшной присоски.

Яйца очень мелкие (0,026—0,030 × 0,01—0,015 мм), овальной формы, с крышечкой на одном из полюсов, светло-желтого цвета, зрелые.

Биология возбудителя. Развиваются описторхи со смесной трех групп хозяев: дефинитивных (домашних плотоядных, диких пушных зверей и человека), промежуточных — пресноводного моллюска (*Vithynia leachi*) и дополнительных (карповых рыб).

Яйца описторхов со сформированным мирацидием попадают в воду, где они заглатываются *Vithynia leachi*. Вылупившийся в кишечнике моллюска мирацидий мигрирует в полость тела и превращается в спороцисту. В спороцисте образуются редии, а в теле последних — церка-

В сырую погоду на моллюсков губительно действует хлорная известь.

К биологическим методам борьбы с моллюсками относится полевое содержание кур. Особенно много моллюсков уничтожают куры в первые часы после дождя, рано утром и перед вечером, когда они выползают из укрытий. Наряду с моллюсками куры уничтожают на пастбище и муравьев. Эффективный метод борьбы с муравьями — обработка муравейников 5%-ной керосиновой эмульсией гексахлорана (1 л эмульсии на один муравейник).

Жвачных следует выпасать на искусственных пастбищах и шире практиковать стойлово-лагерное содержание крупного рогатого скота.

Лабораторно-практическое занятие 4

ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ТРЕМАТОДОЗОВ ЖВАЧНЫХ

З а д а н и е: 1) изучить строение фасциол, парамфистоматид, дикроцелий и их яиц;

2) зарисовать яйца этих гельминтов;

3) ознакомиться с промежуточными хозяевами этих паразитов.

Оборудование и материалы. Микроскопы и препаровальные лупы, бактериологические чашки, пинцеты, предметные и покровные стекла, окрашенные кармином препараты и законсервированные трематоды и их яйца, моллюски.

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии.

Методика проведения занятия. До начала занятий оборудуют рабочие места учащимся, вывешивают на видном месте рисунки трематод и их яиц, выставляют на столе преподавателя макропрепараты, образцы моллюсков (малый прудовик, планорбиды и др.). На занятии преподаватель знакомит учащихся с особенностями морфологического строения каждого возбудителя трематодозов и промежуточных хозяев, отмечая характерные диагностические признаки.

Учащиеся рассматривают трематод невооруженным глазом (фасциол), под лупой и малым увеличением микроскопа; затем микроскопируют влажные микропрепара-

ты яиц этих гельминтов, обращая внимание на их величину и цвет. Общие признаки яиц трематод — овальная форма и наличие на одном полюсе крышечки. Их легко можно отличить по величине (яйца дикроцелий мелкие, а двух других трематод крупные) и по цвету (яйца парамфистоматид серого цвета, фасциол — золотисто-желтого и дикроцелий — коричневого). Схематические рисунки яиц гельминтов должны быть масштабными.

Моллюск малый прудовик мелкий (менее 1 см длины), а планорбиды — основные промежуточные хозяева парамфистоматид — плоской формы и более крупные.

ОПИСТОРХОЗ ПЛОТОЯДНЫХ

Описторхоз вызывается трематодой *Opisthorchis felipeus* из сем. *Opisthorchidae*.

Паразитируют описторхи в желчных ходах печени у собак, кошек, человека и диких пушных зверей — лисиц, песцов, соболей, норок, ондатр и степных хорьков.

Значительное распространение в виде очагов эта болезнь имеет в бассейнах рек Оби и Иртыша, реже — в бассейнах рек Печоры, Днепра, Дона, Волги, Москвы, Северной Двины и Немана.

Морфология возбудителя. *Opisthorchis felipeus* имеет нежное вытянутое тело, длина которого 8—13 мм и ширина 1,2—2 мм. Присоски недоразвиты. Два лопастных семенника расположены в задней части, наискось один за другим; между ними проходит извитой экскреторный канал. Яичник и крупный семяприемник впереди семенников. Петли матки находятся между кишечными ветвями в средней трети тела. Желточники сравнительно слабо развиты, расположены латеральнее матки. Половые отверстия открываются у переднего края брюшной присоски.

Яйца очень мелкие (0,026—0,030 × 0,01—0,015 мм), овальной формы, с крышечкой на одном из полюсов, светло-желтого цвета, зрелые.

Биология возбудителя. Развиваются описторхи со смесью трех групп хозяев: дефинитивных (домашних плотоядных, диких пушных зверей и человека), промежуточных — пресноводного моллюска (*Bithynia leachi*) и дополнительных (карповых рыб).

Яйца описторхов со сформированным мирацидием попадают в воду, где они заглатываются *Bithynia leachi*. Вылупившийся в кишечнике моллюска мирацидий мигрирует в полость тела и превращается в спороцисту. В спороцисте образуются редии, а в теле последних — церка-

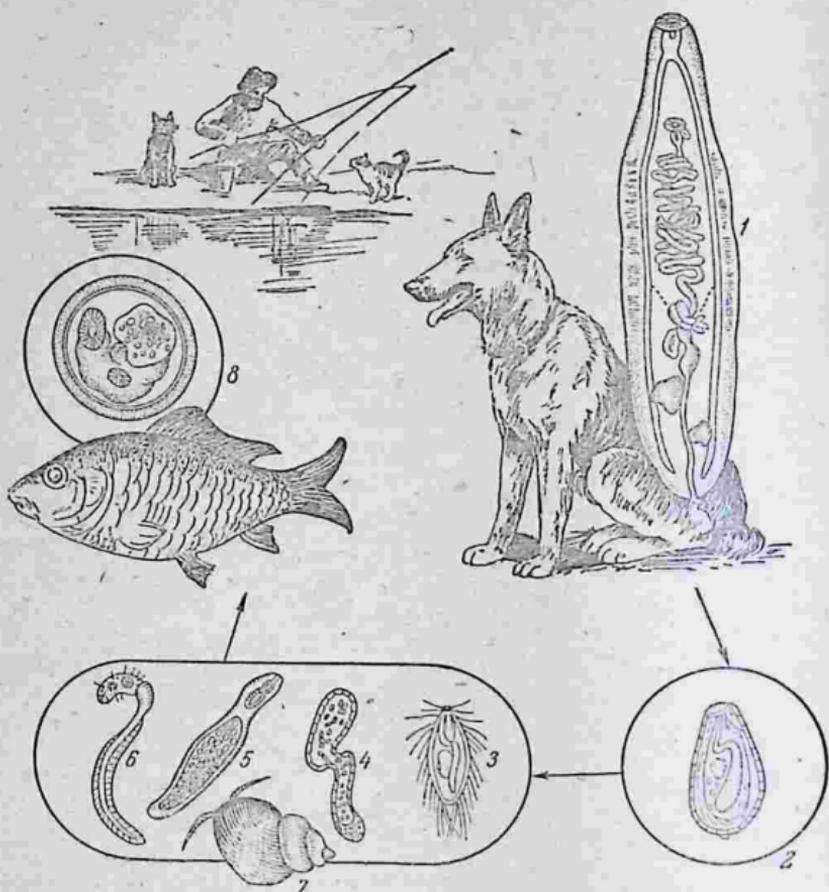


Рис. 8. Схема развития возбудителя описторхоза:

- 1 — половозрелая трематода; 2 — яйцо; 3 — мирацидий; 4 — споронгиста; 5 — редия; 6 — церкарий; 7 — пресноводный моллюск — *Bithynia leachi*; 8 — метацеркарий.

рии, которые, выйдя в воду, активно проникают через кожные покровы в мышцы рыб, где превращаются в инвазионную стадию метацеркарий. Церкарии формируются в теле моллюска через два месяца, а метацеркарии в теле рыбы — через шесть недель (рис. 8).

Описторхозом животные и человек заражаются при поедании рыбы, инвазированной метацеркариями. В печени definitive хозяев паразит становится половозрелым через 3—4 недели, а весь цикл развития описторха продолжается 4—4½ месяца.

Эпизоотологические данные. Источник заражения животных описторхозом — сырая, мороженая, малосоленая

и в отдельных случаях вяленая рыба, инвазированная метацеркариями описторхов. Нередко люди заражаются описторхозом в Сибири при употреблении в пищу свежемороженой рыбы (строганины), а домашние хозяйки и повара — при пробовании на вкус сырой рыбы и фарша перед кулинарной обработкой. В распространении описторхоза большое значение имеют фекалии больных людей, а также больных животных, которые попадают в необеззараженном виде в водоемы — места обитания *Vithupia leachi* (поймы рек глубиной от 0,5 до 6 м, заросшие растительностью).

Метацеркариями описторхов часто бывают инвазированы лещ, плотва, красноперка, язь, подуст и другая рыба.

Патогенез. Описторхи оказывают механическое действие на слизистые оболочки желчных ходов печени, что ведет к их воспалению, расширению, затруднению оттока желчи. При высокой интенсивности инвазии развивается цирроз печени. Продукты обмена веществ паразита усугубляют патологический процесс в печени и других органах вследствие антигенного действия.

Клинические признаки. У больных животных и человека наблюдается желтушность слизистых оболочек, боль в правом подреберье, угнетенное состояние, прогрессирующее исхудание. Иногда отмечают смертельные случаи.

Патологоморфологические изменения. Печень увеличена и уплотнена. На поверхности печени заметны многочисленные кистообразные утолщения желчных протоков, иногда цирроз, желчный пузырь увеличен в размере. В желчных протоках и желчном пузыре может быть обнаружено от нескольких единиц до 5 тыс. описторхов у животных и до 25 тыс. паразитов у человека.

Диагноз. Прижизненный диагноз на описторхоз устанавливают при исследовании фекалий животных и человека методом последовательного промывания, а также аллергическим методом. В этом случае антиген вводят в количестве 0,1 мл внутрикожно в наружную поверхность ушной раковины, ближе к свободному краю. При положительной реакции через 10—20 минут на месте введения образуется пузырек, достигающий 1,5—2 см в диаметре.

Посмертно описторхоз диагностируют на вскрытии трупов при обнаружении описторхов и характерных изменений в печени.

Лечение. Высокой эффективностью обладает гексахлорэтан в дозах 0,5—1,0 на 1 кг веса у собак и кошек и 0,1—0,2 на 1 кг веса у пушных зверей и гексахлорпарахлорсилол (0,5 г/кг).

Профилактика. Запрещение скармливания восприимчивым животным сырой рыбы — важнейшее профилактическое мероприятие в борьбе с описторхозом. Перед скармливанием рыбу тщательно проваривают.

Лабораторно-практическое занятие 5

ПРИЖИЗНЕННАЯ И ПОСМЕРТНАЯ ДИАГНОСТИКА ТРЕМАТОДОЗОВ ЖВАЧНЫХ

Задание: 1) провести исследование фекалий овец и крупного рогатого скота методом последовательного промывания;

2) исследовать печени, пораженные фасциолами и дикроцелиями, методом полных гельминтологических вскрытий.

Оборудование и материалы. Микроскопы, эмалированные тазы и кюветы, стаканы, бактериологические чашки, стеклянные палочки, фарфоровые ступки и пестики, металлические сита, предметные и покровные стекла, глазные пипетки, ножницы прямые, пинцеты, банки стеклянные, печени жвачных, пораженные фасциолами и дикроцелиями.

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии.

Методика проведения занятия. До начала занятия оборудуют рабочие места для звеньев учащихся в несколько человек в зависимости от наличия материала; фекалии целесообразно взять заранее от животных в хозяйстве, неблагополучном по трематодозам жвачных, а печени, пораженные трематодами, — на бойне или мясокомбинате. Вначале учащиеся под руководством преподавателя исследуют фекалии. Каждую пробу фекалий от овец растирают и смешивают с водой в ступке. Водная взвесь фекалий быстрее просветляется, если исследование проводится в стаканах емкостью 200 мл.

Преподаватель обращает внимание учащихся на проведение обязательной фильтрации водной взвеси фекалий после первого смешивания с водой. Для исследования

осадка целесообразно использовать вместо предметных стекол более крупные стекла.

При вскрытии печени обнаружить половозрелых трематод не представляет затруднений. Чтобы выявить молодые формы трематод, печень разминают руками и исследуют осадок под лупой после предварительного последовательного промывания. В районах распространения парамфистоматидозов (зона Полесья) можно исследовать преджелудки на наличие половозрелых трематод и тонкие кишки телят на предмет выявления молодых парамфистоматид.

ПРОСТОГОНИМОЗ ПТИЦ

Основные возбудители простогонимоза птиц — трематоды *Prosthogonimus pellucidus*, *Prosthogonimus cuneatus* и *Prosthogonimus ovatus* из сем. *Prosthogonimidae*. Паразитируют простогонимы у взрослых птиц в яйцевом, а у молодняка — в фабрициевой сумке.

Из домашних птиц простогонимами нередко поражаются куры, индейки и утки и редко гуси. Довольно часто этих трематод обнаруживают у диких птиц (куропатов, глухарей, фазанов, водоплавающих и болотных птиц).

Морфология возбудителей. Простогонимы имеют нежное тело грушевидной или треугольной формы (3—9 мм в длину и 2—5 мм в ширину в задней части тела). Семенники расположены по горизонтальной линии в средней части паразита. Петли матки занимают среднюю и заднюю трети тела. Желточники слабо развиты. Половые отверстия открываются на переднем конце тела рядом с ротовой присоской. Яйца очень мелкие (0,022—0,027 × 0,013—0,016 мм), овальной формы, слегка асимметричные, светло-желтого цвета, чаще незрелые.

Различаются эти три вида трематод в основном по величине (наиболее крупная *Prosthogonimus pellucidus*), развитию матки (сильно развита в задней части тела у *Prosthogonimus cuneatus*, многочисленные петли впереди брюшной присоски у *Prosthogonimus ovatus*).

Биология возбудителей. В цикле развития простогонимов принимают участие дефинитивные хозяева (домашние и дикие птицы), промежуточные (пресноводные моллюски, относящиеся к родам *Bithynia*, *Giraulus* и др.), и дополнительные (стрекозы из родов *Libellula* и *Cordulia*). В печени моллюска паразит размножается партеногенетическим путем, последовательно проходя стадии миазидия, спороцисты и церкарий, которые через 45 дней

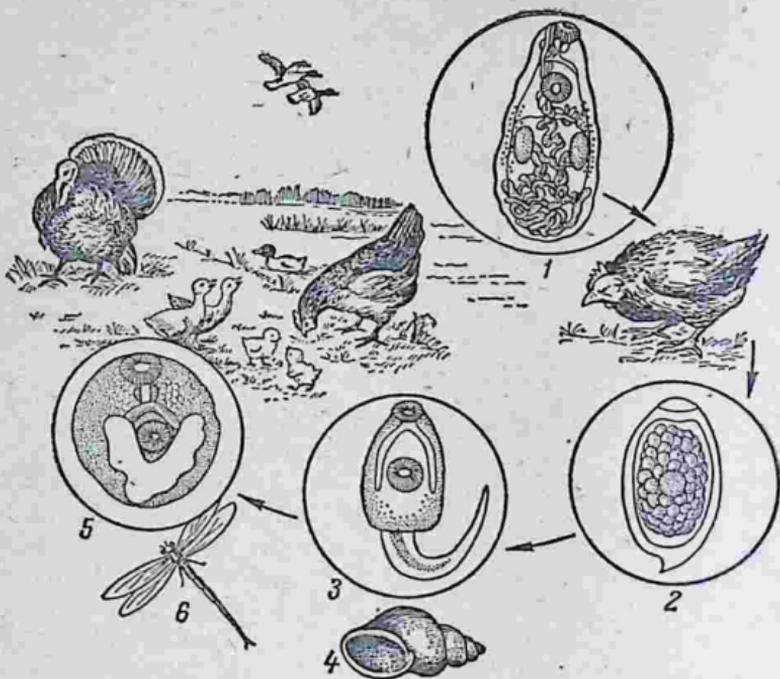


Рис. 9. Схема развития возбудителей простогонимоза:
 1 — половозрелая трематода; 2 — яйцо; 3 — церкарий; 4 — пресноводный моллюск из рода *Vithunia*; 5 — метацеркарий; 6 — стрекоза.

покидают моллюска. В дальнейшем церкарии в воде пассивно (через рот или анус) попадают в пищеварительный тракт личинок стрекоз, мигрируют в их мышцы и превращаются в метацеркариев (рис. 9).

Куры и индейки заражаются простогонимозом при поедании стрекоз, а утки и гуси — личинок стрекоз, инвазированных метацеркариями простогонимов. В половых органах птиц трематоды достигают половой зрелости через 15—42 дня.

Эпизоотологические данные. Для простогонимоза домашних птиц характерны сезонность (с апреля по август). Чаще заболевание кур регистрируют на птицефермах, расположенных вблизи естественных водоемов, где птица склевывает стрекоз, особенно после дождя и в период утренних рос весной и в первой половине лета. Утки и гуси могут заражаться на водоемах в течение всего выпасного сезона при поедании личинок стрекоз. Личинки стрекоз обитают в большом количестве в прибрежных,

заросших растениями участках озер, болот, затонах рек и прудов. Видимо, дикие птицы являются основным источником инвазирования водоемов. Метацеркарии в личинках стрекоз длительное время сохраняют жизнеспособность при неблагоприятных условиях внешней среды (перезимовывают). Теплая, влажная погода способствует распространению простогонимоза.

Патогенез. При локализации простогонимов в яйцеводе вначале нарушается нормальная деятельность скорлуповых желез, в результате чего прекращается или усиливается выработка извести. При нарушении деятельности белковых желез нередко отмечается гиперсекреция белка; последний, скапливаясь в яйцеводе, препятствует нормальному его сокращению, вследствие чего образуются ненормальные яйца (лишенные скорлупы или желтка) или яичные конкременты. Скопившиеся в яйцеводе простогонимы, яичные конкременты и продукты распада совместно с микробами являются причиной сильного растяжения, паралича и даже разрыва этого органа. В таких случаях развивается общий сепсис со смертельным исходом. Значительную роль в патогенезе, по-видимому, играют аллергические реакции.

Клинические признаки. Различают три стадии клинического проявления болезни у кур.

В первой стадии общее состояние кур удовлетворительное, но снесенные ими яйца без скорлупы. Поэтому простогонимоз иногда называют «куры льют яйца». Во второй стадии у кур понижается аппетит, появляется общее недомогание, шаткая походка, ограниченность в движении. В третьей стадии общее состояние больных резко ухудшается, повышается температура тела, иногда понос. Из клоаки выделяется зловонное содержимое. Куры не принимают корм, но часто пьют воду.

Патологоморфологические изменения. В первой стадии болезни заметно воспаление слизистой оболочки яйцевода и обнаруживаются простогонимы. Во второй и третьей стадиях — в просвете яйцевода белковые конкременты. При разрыве яйцевода констатируют перитонит, в брюшной полости находят несформированные яйца и с примесью гноя экссудат.

Диагноз. Прижизненный диагноз на простогонимоз ставят на основании клинической картины («куры льют яйца»), эпизоотологических данных (заболевание птиц в весенне-летний период года) и результатов исследова-

ний истечений из клоаки и фекалий больных птиц методом Щербовича или последовательного промывания. После смерти болезнь диагностируется при вскрытии яйцевода у взрослых птиц и фабрициевой сумки у молодняка и обнаружении паразитов.

Лечение. Применяют четыреххлористый углерод в дозе 2—5 мл на голову или гексахлорэтан — 0,2—0,5 на курицу в течение трех дней подряд; индейкам задают внутрь четыреххлористый углерод двукратно с недельным промежутком в дозах 8—12 мл на голову. Антгельминтики оказывают удовлетворительный эффект только в первой стадии болезни.

Профилактика. На птицефермах, неблагополучных по простогонимозу, не выпускают кур из птичников после дождя и рано утром при наличии росы. Помет больных птиц регулярно убирают из птичников и выгульных дворики и подвергают его биотермическому обеззараживанию в помехохранилищах. Диких птиц не допускают на птицефермы и водоемы вблизи них.

ЭХИНОСТОМАТИДОЗЫ УТОК И ГУСЕЙ

Эхиностоматидозы вызываются многочисленными видами трематод из сем. Echinostomatidae, из которых наиболее распространены и патогенны *Echinostoma revolutum*, *Hypodermaeum conoideum* и *Echinoparyphium recurvatum*. Паразитируют эти трематоды чаще в тонких кишках, реже в толстых кишках домашних уток и гусей и диких водоплавающих и болотных птиц, значительно реже у кур, индеек и голубей, в отдельных случаях даже у млекопитающих.

Эхиностоматидозы распространены повсеместно. Значительный экономический ущерб утководству причиняют эти заболевания в западных областях УССР и БССР, в республиках Закавказья и других местах, где они нередко являются причиной падежа утят.

Морфология возбудителей. Эхиностоматиды — средней величины трематоды, при жизни красного цвета, 3—13 мм в длину, на переднем конце тела имеют адоральный диск или головной воротник, вооруженный шипами (рис. 10). Степень развития воротника, число шипов на нем и положение половых органов имеют диагностическое значение. Так, у первого вида (эхиностомы) на воротнике 37 шипов, у второго (гиподереум) — 49 и адоральный диск слабо развит, у третьего (эхинопарифиум) — 45 шипов, и сам паразит меньше по величине двух других видов. У эхиностоматид присоски сильно разви-

ты, особенно брюшная; при помощи их, а также кутикулярных шипов на головном воротнике и теле паразиты прочно прикрепляются к слизистой оболочке кишечника. Желточники также мощно развиты.

Яйца крупные, овальной формы, с крышечкой на одном конце, золотисто-желтого цвета, незрелые.

Биология возбудителей. Развиваются эхиностоматиды с участием дефинитивных хозяев (домашних и диких водоплавающих птиц), промежуточных (многих видов пресноводных моллюсков) и дополнительных (этих же моллюсков, лягушек и их головастиков). До созревания мирацидия в яйце и выхода его в воду требуется от 8 до 15 суток. В теле промежуточных хозяев трематоды проходят за 11—20 дней стадии мирацидия, спороцисты, редий, дочерних редий и церкариев. Церкарий в воде активно проникает в одного из дополнительных хозяев и через несколько дней превращается в инвазионную личинку — метацеркария. Водоплавающая птица заражается эхиностоматидозами в теплый период года на водоемах при поедании моллюсков, лягушек или их головастиков, инвазированных метацеркариями возбудителей этих гельминтозов.

В кишечнике птиц через 5—16 дней метацеркарий превращается в половозрелого паразита (рис. 11).

Эпизоотологические данные. Наиболее неблагоприятными по эхиностоматидозам являются стоячие, неглубокие водоемы и заболоченные участки пастбищ, где птица в основном заражается этими заболеваниями. Заражение дефинитивных хозяев эхиностоматидозами начинается весной. Максимальная инвазированность уток и гусей, а также других домашних птиц отмечается в летне-осенний период года. Зимой происходит самоотхождение паразитов. Метацеркарии устойчивы к неблагоприятным условиям внешней среды (низким температурам, гниению и др.); они перезимовывают, остаются жизнеспособными до шести недель в трупях моллюсков и в свободном состоянии в воде.

Патогенез. Эхиностоматиды своими присосками и шипами сильно травмируют слизистую оболочку кишечника у птиц и способствуют проникновению микробов. По-видимому, они действуют и токсически. Патогенное воз-

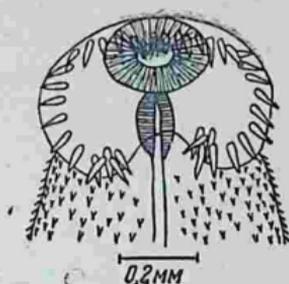


Рис. 10. *Echinostoma revolutum*. Головной воротник.

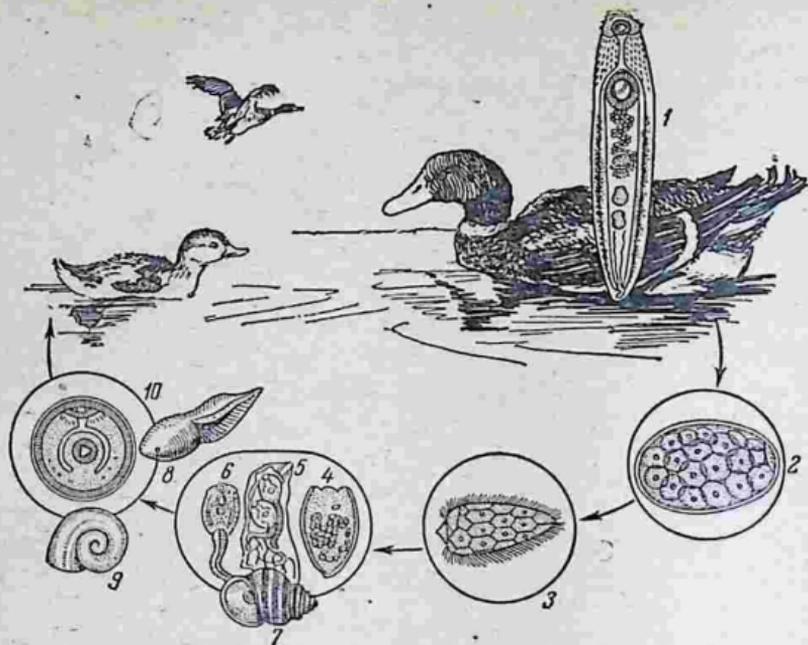


Рис. 11. Схема развития эхиностоматид:

1 — половозрелая трематода; 2 — яйцо; 3 — мирацидий; 4 — спороциста; 5 — редия; 6 — церкарий; 7 — пресноводный моллюск-живородка; 8 — головастик; 9 — пресноводный моллюск-катушка; 10 — метацеркарий.

действие усугубляется за счет продуктов обмена этих трематод, сенсibiliзирующих организм птиц, особенно утят и гусят.

Клинические признаки. У больных птиц отмечают понос, исхудание, резкое отставание в росте молодняка и снижение яйценоскости у взрослых птиц.

Патологоморфологические изменения. В зависимости от интенсивности инвазии воспаляется слизистая оболочка кишечника — от катарального до геморрагического состояния.

Диагноз. Прижизненно эхиностоматидозы диагностируют при исследовании фекалий методом последовательного промывания, а посмертно — при вскрытии трупов. Целесообразно также исследовать моллюсков и лягушек на наличие личиночных стадий (церкариев и метацеркариев), имеющих на головном конце тела кутикулярные шипы, чем они отличаются от личинок других трематод.

Лечение. Эффективны четыреххлористый углерод — 2 мл/кг, ареколин — 0,002 г/кг в водном растворе

(1 : 1000) (индивидуальное введение) и филиксан — 0,3—0,4 г/кг (групповое применение).

Профилактика. Важными профилактическими мероприятиями являются раздельное содержание и выпас молодняка от взрослой птицы на благополучных водоемах, профилактические дегельминтизации взрослых птиц после окончания выпасного сезона, недопущение на водоемы вблизи птицеферм диких птиц, периодическое обследование водоемов и птиц на наличие эхиностоматидозной инвазии. При отсутствии в хозяйствах водоемов, благополучных по трематодозам и другим гельминтозам, целесообразно выращивать молодняк водоплавающих птиц до 2—3-месячного возраста на сухопутных выгулах.

Лабораторно-практическое занятие 6

ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИИ ТРЕМАТОД ПЛОТОЯДНЫХ И ПТИЦ, ЯИЦ, ЛИЧИНОК И ПРОМЕЖУТОЧНЫХ ХОЗЯЕВ ЭТИХ ПАЗАРИТОВ

Задание: 1) изучить строение описторхов, простогонимов, эхиностоматид и их яиц;

2) ознакомиться с промежуточными и дополнительными хозяевами этих трематод и церкариями эхиностоматид;

3) исследовать пробы фекалий от птиц методом последовательного промывания;

4) зарисовать обнаруженные яйца и церкарии трематод.

Оборудование и материалы. Микроскопы, эмалированные кюветы, бактериологические чашки, стаканчики, стеклянные палочки, предметные стекла, пинцеты, ножницы, компрессоры; окрашенные препараты трематод, фекалии от птиц, живые пресноводные моллюски.

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии.

Методика проведения занятия. Накануне занятия оборудуют рабочие места, доставляют пробы фекалий от кур и уток, а также моллюсков, выловленных в водоемах вблизи птицеферм. После краткого объяснения преподавателя учащиеся изучают строение трематод по окрашенным препаратам, приготовленным из половозрелых трематод, и знакомятся со строением яиц, обнаруженных в фекалиях.

Яйца эхиностоматид находят, как правило, у уток. По величине, форме и цвету они напоминают яйца фасциол. Яйца простогонимов очень мелкие, поэтому их трудно найти в фекалиях кур.

Чтобы обнаружить церкариев эхиностоматид, имеющих на головном конце кутикулярные шипы в количестве, как у половозрелых трематод, живого моллюска извлекают из раковины и исследуют компрессорным методом под малым увеличением микроскопа.

Яйца и церкариев трематод учащиеся зарисовывают в тетрадах.

Контрольные вопросы

1. Какие морфологические признаки трематод являются наиболее характерными?
2. Как дифференцировать основные трематодозы жвачных при жизни животных и посмертно?
3. Какие антгельминтики применяют для дегельминтизации животных при фасциолезе?
4. В чем заключается биологический метод борьбы с моллюсками?
5. Какие мероприятия являются главными в борьбе с парамфистоматидозами телят?
6. Как происходит заражение плотоядных животных и человека описторхозом?
7. По каким клиническим признакам можно диагностировать простогонимоз птиц?
8. Какие антгельминтики применяют при эхиностоматидозах птиц?

Глава IV

МОНОГЕНОИДОЗЫ

Возбудителями моногеноидозов являются моногеноидеи (моногенетические сосальщики) из класса Monogeneoidea. Это мелкие эктопаразиты (около 1 мм длины), вытянутые в длину. Основным органом фиксации является прикрепительный диск с крючками, расположенный в задней части тела.

Пищеварительная система у моногеноидей состоит из ротового отверстия, мощной глотки, короткого пищевода и слепо заканчивающегося кишечника.

Моногеноидеи — гермафродиты. Мужская половая система состоит из семенников, семяпроводящих путей и копулятивного органа; женская — из яичника, желточников и матки, содержащей одно яйцо. Среди моногеноидей встречаются яйцекладущие и живородящие паразиты.

Развиваются они прямым путем (без смены хозяев). Паразитируют моногеноидеи чаще на жабрах, плавниках и на поверхности тела рыб.

Из моногеноидозов нередко диагностируют у рыб гиродактилез и дактилогироз.

ГИРОДАКТИЛЕЗ РЫБ

Возбудители гиродактилеза — моногеноидеи *Gyrodactylus elegans* и *Gyrodactylus medius* из сем. *Gyrodactylidae*. Гиродактилы относятся к эктопаразитам. Они локализируются на коже, реже на жабрах и плавниках карпа, сазана, карася и других рыб.

Вспышки гиродактилеза встречаются часто в рыбных хозяйствах Украины, Белоруссии, Краснодарского края и в других местах страны, где эта болезнь причиняет рыбоводству немалый экономический ущерб за счет гибели значительного количества молодняка рыб.

Морфология возбудителей. Гиродактилы — мелкие, вытянутые в длину трематоды, 0,6—0,8 мм длины. В передней части тела имеются два отростка. Органы фиксации — прикрепительный диск с двумя крупными и 16 мелкими крючками, расположенными в задней части тела паразита. Органы пищеварения — рот, глотка и слепо заканчивающиеся два кишечных ствола. Гиродактилы — живородящие гермафродиты, имеют по одному семеннику и яичнику; в матке — личинка с зародышами следующих поколений (рис. 12).

Биология возбудителей. Гиродактилы развиваются прямым путем без смены хозяев. В материнском организме из яйца формируется зародыш первой генерации. При дальнейшем развитии внутри него образуется зародыш второй генерации, а этот формирует зародыш третьей генерации и внутри последнего — зародыш четвертого поколения. Зародыш первой генерации выходит из тела половозрелой трематоды, прикрепляется к коже рыбы и постепенно достигает половой зрелости, а каждый эмбрион за это время продвигается в своем развитии на одну генерацию. Личинки, не успевшие прикрепиться к рыбе, быстро гибнут в воде, но взрослые гиродактилы могут переходить от одной к другой рыбе, способствуя широкому распространению болезни в водоеме.

Эпизоотологические данные. Гиродактилезом часто поражаются сеголетки и годовики карпа в прудах. Рыба старших возрастов клинически не болеет, но может быть гельминтоносителем. Нередко бывает инвазирована рыба

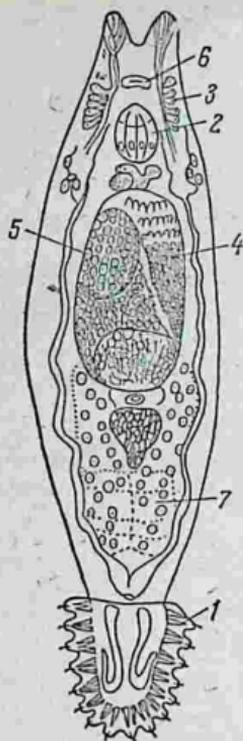


Рис. 12. Возбудитель гиродактилеза:

1 — прикрепительный диск; 2 — глотка; 3 — железы; 4 — зародыш первого поколения; 5 — зародыш второго поколения; 6 — ротовое отверстие; 7 — яйчник.

и в естественных водоемах. Максимальное количество вспышек гиродактилеза приходится на апрель — май, реже — в другие периоды года.

Клинические признаки. У рыбы отмечают потускнение кожи в виде пятен, затем голубовато-серый налет покрывает всю поверхность кожи и жабры рыб; наступает исхудание, истончение кожи (просвечиваются ребра), уменьшается усвоение кислорода и активность рыбы при движении. Гибель годовиков иногда достигает 93%.

Диагноз. Диагноз устанавливают при микроскопии слизи с пораженных участков кожи и жабр живой рыбы и обнаружении гидроактил. Одновременно учитывают клинические признаки болезни.

Лечение. Эффективные лечебные средства: 1) противопаразитарные ванны из 5%-ного раствора поваренной соли длительностью 5 минут, через которые пропускают сеголетков и годовиков, а также производителей перед посадкой их на нерест; 2) хлорофос в дозе 2 мл на 1 л воды (1^г: 500 000), который иногда применяют в выростных прудах (зоопланктон возобновляется через 10 дней).

Профилактика. Необходимо улучшать проточность прудов и кормление рыбы, проводить профилактическую обработку рыбы в солевых ваннах весной и осенью, спускать воду из неблагополучных по гиродактилезу прудов на период не менее 14 дней.

ДАКТИЛОГИРОЗ РЫБ

Возбудитель дактилогироза — гельминт *Dactylogyrus vastator* из сем. Gyrodactylidae, паразитирующая на жабрах и значительно реже на коже рыб. Дактилогироз карпов, карасей встречается в некоторых рыбхозах РСФСР,

УССР и БССР, где отмечается гибель молоди рыб до двухмесячного возраста.

Морфология возбудителя. Дактилогирь — мелкие трематоды, длиной 0,5—1 мм; в передней части имеются четыре лопасти, а в задней — присасывательный диск с двумя крупными крючками, расположенными в центре, и 14 мелких краевых крючков. В матке одно крупное овальной формы незрелое яйцо.

Биология возбудителя. Развитие дактилогиров происходит прямым путем. Отложенные трематодой яйца попадают в воду или прикрепляются к жабрам рыб. В зависимости от температурных условий через 3—20 дней из яйца вылупляется личинка, определенное время плавающая в воде, затем прикрепляется к жабрам, где и достигает половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Дактилогирозом часто болеет молодь рыб до двухмесячного возраста в июле — августе, когда температура воды превышает 20°. При температуре воды 4—5° личинки в яйцах дактилогиров не развиваются. Дактилогирьи заносятся в благополучные водоемы при миграции или перевозках рыбы, а также током воды в нижерасположенные пруды.

Клинические признаки. При вспышке дактилогироза за короткий период (несколько дней) болеет большое количество мальков рыб, у которых заметно неравномерное окрашивание жабр и обильный налет на них слизи. Поврежденные жаберные участки некротизируются под влиянием бактерий и грибка сапролегния. Больные мальки медленно плавают у берегов, быстро теряют упитанность, и при высокой интенсивности инвазии их гибель может достигать до 50%.

Диагноз. При диагностике дактилогироза учитывают эпизоотологические данные (сезон заболевания и возраст рыб), клиническую картину (поражение жабр) и результаты микроскопии пораженных участков жабр больных мальков.

Меры борьбы и профилактика при дактилогирозе в основном те же, что и при гиродактилезе.

Неблагополучные по дактилогирозу выростные пруды после вылова больной рыбы целесообразно дезинвазировать негашеной известью из расчета 25 ц на 1 га. Чтобы избежать отравлений, противопаразитарные солевые ванны для мальков применяют с большой осторожностью.

Контрольные вопросы

1. По каким признакам отличают моногенондей от трематод?
2. В каком возрасте рыба чаще поражается гиродактилезом?
3. Какие клинические признаки наиболее характерны при дактилогирозе рыб?
4. Как заражается рыба гиродактилезом и дактилогирозом?
5. Когда обрабатывают рыбу в противопаразитарных ваннах?

Глава V

ЦЕСТОДОЗЫ

Возбудителями цестодозов сельскохозяйственных животных являются гельминты из класса ленточных червей или цестод (Cestoidea).

Все цестоды приспособились к паразитическому образу жизни, причем нередко одна и та же цестода вызывает заболевания в половозрелой и личиночной стадиях. Например, *Taeniagrynchus saginatus* в имагинальной стадии живет в кишечнике человека, являясь возбудителем тениаринхоза, а в личиночной — в мышцах крупного рогатого скота, вызывая цистицеркоз.

Краткая характеристика цестод. Строение цестод. В отличие от трематод цестоды имеют ленточную форму тела, размер которого варьирует от десятых долей миллиметра (т. е. почти невидимых невооруженным глазом) до десятков метров (гигантов животного мира).

Тело, или стробила, цестоды состоит из сколекса (головки), шейки и члеников (проглоттид) в количестве от нескольких штук до одной тысячи (и более) у одного паразита.

Органы фиксации находятся на сколексе. Это четыре мышечные присоски или две присасывательные щели (ботрии) и хитиновые крючья (не у всех цестод), располагающиеся на хоботке сколекса. Сколекс с крючьями называется вооруженным, а без крючьев — невооруженным.

Сколекс бывает разной величины. У большинства цестод ширина сколекса менее 1 мм. Шейка является зоной роста.

Членики у ленточных червей бывают самой разнообразной формы в зависимости от зрелости у отдельной цестоды, видовой и родовой особенностей у разных лен-

точных червей. В подавляющем большинстве членики цестод четырехугольной формы разных вариаций длины и ширины.

Снаружи тело цестод покрыто кутикулой, за ней мышечный слой и внутри паренхима, заполняющая промежутки между органами половой системы.

Нервная система состоит из центрального узла, расположенного в сколексе, от которого отходят нервные стволы.

Пищеварительная, а также кровеносная и дыхательная системы отсутствуют. Питательные вещества в кишечнике хозяина всасываются всей поверхностью цестоды.

Экскреторная система включает клетки с мерцательным эпителием, конечными протоками их являются чаще четыре канала. Нередко они соединяются поперечными каналами.

Половая система мощно развита у цестод и построена по гермафродитному типу. У большинства ленточных червей в каждом членике имеется одинарная система мужских и женских половых органов, иногда — двойная. В разных члениках половая система развита неодинаково в зависимости от их расположения в стробиле (зрелости). Самые молодые членики, находящиеся позади шейки, не имеют половых органов. Затем в члениках формируется *мужская система*, состоящая из семенников (от одного до нескольких сот), семяпроводов и семявыносящего канала, заканчивающегося половой бурсой и циррусом.

В средней части стробилы расположены гермафродитные членики, в которых, кроме органов мужской системы, имеются *женские половые органы* — яичник, яйцевод, оотип, тельце Мелиса, желточники, матка и вагина. Половые отверстия открываются на латеральной или вентральной поверхностях члеников (рис. 13).

В конце стробилы расположены зрелые членики, заполненные петлями или ветвями матки. У большинства цестод яйца округлой формы, зрелые (содержат внутри онкосферу с тремя парами эмбриональных крючьев). Некоторые цестоды выделяют овальные яйца.

Класс цестод разделяется на подклассы, отряды, семейства, роды и виды. Ветеринарное и медицинское значение имеют два отряда ленточных червей — цепней (*Cyclophyllidea*) и лентецов (*Pseudophyllidea*), которые

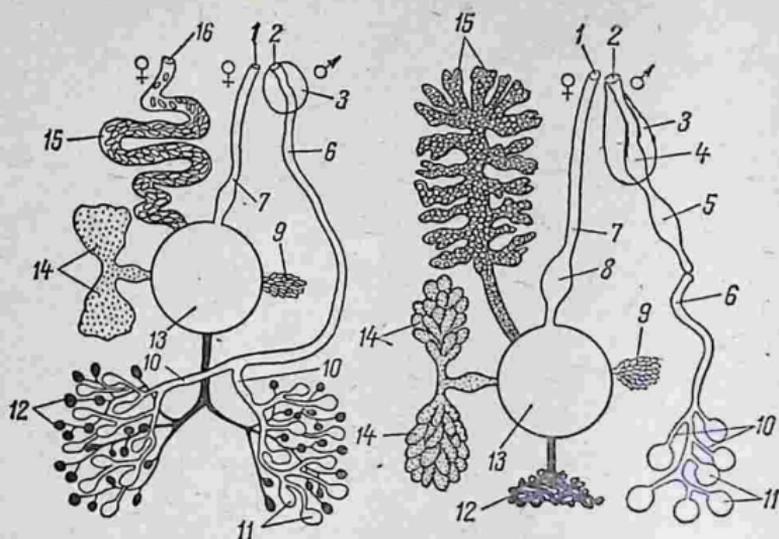


Рис. 13. Схема строения полового аппарата цестод:

слева — у лентецов; справа — у цепней; 1 — отверстие вагины; 2 — выводное отверстие мужского полового аппарата; 3 — половая бурса; 4 — внутренний семенной пузырек; 5 — наружный семенной пузырек; 6 — семявыводящий проток; 7 — вагина; 8 — семяприемник; 9 — тельце Меллиса; 10 — семяпроводы; 11 — семенники; 12 — желточники; 13 — оотип; 14 — яичник; 15 — матка; 16 — отверстие вагины.

характеризуются такими дифференциальными морфолого-биологическими свойствами.

Цепни на сколексе имеют четыре присоски и часто крючья, в гермафродитном членике — один желточник; два половых отверстия открываются на латеральной стороне. В зрелом членике матка закрытого типа, ветвистого строения. Зрелые яйца имеют внутри онкосферу. Развиваются цепни с участием дефинитивных и промежуточных хозяев (*Echinococcus granulosus* и др.).

Лентецы на сколексе имеют две присасывательные щели; в гермафродитном членике находятся множественные желточники и три половых отверстия (мужское, матки и вагины), открывающиеся паружу на вентральной стороне. Матка открытого типа, петлистого строения. Яйца трематодного типа — овальной формы, желтого цвета, с крышечкой, незрелые (*Ligula intestinalis* и др.).

Развитие цестод. Все цестоды — биогельминты, развивающиеся сложным путем (с однократной или двукратной сменой хозяев).

В теле дефинитивных хозяев совокупление цестод происходит путем самооплодотворения одной проглоттиды (циррус внедряется в лежащую рядом вагину), перекрестного оплодотворения рядом лежащих проглоттид одной цестоды и перекрестного оплодотворения случайно рядом находящихся ленточных червей, после чего формируются яйца.

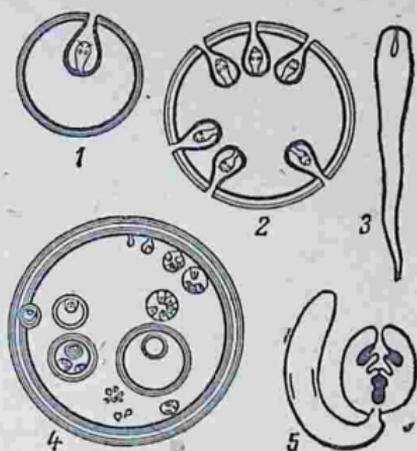


Рис. 14. Схема строения личинок цестод:

1 — цистицерк; 2 — ценур; 3 — плероцеркоид; 4 — эхинококк; 5 — цистицеркоид.

При заглатывании с кормом или водой яиц цестод промежуточными хозяевами в их кишечнике онкосфера освобождается

от яичевых оболочек, проникает в места излюбленной локализации и превращается в личиночную стадию. Различают такие личинки цестод.

Цистицерк (финна) имеет форму пузыря величиной от горошины до куриного яйца, внутри содержит жидкость и один сколекс. Часто встречаются цистицерки в мышцах и на серозных покровах травоядных животных и человека, вызывая у них заболевание, называемое цистицеркозом или финнозом (рис. 14).

Ценур представляет собой тонкостенный пузырь величиной от лесного ореха до куриного яйца, наполненный жидкостью. На внутренней оболочке пузыря имеется большое количество сколексов (до 300). Ценуроз обнаруживают нередко в мозгу овец.

Эхинококк — наиболее сложный, крупный пузырь (иногда с голову человека), наполненный жидкостью и имеющий внутри дочерние и внучатые пузыри. На внутренней оболочке материнского, дочернего и внучатого пузырей расположены выводковые капсулы со сколексами. В одном пузыре может находиться до 700 сколексов. Часто встречаются эхинококковые пузыри в паренхиматозных, реже в других органах травоядных и всеядных животных, а также человека. Иногда поражаются даже кости,

Альвеококк по строению напоминает эхинококк. В отличие от последнего он не образует крупных пузырей, внутренняя полость без жидкости, разделена на ячейки, которые могут содержать большое количество сколексов. Альвеококков обнаруживают во внутренних паренхиматозных органах у грызунов и сравнительно редко у человека. Заболевание, вызываемое этой личинкой, именуется альвеококкозом.

Цистицеркоид — микроскопической величины личинка, у которой передняя часть тела расширена, а задняя вытянута. Встречаются цистицеркоиды в теле беспозвоночных животных — промежуточных хозяев цестод (циклопов, орибатидных клещей, блох и др.). У домашних животных заболевания не вызывает.

Плероцеркоид — наиболее крупная личинка, достигающая 1 м длины в теле дополнительного хозяина, имеет на переднем конце тела две присасывательные щели. Паразитирует в брюшной полости, а также в других частях тела рыб.

Дефинитивные хозяева заражаются цестодозами при поедании промежуточных хозяев или отдельных их органов (иногда дополнительных хозяев), инвазированных личиночными стадиями ленточных червей. У цепней во внешнюю среду выделяются зрелые членики, а у ленточков чаще яйца.

ЦИСТИЦЕРКОЗ СВИНЕЙ

Возбудитель цистицеркоза (финноза) свиней — цистицерк (*Cysticercus cellulosae*), представляющий собой личиночную стадию свиного цепня (*Taenia solium*) из сем. *Taeniidae*. Кроме свиней, цистицеркозом поражаются дикие кабаны, собаки, кошки и человек.

Излюбленные места локализации цистицерков в организме промежуточных хозяев — сердце, скелетная мускулатура, у человека — чаще глаза и головной мозг. Цистицеркоз нередко регистрируется в районах Полесья УССР и БССР, в центральных областях нечерноземной зоны, где причиняет существенный экономический ущерб свиноводству за счет браковки сильно пораженных свиных туш и снижения качества слабо пораженного мяса при обезвреживании.

Морфология возбудителя. *Taenia solium* имеет длинную стробилу, от 1 до 3 м. Сколексе вооружен двумя рядами крючьев (22—32).

В стробиле около 900 члеников, причем в гермафродитных члениках часто ширина превышает длину, а в зрелых — наоборот. Половые отверстия неправильно чередуются. Характерные для этой цестоды признаки — вооруженный сколекс, трехлопастный яичник в гермафродитном членике и небольшое число боковых ветвей в матке зрелого членика (7—12). Каждый зрелый членик содержит около 50 тыс. яиц. Яйца округлой формы, серого цвета, зрелые, покрыты нежной оболочкой, легко разрушающейся во внешней среде. Онкосфера, снабженная тремя парами эмбриональных крючьев, достигает 0,03—0,04 мм длины и 0,02—0,03 мм ширины.

Cysticercus cellulosae представляет собой полупрозрачный пузырек округлой или овальной формы, величиной от горошины до фасоли, содержит внутри сколекс с четырьмя присосками и двойным рядом крючьев.

Биология возбудителя. Развитие этого цепня происходит при участии дефинитивного хозяина (человека) и промежуточных (свиней и др.). Человек — носитель половозрелой стадии *Taenia solium* — вместе с экскрементами выделяет во внешнюю среду зрелые членики этого цепня, которые часто разрушаются, освобождая огромное количество яиц (онкосфер) паразита. Свиньи склонны к копрофагии, поэтому они могут поедать фекалии человека вместе с яйцами или члениками цепня и заражаться цистицеркозом. Инвазионной стадии в теле промежуточных хозяев цистицерки достигают через $2\frac{1}{2}$ —4 месяца.

Человек заражается тениозом (возбудитель — *Taenia solium*) при употреблении в пищу сырого или плохо прожаренного свиного мяса, инвазированного жизнеспособными цистицерками. В кишечнике человека цепень становится половозрелым спустя 2—3 месяца (рис. 15).

В некоторых случаях промежуточным хозяином *Taenia solium* может оказаться человек. Это происходит при аутоинвазии, когда во время рвоты у человека зрелые членики цепня отрываются от стробилы и попадают в желудок, и при заглатывании яиц (онкосфер) цепня. В обоих случаях под влиянием желудочного сока оболочка яйца растворяется, а освободившийся зародыш при помощи эмбриональных крючьев внедряется в слизистую оболочку кишечника, затем в кровеносные сосуды и током крови заносится в излюбленные места локализации, где формируется цистицерк.

Эпизоотологические данные. Источник распространения инвазионного начала и заражения свиней цистицеркозом — больной тениозом человек, который может годами выделять во внешнюю среду членики цепня. Неблагоустроенные уборные, доступные для свиней, собак и

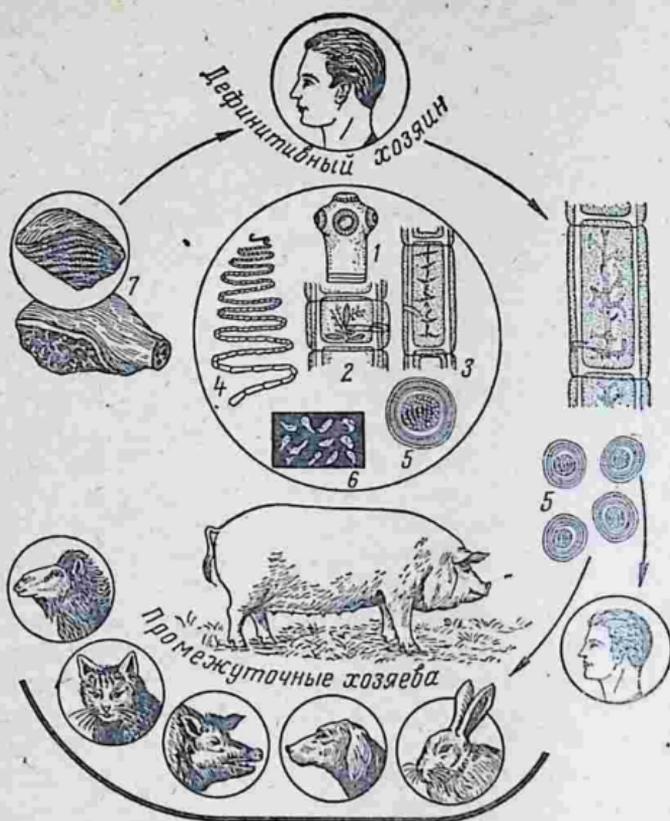


Рис. 15. Схема развития свиного цепня:

- 1 — сколекс тении; 2 — гермафродитный членик; 3 — зрелый членик;
 4 — стробила; 5 — яйцо; 6 — цистицерки; 7 — мясо, пораженное цистицерками.

кошек, или отсутствие их, бродяжничество животных, высокая устойчивость яиц цепня к факторам внешней среды способствуют распространению цистицеркоза свиней. Яйца цепня сохраняют жизнеспособность при высушивании несколько месяцев, при действии на них 10—20%-ного раствора хлорной извести — до пяти часов.

Патогенез. Болезнетворное воздействие паразита на организм свиней проявляется в период миграции личинок из кишечника к местам локализации, в результате травмирования тканей и инокуляции микробов, а также отравления организма хозяина токсинами и продуктами жизнедеятельности и распада гельминтов (аллергия).

Клинические признаки цистицеркоза у свиней не изучены.

Медико-санитарное значение цистицеркоза. Человек поражается не только половозрелой стадией *Taenia solium*, но и цистицерками этого гельминта, в результате чего развиваются тяжелые случаи расстройства зрения и психической деятельности, иногда угрожающие жизни больного. Единственный источник заражения человека тениозом — употребление в пищу свинины, инвазированной цистицерками.

Тениоз и цистицеркоз человека, цистицеркоз свиней распространены в тех районах, где нарушаются ветеринарно-санитарные мероприятия, не уделяется должного внимания пропаганде гельминтологических знаний среди населения, отсутствует деловой контакт в работе между ветеринарными и медицинскими работниками.

Диагноз. Прижизненная диагностика цистицеркоза свиней почти не разработана. Иногда применяют аллергический и серологический методы исследований, а также рентгеноскопию.

В производственных условиях цистицеркоз диагностируют посмертно во время послеубойного осмотра свинных туш; разрезают и тщательно осматривают мышцы языка, сердца, жевательные, поясничные и др.

Меры борьбы. Профилактические мероприятия в борьбе с цистицеркозом свиней и тениозом человека проводятся комплексно ветеринарными и медицинскими работниками.

Ветеринарно-санитарные мероприятия.

1. Обязательная ветеринарно-санитарная экспертиза всех мясных туш на мясокомбинатах, убойных пунктах и убойных площадках.

2. Запрещение подворного убоя животных и продажи мясных продуктов без ветеринарного осмотра.

3. Недопущение бродяжничества скота на территории населенных пунктов, ферм колхозов и совхозов.

4. При обнаружении в местах излюбленной локализации на разрезах площадью 40 см² не более трех финн всю тушу подвергают обязательному обеззараживанию промораживанием, посолкой или проваркой.

5. Перетапливание наружного жира (шпика) от финнозных туш независимо от степени поражения.

6. При обнаружении более трех цистицерков на большинстве разрезов мышц излюбленных мест локализации

цистицерков тушу с субпродуктами от нее подвергают технической утилизации.

7. Ветеринарно-зоотехнический контроль за санитарным состоянием ферм.

8. Биркование сдаваемых на убой животных.

9. Пропаганда гельминтологических знаний среди работников животноводства.

Медико-санитарные мероприятия. 1. Периодическая проверка работников животноводческих ферм, а также других жителей населенных пунктов на зараженность их ленточными червями.

2. Дегельминтизация в лечебном учреждении людей, зараженных ленточными червями.

3. Обеспечение животноводческих ферм, а также дворов колхозников, рабочих и служащих удобно расположенными уборными, недоступными для животных.

4. Установление санитарного контроля за состоянием дворов, устройством уборных и способами утилизации фекалий человека.

5. Запрещение внесения на огороды необеззараженных фекалий человека.

6. Соблюдение личной профилактики (не употреблять в пищу сырое мясо, не пробовать на вкус сырой мясной фарш и др.).

7. Проведение санитарно-просветительной работы среди населения.

8. Укрепление делового контакта в работе медицинских и ветеринарных работников.

ЦИСТИЦЕРКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Цистицеркоз (финноз) крупного рогатого скота вызывается личиночной стадией — цистицерком (*Cysticercus bovis*) бычьего цепня (*Taeniarrhynchus saginatus*) из сем. Taeniidae.

Цистицеркоз крупного рогатого скота и тениаринхоз человека чаще встречаются в республиках Средней Азии, Закавказья, в южных и восточных районах Сибири. Экономический ущерб складывается из тех же потерь, что и при цистицеркозе свиней.

Морфология возбудителя. *Taeniarrhynchus saginatus* по строению напоминает свиного цепня, отличается от него большим размером тела (до 10 м длины), невооруженным сколексом, двухлопастным яичником и большим числом боковых ветвей, отходящих от продольного

ствола матки (18—32), и огромным количеством яиц в зрелом членике (до 175 000). Яйца и онкосферы бычьего и свиного цепней имеют одинаковое строение.

Биология возбудителя. Дефинитивный хозяин у данного гельминта — только человек, а промежуточные — крупный рогатый скот, а также буйволы, зебу и яки. Зрелые членики бычьего цепня попадают во внешнюю среду вместе с экскрементами человека, а также могут выползти из анального отверстия. *Cysticercus bovis* — полупрозрачный пузырек, наполненный жидкостью, от 5 до 9 мм длины и 3—6 мм ширины; внутри пузырька находится один сколекс.

Если человек, в кишечнике которого находится один или несколько бычьих цепней, не пользуется уборной, а загрязняет фекалиями огород, двор, пастбище, сарай, то после подсыхания экскрементов яйца и онкосферы цестод рассеиваются во внешней среде, попадая на траву, сухой корм и в воду.

Крупный рогатый скот заражается цистицеркозом при заглатывании с кормом или водой яиц или онкосфер бычьего цепня, из которых формируются цистицерки в поперечнополосатой мускулатуре животного. Через 2½—4 месяца они достигают величины горошины и способны заразить человека.

При употреблении в пищу сырой, плохо проваренной или недожаренной говядины, содержащей жизнеспособные цистицерки, происходит заражение человека тениаринхозом. В кишечнике человека цепень начинает расти, достигая половой зрелости через 2½—3 месяца. Один бычий цепень за год выделяет во внешнюю среду около 2,5 тыс. члеников, содержащих свыше 400 млн. яиц.

Клинические признаки. В начальной стадии болезни у крупного рогатого скота отмечают повышение температуры тела до 40—41°, слабость, плохой аппетит, иногда понос, прекращающийся через несколько дней. Позднее наблюдают атонию преджелудков, болезненность жевательных, спинных и брюшных мышц, увеличение предлопаточных и паховых лимфоузлов, учащенное дыхание и сердцебиение. Через 8—12 дней клинические симптомы исчезают и животные на вид кажутся здоровыми.

Патологоморфологические изменения. В случае падежа животного от острого цистицеркоза в пораженных мышцах, брыжейке, брюшине и селезенке в большом количестве обнаруживают точечные кровоизлияния, а так-

же сухие пищевые массы в преджелудках, катаральное воспаление слизистой сычуга и тонкого отдела кишечника, увеличение лимфоузлов брыжейки и мелкие цистицерки в мышцах.

Эпизоотология, диагностика и меры борьбы такие же, как при цистицеркозе свиней.

В последние годы предложен люминесцентный метод для диагностики цистицеркоза крупного рогатого скота (В. С. Шеховцов), который позволяет выявлять больше финн, чем при визуальной ветсанэкспертизе мясных туш. Этот метод основан на способности бычьих цистицерков под действием ультрафиолетовых лучей флюоресцировать в темноте ярко-красным цветом. Для этих целей используют малогабаритный осветитель (люминескоп), в котором источником ультрафиолетовых лучей служит ртутно-кварцевая лампа (излучение начинается через 5—7 минут после включения прибора в электрическую сеть). В затемненном помещении мясокомбината освещают люминескопом говяжьей головы, особенно разрезы жевательных мышц, а также сердце. Кроме того, цистицерк можно обнаружить в мясном фарше, в замороженном до -10 , -20° мясе, а также в проваренном (до 70 минут) и прожаренном (до 15 минут) мясе.

В ряде областей, краев и республик страны успешно проводят оздоровительные мероприятия по борьбе с цистицеркозом крупного рогатого скота и тениаринхозом человека. В Кировской области и в Украинской ССР резко снижена зараженность людей и животных этими заболеваниями.

Перед учеными-гельминтологами, практическими медицинскими и ветеринарными работниками поставлена почетная и ответственная задача — подвергнуть девакации (ликвидации) на территории Советского Союза возбудителя тениаринхоза человека и цистицеркоза крупного рогатого скота.

ЦИСТИЦЕРКОЗ ТЕНУИКОЛЬНЫЙ

Возбудитель цистицеркоза tenuicollis — цистицерк (*Cysticercus tenuicollis*), представляющий собой личиночную стадию ленточного червя *Taenia hydatigena* из сем. *Taeniidae*. Тенуикольные цистицерки находятся на сальнике, брыжейке, печени, чаще у овец и свиней, реже

у крупного рогатого скота, лошадей, верблюдов и других животных.

Цистицеркоз тенуикольный часто регистрируют в разных районах страны; он является причиной снижения мясных качеств, а также падежа травоядных и всеядных животных.

Морфология возбудителя. *Taenia hydatigena* — одна из наиболее крупных цестод плотоядных (1—5 м длины). Сколекс вооружен 26—44 крючьями. В зрелом членике от продольного ствола матки отходит 5—10 боковых ветвей. Яйца почти круглой формы, серого цвета, 0,038—0,040 мм в диаметре, содержат внутри онкосферу.

Тенуикольный цистицерк — довольно крупный тонкостенный пузырь (до куриного яйца) с одним сколексом внутри. Ввиду наличия у пузыря длинной шейки, при помощи которой он прикрепляется к пораженному органу, его нередко называют «тонкошейным» цистицерком.

Биология возбудителя. Развитие паразита происходит при участии дефинитивных хозяев (собак и волков) и промежуточных (травоядных и всеядных животных). Собаки и волки выделяют вместе с фекалиями членики и яйца половозрелой цестоды. Овцы, свиньи и другие животные заражаются цистицеркозом тенуикольным при заглатывании с кормом или водой яиц цестоды *Taenia hydatigena*, из которых через 1—2 месяца развиваются цистицерки. При поедании собаками и волками внутренних органов промежуточных хозяев, пораженных цистицерками, происходит заражение их тениозом гидатигенным. Паразиты достигают половозрелой стадии через 35—50 дней.

Эпизоотологические данные. В большинстве районов страны основной источник инвазирования свиней и овец цистицеркозом тенуикольным — собаки. Однако в некоторых областях (Ивановской и др.) эта роль принадлежит волкам.

Ягнята и поросята более восприимчивы к цистицеркозу тенуикольному в сравнении со взрослыми животными.

Патогенез. Резко выраженное патогенное воздействие на организм ягнят и поросят оказывают зародыши паразита в период миграции по печени и другим органам, особенно при высокой интенсивности инвазии. Во время роста на серозных покровах цистицерки менее опасны.

Клинические признаки. В зависимости от интенсивности инвазии, возраста и общего состояния организма ци-

стицеркоз tenuicollis может протекать в острой и хронической формах.

При остром течении наблюдают повышение температуры, беспокойство, отказ от корма, учащение дыхания и пульса, болезненность при исследовании печени. Нередко болезнь заканчивается летально.

При хронической форме отмечают исхудание и низкие привесы у животных.

Патологоморфологические изменения. Основные отклонения от нормы обнаруживают в печени и легких в начальной стадии болезни в виде острого гепатита и очаговой пневмонии. При хронической форме — цистицерки разной величины на серозных покровах.

Диагноз. Прижизненная диагностика слабо разработана. Можно применять аллергическую реакцию, а также учитывается клиническая картина в начальный период болезни.

Точный диагноз устанавливают посмертно при вскрытии трупов и исследовании туш овец, свиней и других животных. Для обнаружения молодых цистицерков в паренхиме печени ее тщательно измельчают руками и исследуют методом последовательных сливов с просмотром осадка под лупой. Более крупные цистицерки располагаются на серозных покровах.

Лечение при цистицеркозе не разработано. Собак, инвазированных половозрелой стадией паразита, дегельминтизируют теми же препаратами, которые рекомендуются при эхинококкозе плотоядных (см. стр. 149).

Профилактика. В борьбе с цистицеркозом травоядных и всеядных животных и тениозом гидатигенным плотоядных важное значение имеют тщательный ветеринарно-санитарный осмотр мясных туш и уничтожение выявленных цистицерков, правильная утилизация трупов животных, уничтожение бродячих собак и волков, плановая профилактическая дегельминтизация собак, имеющих хозяйственную ценность (4 раза в году), запрещение скармливания собакам непроваренных органов сельскохозяйственных животных.

ЦЕНУРОЗ ОВЕЦ

Ценуроз (вертячка) вызывается ценуром мозговым (*Coenurus cerebralis*) — личиночной стадией цестоды *Multiceps multiceps* из сем. Taeniidae.

Ценур мозговой обитает в головном и реже спинном мозге у овец, а также у коз, крупного рогатого скота, яков, верблюдов и очень редко у человека.

В СССР ценуроз распространен неравномерно. Чаще он встречается в зонах интенсивного овцеводства. Если все случаи заболеваний овец ценурозом в СССР приняты за 100%, то на Казахстан приходится 40%, Среднеазиатские республики — 10%, Северный Кавказ — 18%, Среднее и Нижнее Поволжье — 15%, а остальные 17% — на другие южные районы страны.

Экономический ущерб. Ценуроз причиняет огромный ущерб овцеводству. Он складывается из падежа, нерационального использования корма, потери шерсти, расходов на лечение и специальный уход за больными. В денежном выражении от каждой ценурозной овцы, убитой несвоевременно, хозяйство теряет мясопродуктов на 10—16 рублей по сравнению со стоимостью продуктов от здоровой овцы одного возраста.

Морфология возбудителя. Половозрелая цестода *Multiceps multiceps* достигает 40—100 см длины, имеет сколекс, вооруженный 22—32 крючьями, и многочисленные членики. В длинных зрелых члениках, длина которых в 2—3 раза превышает ширину, матка имеет от 19 до 26 боковых ответвлений. Округлые яйца достигают 0,031—0,036 мм в диаметре и содержат внутри шестикрючную онкосферу.

Ценур церебральный — сравнительно крупный тонкостенный пузырь, заполненный жидкостью, величиной от горошины до куриного яйца; на внутренней его оболочке находится от 100 до 300 головок (в отдельных случаях до 500), заметных макроскопически в виде белых бугорков.

Биология возбудителя. В цикле развития этого гельминта принимают участие дефинитивные хозяева (собаки и волки) и промежуточные (овцы и некоторые другие копытные животные).

Собаки, а также волки — носители половозрелых мультицепсов — ежедневно выделяют во внешнюю среду с фекалиями от 10 до 20 члеников цестоды, содержащих по 50 тыс. яиц. Эти членики обладают способностью передвигаться, выдавливая при движении яйца и инвазируя ими окружающую среду.

Ягнята заражаются ценурозом при заглатывании яиц или онкосфер цепня, которые освобождаются от оболочек и током крови заносятся в мозг, где через три месяца становятся инвазионными.

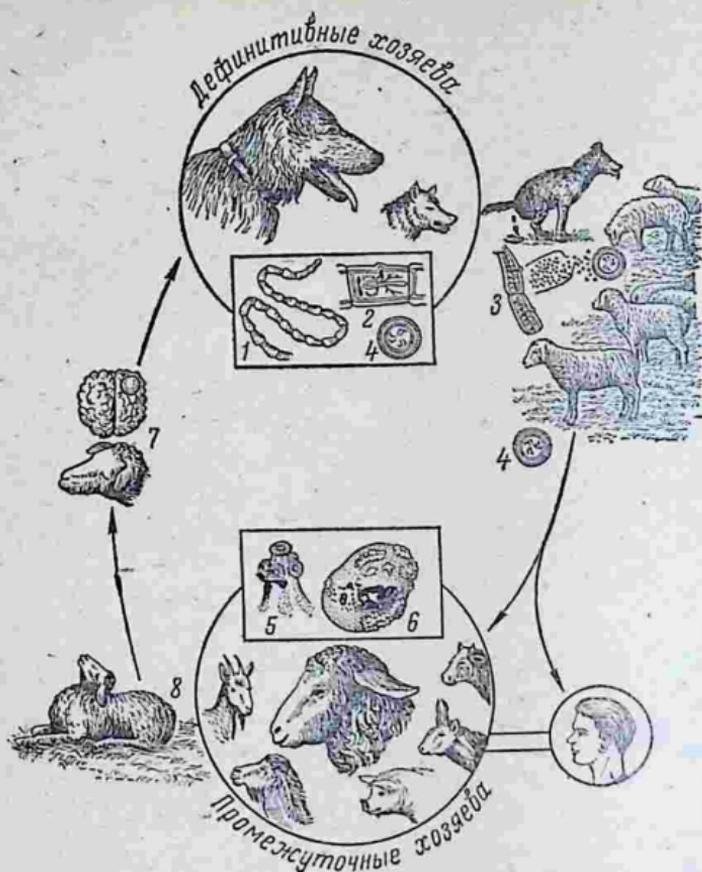


Рис. 16. Схема развития цепня мозгового:

1 — часть стробилы возбудителя мультицептоза; 2 — гермафродитный членик; 3 — зрелые членики; 4 — яйца; 5 — сколекс; 6 — ценур; 7 — головной мозг, пораженный ценуром; 8 — овца, больная ценурозом.

При поедании собаками и волками голов овец, инвазированных ценурами, происходит заражение мультицептозом (рис. 16).

В кишечнике плотоядных мультицепсы достигают половозрелой стадии через $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ месяца.

Эпизоотологические данные. Основной источник заражения овец ценурозом — собаки и значительно реже волки и другие дикие хищники. Болеют ценурозом ягнята в возрасте до двух лет, и только в единичных случаях взрослые овцы ввиду наличия у них возрастного иммунитета. Главные распространители инвазии во внешней сре-

де (на пастбищах) — приотарные собаки. Только одна зараженная собака за сутки выделяет до нескольких миллионов яиц цепня мозгового.

Патогенез. Преобладающее патогенное воздействие паразита на организм овцы — механическое. Вначале мигрирующие зародыши травмируют клетки мозга, а позднее увеличивающийся ценур разрушает мозговую и костную ткани головы с последующими нарушениями нервной системы, которые в зависимости от локализации ценура мозгового проявляются довольно характерными клиническими признаками болезни.

Болезнь может осложняться микробами, инокулированными зародышами паразита. Не исключено также сенсibiliзирующее действие продуктов жизнедеятельности ценура мозгового.

Клинические признаки. В течении ценуроза у овец различают четыре стадии.

Первая стадия — от заражения до появления острых симптомов — продолжается 18—21 день. Видимых отклонений от нормы у животного нет.

Вторая стадия — характеризуется появлением возбуждения, пугливости, беспцельных резких и других движений в результате передвижения онкосфер паразита в мозговой ткани и аллергической реакции. Иногда отмечают смерть животного. Длительность стадии от одного дня до двух недель.

Третья стадия — выраженные симптомы болезни отсутствуют, т. е. наступает относительное благополучие, которое продолжается от 2½ до 8 месяцев. В этот период постепенно растет ценур мозговой.

Четвертая стадия — резко ухудшается общее состояние животного, часто наблюдаются у него движения по кругу (вертячка), стремление вперед, чередующееся с припадками судорог, продырявливание костей черепа и другие признаки в результате давления на мозг растущего ценура. Длительность стадии 1—2 месяца. Большинство больных погибают. Эта стадия чаще наблюдается во второй половине зимы, весной и в начале лета.

Патологоморфологические изменения. При вскрытии трупа овцы, павшей во второй период болезни, на поверхности мозга заметны извилистые тяжи желтого цвета до 1 мм толщиной, в конце которых можно обнаружить онкосферы величиной с булавочную головку. При исследовании головного мозга овцы, погибшей в четвертый пери-

од болезни, находят один или два ценура мозгового, атрофию мозгового вещества, истончение или продырявливание черепных костей. Труп часто истощенный.

Диагноз. Прижизненный диагноз на ценуроз ставят на основании клинической картины болезни (часто круговые движения), эпизоотологических данных (возраст, время года), а также аллергической внутрикожной пробы и осмотра дна глаз (у больных овец застойные явления в соске зрительного нерва).

Посмертно ценуроз диагностируют при вскрытии головы овец и обнаружении ценура церебрального. Ценуроз надо дифференцировать от эстроза (ложной вертячки), вызываемой личинками полостного овода, паразитирующими в носовой и других полостях головы, а также от мониезиоза, сопровождающегося нервными явлениями (в фекалиях ягнят находят членики мониезий).

Лечение. При ценурозе овец практикуют хирургическое вмешательство. После установления местонахождения ценура и подготовки операционного поля производят трепанацию черепа с последующим отсасыванием жидкости и удалением оболочек пузыря либо прокалывают пузырь троакаром и вместо удаленной жидкости вводят раствор антисептика (водный раствор йода и др.). Большинство оперированных овец выздоравливает. Для дегельминтизации собак применяют те же препараты, что при эхинококкозе.

Профилактика. В борьбе с ценурозом овец и мультицептозом собак проводят мероприятия, направленные на разрыв эпизоотологической цепи (собака — цепень — овца). Основные меры — уничтожение бродячих и безнадзорных собак, плановая дегельминтизация приотарных и прифермских собак 4 раза в году, своевременное выделение больных овец с последующим их убоем или хирургическим лечением, надежное уничтожение инвазионного начала в тушах, трупах жвачных животных и в фекалиях собак, пропаганда гельминтологических знаний среди животноводов.

ЭХИНОКОККОЗ ЖИВОТНЫХ

Возбудитель эхинококкоза сельскохозяйственных животных и человека — эхинококк, представляющий собой личиночную стадию ленточного червя *Echinococcus granulosus* из сем. Taeniidae.

Локализуются эхинококковые пузыри наиболее часто в печени и легких и реже в других органах у овец, крупного рогатого скота, свиней, верблюдов, лошадей, ослов, диких копытных животных и человека, а взрослые эхинококки — в тонком отделе кишечника плотоядных.

Эхинококкоз сельскохозяйственных животных преимущественно встречается в районах интенсивного животноводства (Казахская ССР, Киргизская ССР, Грузинская ССР, Саратовская, Омская, Крымская области).

Экономический ущерб. Эхинококкоз причиняет большой ущерб животноводству, особенно овцеводству. От каждой зараженной овцы по сравнению с незараженной получают меньше мяса на 10% и жира — на 19%; бракуют субпродуктов до 50—60%, недополучают молока 12%, шерсти 9,5% и 10 ягнят на 100 овцематок. Стоимость потерянной продукции от одной овцы составляет около пяти рублей, от коровы — около 30 рублей.

Морфология возбудителя. Половозрелый эхинококк — очень мелкая цестода, от 2 до 6 мм длины, состоит из сколекса, вооруженного 28—40 крючьями, и 3—4 члеников. Зрелым является последний членик, заполненный мешковидной маткой, в которой находится 500—800 зрелых яиц (с онкосферой внутри).

Личиночная стадия эхинококка — заполненный жидкостью пузырь разной величины, на герминативной оболочке которого расположены выводковые капсулы с головками (сколексами). Нередко внутри пузыря находятся дочерние, а в них — внучатые пузыри. Имеется разновидность эхинококковых пузырей, в которых отсутствуют сколексы; их называют стерильными пузырями или ацефалоцистами.

Биология возбудителя. Развивается *Echinococcus granulosus* при участии дефинитивных хозяев (собак, волков и лисиц) и промежуточных (копытных животных и человека). Дефинитивные хозяева выделяют во внешнюю среду с фекалиями большое количество зрелых члеников и яиц эхинококка, попадающих на траву, корм, воду, подстилку, шерсть собак. Зрелые членики паразита способны самопроизвольно двигаться и при движении выдавливать яйца.

Промежуточные хозяева заражаются личиночной стадией эхинококка при заглатывании яиц паразита вместе с кормом или водой; в их желудке освобождается зародыш от яйцевых оболочек, внедряется в стенку кишечника и током крови заносится в места локализации (печень, легкие и др.), после чего начинается рост эхинококкового пузыря в течение нескольких лет.

Инвазионным эхинококковый пузырь становится через 4—5 месяцев (рис. 17).

Заражение плотоядных эхинококкозом происходит при поедании внутренних органов убитых или павших сельскохозяйственных животных, инвазированных жизнеспособными эхинококковыми пузырями. Из проглоченных пузырей в кишечнике плотоядных животных развиваются взрослые эхинококки и начинают выделять во внешнюю среду зрелые членики через 2—3 месяца после заражения. Обычно у одной собаки развивается огромное количество половозрелых паразитов (до 20 тыс.).

Эпизоотологические данные. Основным источником заражения сельскохозяйственных животных эхинококкозом служат приотарные собаки; меньшая роль принадлежит другим собакам, волкам, шакалам, лисицам. Степень инвазированности овец, свиней, крупного рогатого скота и других животных увеличивается с возрастом. Овцы и свиньи играют большую эпизоотологическую роль в сравнении с крупным рогатым скотом, потому что у последнего до 80% эхинококковых пузырей не имеют сколексов (ацефалоцисты). Количество стерильных пузырей (ацефалоцист) у сельскохозяйственных животных увеличивается с возрастом.

Широкому распространению эхинококкоза в отдельных районах способствуют слабый ветеринарно-санитарный контроль за убоем скота и утилизацией трупов и отсутствие борьбы с бродячими собаками, высокая устойчивость яиц эхинококка во внешней среде (жизнеспособность сохраняют несколько месяцев).

Медико-санитарное значение эхинококкоза. Эхинококкоз — антропозоогельминтоз. Кроме сельскохозяйственных животных, эхинококковыми пузырями поражается и человек. В республиках Средней Азии и Кавказа наблюдается значительная заболеваемость людей этим гельминтозом. Ухаживая за собакой, лаская ее, человек может загрязнить руки яйцами эхинококка и перенести их в рот. Особенно легко могут заразиться дети, которые не только ласкают, но и целуют собак. Зараженная собака может из доброго друга превратиться в опасного врага человека. Возможно заражение человека эхинококком через фрукты и овощи, загрязненные яйцами паразита. В некоторых случаях даже самая сложная операция не может спасти жизнь больного. В ликвидации эхинококкоза заинтересованы ветеринарные и медицинские работ-

Echinococcus granulosus

Micrococcus multilocularis

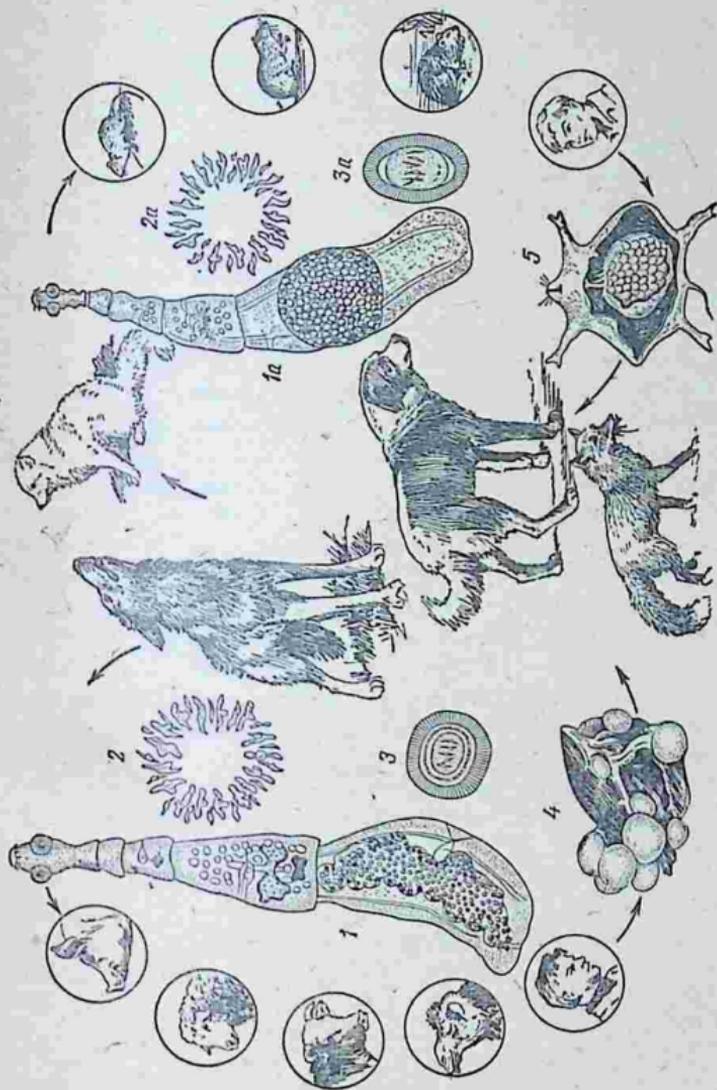


Рис. 17. Схема развития эхинококка и альвеококка: 1, 1а — половозрелые cestоды; 2, 2а — корона крольцев; 3, 3а — яйца; 4 — печень, пораженная личиной ночной стадией эхинококка; 5 — печень мышьявдого грызуна, пораженная личиночной стадией альвеококка.

ники, и оздоровительные мероприятия они должны проводить совместно.

Патогенез. Механическое, токсическое, инокуляторное сенсibiliзирующее действие личиночной стадии эхинококка бывает выражено в разной степени в зависимости от локализации, величины и количества пузырей и общего состояния больного организма. Некоторые пораженные органы атрофируются от давления и действия токсинов эхинококковых пузырей с последующим расстройством деятельности организма. Занесенные микробы нередко вызывают нагноение эхинококковых пузырей в печени, легких и других органах, иногда заканчивающееся сепсисом.

Клинические признаки. У больных животных, пораженных личиночной стадией паразита, отмечается постепенное исхудание, нередко доходящее до истощения, понижение продуктивности. При локализации пузырей в печени преобладает желтушность и расстройство пищеварения, при поражении легких — затрудненное дыхание, одышка, кашель. Неполноценное кормление и плохие условия содержания способствуют более тяжелому течению болезни. Отмечают случаи падежа больных животных. У больных собак расстраивается пищеварение (запоры чередуются с поносами, истощение).

Патологоморфологические изменения. При интенсивной инвазии происходит резкое увеличение органов: вес печени у свиньи увеличивается до 32 кг, а у крупного рогатого скота — до 64 кг. В пораженных органах обнаруживают пузыри разной величины (до головы человека), поверхность их бугристая, неровная.

Диагноз. Прижизненная диагностика эхинококкоза у сельскохозяйственных животных недостаточно разработана. Иногда применяют аллергическую и серологические реакции. Антигеном для интрадермальной реакции может служить эхинококковая жидкость из пузыря (свежая или законсервированная 0,5%-ным хлороформом). Антиген вводят в количестве 0,2 при помощи шприца с тонкой иглой в непигментированный участок кожи. У инвазированных животных через 15—20 минут развивается положительная реакция в виде припухлости, покраснения вокруг места инъекции. Толщина складки у больной овцы достигает 1,5—2 см (у здоровой овцы 0,2 см).

Посмертно эхинококкоз у сельскохозяйственных животных диагностируют при вскрытии трупов и осмотре

мясных туш. Эхинококковые пузыри необходимо дифференцировать от цистицерков tenuicollis, покрытых очень тонкой оболочкой, через которую просвечивает один сколекс в виде белого пятнышка; локализуются они на серозных покровах. Эхинококковые пузыри покрыты плотной, непрозрачной оболочкой и находятся чаще в глубине органов.

У плотоядных эхинококкоз и другие тениидозы (тениоз, мультицептоз) диагностируют при жизни путем осмотра или исследования фекалий методом последовательного промывания (для обнаружения члеников и яиц цестод).

Посмертно тениидозы у собак и других плотоядных диагностируют методом гельминтологических вскрытий кишечника с целью обнаружения ленточных форм паразитов.

Лечение сельскохозяйственных животных при эхинококкозе, вызванном личиночной стадией возбудителя, не разработано.

Для дегельминтизации собак, инвазированных половозрелыми эхинококками и другими ленточными червями, применяют филиксан, ареколин, камалу, фенасал, йомезан и битионол.

Филиксан назначают для собак весом до 15 кг в дозах 0,4 на 1 кг веса животного и для собак, имеющих вес более 15 кг, — 0,3 в смеси с небольшим количеством корма. Цестоды начинают выделяться через 5—6 часов, а их полное отхождение заканчивается к концу второго дня после дегельминтизации.

Бромистоводородный ареколин применяют в дозах 0,003—0,004 на 1 кг веса животного в хлебном болюсе, с мясным фаршем или с небольшим количеством молока (100—150 мл). Выделение цестод начинается через 30—40 минут.

Камалу применяют в дозах от 2 до 6 г на одну собаку с молоком или другим жидким кормом. Гельминты выделяются через 3—5 часов.

Значительной эффективностью при цестодозах собак обладают также новые антгельминтики фенасал и йомезан (0,05—0,1 г/кг), а также битионол (0,25 г/кг).

В Казахстане успешно применяют ускоренный карбохолино-ареколиновый метод (по С. Г. Степаняву). Вначале собакам (без голодной диеты) вводят подкожно 0,04%-ный водный раствор карбохолина в следующих

дозах (в зависимости от веса животных): 0,6—0,8 мл (от 5 до 10 кг); 0,9—1,5 мл (от 11 до 20 кг); 1,6—2 мл (21—30 кг). Через 15—30 минут наступает сильное послабление и рвота, но цестоды не выделяются (карбохолин разрушается в организме собак через 1½—2 часа). Затем этим же животным дают внутрь ареколин, под действием которого изгоняются наружу ленточные черви.

Из всех тениид плотоядных наиболее высокой устойчивостью к антгельминтикам обладают эхинококк и альвеококк, а минимальной — тения гидатигенная.

Перед назначением антгельминтика собак выдерживают на 16—20-часовой голодной диете, что усиливает действие лечебного препарата. Собак дегельминтизируют на сухой, лишенной кустарников площадке в стороне от пастбищ, водоемов, проезжих дорог. Их привязывают на цепь или проволоку (веревки непригодны). Антгельминтики не убивают яиц в гельминтах, поэтому экскременты собак вместе с подстилкой и гельминтами, выделившимися после дегельминтизации, собирают и сжигают или закапывают в землю. Площадки после дегельминтизации очищают, траву выжигают или железной лопатой снимают верхний слой земли и закапывают в землю.

Профилактика должна быть направлена на предохранение от заражения эхинококкозом человека и сельскохозяйственных животных, с одной стороны, и на недопущение инвазирования собак эхинококкозом, вызываемым половозрелой стадией возбудителя, — с другой.

К основным мероприятиям относят:

1. Уничтожение безнадзорных и лишних собак. Ограничение числа приотарных собак (до 2—3 собак на отару).
2. Регистрацию собак, представляющих хозяйственную ценность.
3. Запрещение содержания собак в местах хранения кормов, кошарах и базах.
4. Плановую дегельминтизацию собак четыре раза в году. Уничтожение диких хищников (волков, шакалов и др.).
5. Убой скота только на убойных площадках, убойных пунктах и мясокомбинатах.
6. Запрещение убоя скота на пастбищах, фермах и во дворах.
7. Тщательный ветеринарно-санитарный осмотр мясных туш на мясоперерабатывающих предприятиях с по-

следующим уничтожением или надежным обеззараживанием пораженных органов.

8. Своевременную уборку и надежную утилизацию трупов сельскохозяйственных животных.

9. Соблюдение правил личной профилактики при общении с собаками.

10. Проведение ветеринарно-санитарной пропаганды среди животноводов и других слоев населения.

В некоторых районах страны в комплексе противоэхинококковых мероприятий вносят изменения и дополнения в зависимости от зональных особенностей ведения животноводства и эпизоотологии гельминтозов.

Лабораторно-практическое занятие 7

ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИИ ЦЕПНЕЙ ЧЕЛОВЕКА, ПЛОТЯЯДНЫХ И ЛИЧИНОЧНЫХ СТАДИЙ ЭТИХ ПАРАЗИТОВ

Задание: 1) изучить строение сколексов, гермафродитных и зрелых члеников бычьего и свиного цепней, мультицепса и эхинококка;

2) ознакомиться со строением цистицерков, ценуров и ларвальных эхинококков.

Оборудование и материалы. Микроскопы, лупы, пинцеты, эмалированные кюветы, бактериологические чашки, скальпели, предметные и покровные стекла, пипетки, 50%-ный водный раствор глицерина; окрашенные препараты члеников цестод, постоянные препараты сколексов, законсервированные экземпляры цепней разных видов, а также личиночные стадии цепней.

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии.

Методика проведения занятия. Преподаватель знакомит учащихся с методикой изучения разных частей тела (стробилы) ленточных червей, подчеркивая наиболее характерные видовые особенности их строения и необходимость соблюдения правил личной профилактики при исследовании фекалий собак и работе со свежим гельминтологическим материалом, особенно с имагинальным эхинококком и свиным цепнем. Он отмечает, что яйца изучаемых цепней имеют почти одинаковое строение, поэтому гельминтовооскопические методы диагностики цестодозов человека и собак имеют второстепенное значение.

Вначале учащиеся изучают под микроскопом сколексы (вооруженный и невооруженный) и имагинальных эхинококков, под лупой — гермафродитные и зрелые членики других цепней человека и собак. Затем они осматривают макроскопически (невооруженным глазом) стробилы и личинки законсервированных цепней. Из зрелых члеников можно приготовить временные препараты яиц — проглотида помещают между двумя предметными стеклами и раздавливают. Для обнаружения эмбриональных крючков препарат яиц рассматривают под средним увеличением микроскопа. Наружная оболочка яиц легко разрушается, и при исследовании чаще находят онкосферы (зародыши) цепней.

На занятии учащиеся пользуются учебниками и плакатами. Они делают схематические зарисовки сколекса, гермафродитного и зрелого члеников, а также яйца цепня.

АЛЬВЕОКОККОЗ ЖИВОТНЫХ

Возбудителем альвеококкоза грызунов и человека является альвеококк, представляющий собой личиночную стадию ленточного червя *Alveococcus multilocularis*, паразитирующего у диких и домашних плотоядных животных.

Альвеококкоз имеет значительное распространение на северо-востоке СССР, реже — в других районах страны. Он является природно-очаговым гельминтозом.

Морфология возбудителя. Половозрелый альвеококк — короткая цестода, длиной 1,5—3 мм. Имеет сколекс, шейку и 3—4 членика. По строению он напоминает эхинококка, но имеет и отличительные признаки: в гермафродитном членике меньше семенников (не более 29), матка в зрелом членике имеет форму шара.

Личиночная стадия альвеококка — небольшой конгломерат мелких пузырьков, в которых нет жидкости, но есть сколексы. В промежутках между дольками развивается грануляционная ткань. На разрезе альвеококка видна ячеистость.

Биология возбудителя. Развитие альвеококка происходит с участием дефинитивных хозяев (песцов, лисиц, собак, волков и корсаков) и промежуточных (хлопковых крыс, полевок, хомяков, ондатр, реже — человека).

Дефинитивные хозяева — носители половозрелых альвеококков — вместе с фекалиями выделяют во внешнюю среду членики паразита, заполненные яйцами. Промежуточные хозяева заражаются альвеококкозом при заглатывании

вании с кормом или водой зрелых члеников гельминта. Человек может заразиться при поедании сырых ягод земляники, черники, клюквы и брусники, собранных в районах обитания инвазированных лисиц и песцов. В пищеварительном тракте грызунов и человека онкосферы освобождаются от оболочек, внедряются в стенку кишечника и током крови заносятся чаще в печень, а также в другие органы, где превращаются в личиночную стадию альвеококка (рис. 17).

При поедании инвазированных грызунов в кишечнике лисиц, песцов и других плотоядных альвеококк достигает половозрелой стадии через 1—1,5 месяца; срок его жизни у дефинитивных хозяев не превышает 3½ месяцев.

Эпизоотологические данные. Основные распространители инвазии — песцы, лисицы и грызуны. Яйца альвеококков обладают высокой устойчивостью к низкой температуре.

Патогенез и клиника альвеококкоза не изучены. Предполагается наличие аллергических реакций.

Диагноз на альвеококкоз у грызунов ставят только посмертно при вскрытии трупов и обнаружении личиночной стадии паразита. В зверосовхозах у песцов и лисиц диагноз устанавливают путем исследования фекалий и при вскрытии трупов и тушек зверей.

Лечение. Лисиц и песцов, инвазированных половозрелыми альвеококками, дегельминтизируют бромистоводородным ареколином в дозе 0,01 на 1 кг веса животного. Для этого готовят 2% -ный раствор препарата в количестве 2,5 мл, смешивают его с кормом и дают каждому зверьку отдельно.

Профилактика в основном сводится к уничтожению грызунов в зверосовхозах и на колхозных зверофермах и привитию гигиенических навыков населению.

Лабораторно-практическое занятие 8

ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИЯ СОБАК ПРИ ЦЕСТОДОЗАХ

З а д а н и е: 1) дегельминтизировать одну группу собак филиксаном, другую — бромистоводородным ареколином;

2) провести гельминтоскопию фекалий собак после дегельминтизации;

3) сравнить эффективность этих антгельминтиков.

Оборудование и материалы. Химические стаканчики, пробирки, вода; стеклянные цилиндры или банки, пинцеты, эмалированные тазы, часы, весы аптечные, разновес; филиксан, бромистоводородный ареколин, мясной фарш, корм.

Место работы. Клиника техникума или станция по борьбе с болезнями животных.

Методика проведения занятия. На основании результатов анамнеза и гельминтокопрологических исследований, проведенных на одном из предыдущих занятий, собак перед дегельминтизацией выдерживают на 16—18-часовой голодной диете. Преподаватель напоминает учащимся методику назначения антгельминтиков и их дозы в зависимости от веса животных, после чего учащиеся (по звеньям) приступают к дегельминтизации собак. Филиксан назначают с небольшим количеством корма, а бромистоводородный ареколин — в кусочке мясного фарша, хлебном болюсе или в форме 0,25% -ного водного раствора. Настойку йода не следует вводить собакам до применения антгельминтных средств, так как она не предотвращает рвоту. Для этого лучше после дачи ареколина практиковать проводку собак на коротком поводке.

Заключительный этап работы — сравнение эффективности филиксана и ареколина. Преподаватель может применить другие антгельминтики. Во время гельминтоскопии фекалий собак соблюдают правила предосторожности.

МОНИЕЗИОЗ ЖВАЧНЫХ

Основные возбудители мониезиоза жвачных — цестоды *Moniezia expansa* и *Moniezia benedeni* из сем. Apolosephalidae.

Паразитируют мониезии в тонких кишках у овец, коз, крупного рогатого скота, а также диких жвачных — архаров, косуль, оленей, сайгаков.

Мониезиоз относится к гельминтозам, имеющим широкое распространение и причиняющим значительный ущерб животноводству вследствие резкого отставания в росте и развитии ягнят и телят, а также их падежа.

Морфология возбудителей. *Moniezia expansa* — крупная цестода, длиной от 1 до 5 м. Имеет невооруженный сколекс, шейку и широкие членики. В гермафродитном членике — двойной половой аппарат, большое количество семенников (300—400) и межпроглоттидные

железы кольцевидной формы, расположенные у переднего края членика. Половые отверстия открываются с двух сторон членика.

Яйца темно-серого цвета, в основном неправильной (трех-шестигранной) формы 0,063—0,085 мм в диаметре. Онкосфера внутри яйца заключена в грушевидный аппарат.

Moniezia benedeni имеет широкую стробилу (до 2,5 см), межпроглоттидные железы в виде сплошной полосы. Строение других органов у этих мониезий одинаковое.

Биология возбудителей. Развиваются мониезии с участием дефинитивных хозяев (жвачных) и промежуточных (почвенных клещей из группы орибатид). Больные животные вместе с фекалиями выделяют наружу зрелые членики мониезий, которые распадаются, освобождая огромное количество яиц. Орибатидные клещи очень мелкие, величиной с маковое зерно. Они живут в прикорневой части растений, питаются органическими остатками, в том числе и фекалиями животных, вместе с которыми заглатывают яйца мониезий. В кишечнике клеща из яйца выходит онкосфера и мигрирует в брюшную полость, где формируется личиночная стадия — цистицерконд через 2—4 месяца. Ягнята и телята заражаются мониезиозом чаще на пастбище, заглатывая вместе с травой или землей почвенных клещей, содержащих цистицерконды мониезий. В кишечнике жвачного из каждой жизнеспособной инвазионной личинки вырастает мониезия через 35—50 дней. Продолжительность жизни мониезий в кишечнике дефинитивных хозяев 2—5 месяцев (рис. 18).

Эпизоотологические данные. Единственный источник инвазирования животных мониезиозом — почвенные клещи. Ягнята и телята часто заражаются *Moniezia expansa* в начале выпасного сезона, а *Moniezia benedeni* — летом на пастбищах и прикошарных участках.

В распространении мониезиоза большое значение имеет насыщенность почвы орибатидными клещами, огромное количество которых (до 23 тыс. на 1 м²) обитает на целинных степных пастбищах, лесных полянах и прикошарных территориях. Мало их на стерне и искусственных пастбищах. Много орибатидных клещей весной, в засушливое лето число их уменьшается, осенью нарастает, достигая максимума в условиях степной зоны в декабре. Зараженность клещей цистицеркондами мониезий может равняться 6—34% при наличии в теле одного клеща до 13 личинок.

Патогенез и клиническая картина. При интенсивной инвазии (несколько десятков паразитов) мониезии оказы-

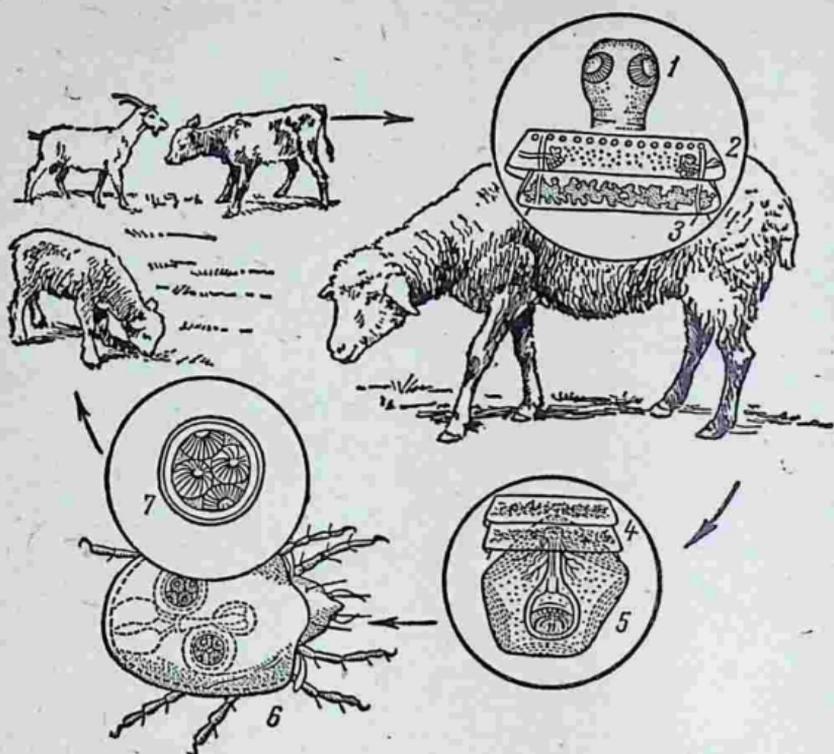


Рис. 18. Схема развития мониезий:

1 — сколекс мониезии; 2 — гермафродитный членик; 3 — зрелый членик; 4 — зрелые членики; 5 — яйцо; 6 — орибатидный клещ; 7 — цистицеркоид.

вают резко выраженное токсическое и механическое действие, проявляющееся в нервных явлениях и закупорке кишечника; иногда наблюдают разрыв кишечника. Значительна роль аллергических реакций.

У ягнят, козлят и телят (реже у взрослых животных) отмечают длительный понос, чередующийся с запором, вздутие живота, нередко затрудненный акт дефекации, нервные явления (манежные движения, подергивание мускулатуры, закидывание на спину головы), анемичность слизистых оболочек, шерстный покров без блеска. Животные часто отстают от стада, больше лежат, неохотно принимают корм. Задняя часть тела у них запачкана жидкими фекалиями. При нарушениях гигиенических правил кормления и содержания жвачных нередко отмечают значительный падеж больного молодняка.

Патологоморфологические изменения. Основные изменения наблюдаются в тонком отделе кишечника в виде его расширения, метеоризма, заворота, инвагинации и воспаления слизистой оболочки; в просвете кишечника обнаруживают мониезий. В брюшной и грудной полостях скапливается трансудат. Труп истощенный.

Диагноз. Прижизненный диагноз ставят на основании клинических признаков (понос, вздутие, первые явления), эпизоотологических данных (сезон года и возраст животных), макроскопического осмотра и исследования фекалий методом последовательного промывания с целью обнаружения члеников паразита, а также диагностических дегельминтизаций в начале заболевания. Яйца мониезий обнаруживают при исследовании фекалий методом флотации или последовательных сливов.

С диагностической целью назначают антгельминтик (1%-ный раствор медного купороса или мышьяковокислородное олово) группе ягнят в количестве 20—30 голов через 25—30 дней после выгона их на пастбище, когда мониезии еще не выделяют во внешнюю среду зрелых члеников.

Посмертно мониезиоз диагностируют при вскрытии трупов животных и обнаружении в кишечнике мониезий.

Лечение. Для дегельминтизации жвачных при мониезиозе часто применяют медный купорос и мышьяковокислородное олово индивидуально. Медный купорос назначают животным в виде 1%-ного (иногда 2%-ного) раствора внутрь в дозах: ягнятам — 15—60 мл, взрослым овцам — 80—100 мл, козам — не более 60 мл, телятам 3—6-месячного возраста — 120—150 мл на одну голову.

Целесообразно через 1—2 часа после введения медного купороса слабым ягнятам назначать слабительное — 50%-ный раствор глауберовой соли в дозах от 30 до 100 мл на каждую голову.

Раствор медного купороса готовят в стеклянной или деревянной посуде. Прибавление к раствору соляной кислоты в количестве 1—4 мл на 1 л раствора ускоряет растворение медного купороса.

Перед дегельминтизацией ягнят с вечера отбивают от матерей и содержат в отдельном помещении, около которого устраивают раскол. Раствор медного купороса и слабительное вводят 100-граммовым шприцем или через стеклянную воронку с резиновой трубкой. Для ускорения обработки животных предложен ряд приспособлений (аппараты Холла, Сатубалдина, кран Агалли и др.).

При введении растворов голову животного следует держать в горизонтальном положении (нельзя поднимать во избежание попадания растворов в органы дыхательного аппарата). Ягнят подпускают к овцематкам через 2—3 часа после введения антгельминтика.

Мышьяковокислое олово назначают в таблетках только овцам в следующих разовых дозах на одну голову: ягнятам в возрасте от 1 до 3 месяцев — 0,4 г, молодняку овец в возрасте 3—8 месяцев — 0,8 г и взрослому поголовью — 1 г. Перед дачей антгельминтика животных выдерживают в течение 14—16 часов на голодной диете. В день дачи препарата ягнят нельзя поить водой; их периодически подпускают к матерям для кормления молоком.

Высокой антгельминтной эффективностью при мониезие овец обладают такие новые препараты, как дихлорофен в дозах 0,2—0,3 г/кг; филиксан — 0,2—0,3 г/кг; битионол — 0,1 г/кг, фенасал — 0,1 г/кг и йомезан — 0,05—0,075 г/кг. Назначают их внутрь индивидуально в форме водной суспензии (1 : 10) с эмульгатором (0,5% -ный раствор сульфанола) или в смеси концентрированным кормом.

После лечебной дегельминтизации животных в течение 2—3 дней содержат в загонах или выпасают на ограниченных участках пастбищ, которые в ближайшее время будут перепаханы.

Профилактика в основном сводится к следующим мероприятиям:

1) преимагинальные дегельминтизации (изгнание из кишечника неполовозрелых паразитов) ягнят и телят весной в центральной полосе СССР трехкратно: первый раз через 25—30 дней с момента выгона их на пастбища, второй — спустя 15 дней после первой и третий — через 30 дней (только ягнят). При мониезие, вызванном *M. benedeni*, молодняк жвачных дегельминтизируют четвертый раз в сентябре. На юге страны и в условиях отгонного животноводства сроки преимагинальных дегельминтизаций устанавливают в зависимости от зональных особенностей;

2) профилактическая дегельминтизация всего овцеголовья через 50 дней после постановки на стойловое содержание;

3) химиофилактика мониезиеза путем вольного группового скармливания жвачным в пастбищный период

солевой смеси или брикетов, содержащих 1% медного купороса;

4) выпас молодняка овец и крупного рогатого скота на искусственных пастбищах и на стерне после уборки зерновых культур;

5) запрещение выпаса ягнят и телят на заклещеванных и зараженных прифермских территориях;

6) периодическая перепашка прикошарных территорий с последующим подсевом на них культур или трав;

7) изолированное содержание и выпас на благополучных пастбищах телят и ягнят от взрослого поголовья;

8) запрещение выпаса молодняка жвачных сразу после дождей и в период больших рос (клещи поднимаются по влажным стеблям вверх).

В ряде районов Омской области удалось ликвидировать мониезизм при сочетании профилактических дегельминтизаций с использованием искусственных пастбищ.

В Казахстане и в республиках Средней Азии в комплексе противомониезизных мероприятий большое внимание уделяется химиофилактике.

ТИЗАНИЕЗИОЗ ЖВАЧНЫХ

Возбудитель тизаниезиза овец, коз и крупного рогатого скота — цестода *Thysaniezia diardi* из сем. Avitellinidae, паразитирующая в тонком отделе кишечника. Чаще это заболевание встречается в Закавказье, Казахстане, Средней Азии, Нижнем Поволжье и на юге Украины.

Морфология возбудителя. *Thysaniezia giardi* — крупная цестода, 1—4,5 м в длину и до 9 мм в ширину. Стробила цестоды состоит из невооруженного сколекса, шейки и коротких члеников. Половой аппарат одинерный, половые отверстия чередуются неправильно с двух сторон. По бокам членика заметны продольные экскреторные сосуды, латеральнее от них расположены 75—90 семенников. Матка имеет вид извитой трубки с дивертикулами и лежит поперечно. Из дивертикулов формируются парутеринные органы (капсулы) в количестве около 2000, заполненные яйцами от 3 до 8 штук. Диаметр капсул 0,07—0,1 мм.

Яйца очень мелкие (0,018—0,027 мм в диаметре), округлой формы, серого цвета; внутри яйца онкосфера лишена грушевидного аппарата.

Биология возбудителя. Развиваются тизаниезии с участием дефинитивных хозяев (молодняка жвачных старших возрастов) и промежуточных (по-видимому, насекомых из отряда сеноедов).

Клинические признаки. При значительной и сильной степени инвазии наблюдаются понос, анемичность слизистых оболочек, общее угнетение и нервные явления. Выраженная клиника заболевания в Закавказье и Средней Азии отмечается во второй половине лета при смешанной инвазии (тизаниезиоз + авителлиноз).

Диагноз устанавливают теми же методами, как при мониезиозе. При вскрытии трупов и обнаружении в кишечнике тизаниезий необходимо их дифференцировать от мониезий по морфологическим признакам.

Лечение. Эффективный антгельминтик при тизаниезиозе — мышьяковокислородное олово в дозах от 0,4 до 1 г на одну овцу, в зависимости от возраста, а также фенасал (0,075 г/кг) и битионол (0,1 г/кг).

Профилактика должна быть направлена на недопущение заражения жвачных тизаниезиозом. В хозяйствах, неблагополучных по тизаниезиозу, профилактические дегельминтизации проводят весной перед выгоном животных на пастбища и осенью после постановки их на стойловое содержание. Некоторый эффект дает химиопрофилактика (как при мониезиозе).

АВИТЕЛЛИНОЗ ЖВАЧНЫХ

Авителлиноз вызывается цестодой *Avitellina centripunctata* из сем. Avitellinidae, паразитирующей в тонком кишечнике овец, коз, крупного рогатого скота, верблюдов и диких жвачных (архаров, сайгаков, джейранов).

Встречается в основном в южной и восточной частях страны (республики Средней Азии, Закавказье, Казахстан, Иркутская область и др.).

Морфология возбудителя. *Avitellina centripunctata* имеет стробилу около 1 м длины и 3 мм ширины, лишенную в переднем отделе наружной сегментации. Сколекс невооруженный. Половой аппарат одианный. Семенники, собранные в группы, расположены по сторонам от продольных экскреторных сосудов. Половые отверстия правильно чередуются. В зрелом членике имеется парутеринный орган, заполненный яйцами.

Яйца мелкие, 0,023—0,035 мм длины, 0,019—0,022 мм ширины, содержат онкосферу, не имеющую грушевидного аппарата.

Биология возбудителя не изучена.

Эпизоотологические данные. Для авителлиноза характерен сезонный характер. Максимальная зараженность жвачных отмечается в конце зимы и начале весны (фев-

рале—апреле), затем она резко снижается. Новый подъем инвазии отмечается в августе. В отличие от мониезиоза, при котором резко выражена клиника у ягнят, авителлинозом тяжело переболевают главным образом овцы в возрасте 1—3 лет. Только небольшая часть ягнят текущего года рождения обычно заражается в летний период начиная с июня.

Патогенез и клинические признаки. Болезнетворное воздействие авителлин на организм животного складывается из механического и особенно токсического и сенсибилизирующего влияний, в результате чего наблюдается кратковременное течение болезни с явлениями нервных расстройств, нередко заканчивающихся летальным (смертельным) исходом.

Больные животные сильно угнетены, отстают от стада, часто падают, у них нарушена координация движений, иногда заметно судорожное сокращение мышц.

Течение авителлиноза, а также других цестодозов и тяжесть наблюдаемых симптомов у жвачных в значительной мере зависят от интенсивности инвазии, физиологического состояния животного и наличия сопутствующих заболеваний.

Патологоморфологические изменения. Отмечают анемию слизистых оболочек и кровоизлияния в тонких кишках. Содержимое кишечника жидкое, молочного цвета. В толстом отделе кишечника обнаруживают фрагменты зрелых члеников паразита.

Диагноз. Зрелые членики авителлин очень мелкие и выделяются с фекалиями наружу редко, поэтому гельминтокопрологические методы слабоэффективны. Основным методом прижизненной диагностики авителлиноза — диагностическая дегельминтизация с использова-

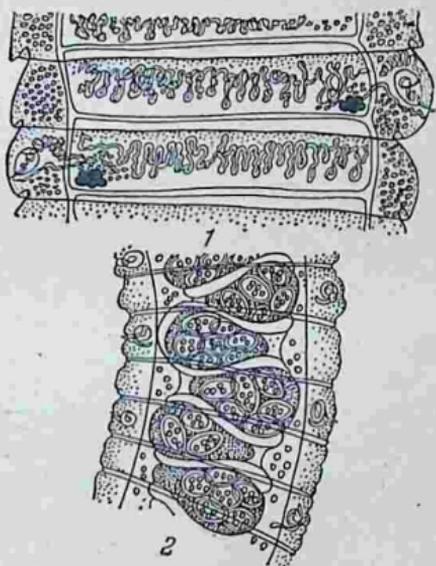


Рис. 19. Членики авителлинид жвачных:

1 — тизаниезии; 2 — авителлины.

нием мышьяковокислого олова или других препаратов в терапевтических дозах.

Посмертно диагноз устанавливают при обнаружении в кишечнике возбудителя авителлиноза. Авителлин надо дифференцировать от тизаниезий, имеющих более длинную и широкую стробилу, диффузное расположение семенников латерально от экскреторных сосудов в гермафродитных члениках и большое количество парутеринных органов в зрелом членике (рис. 19).

Лечение. Удовлетворительный эффект получают от применения фенасала, мышьяковокислого олова, битионола, а также от 2%-ного раствора медного купороса в дозах, рекомендованных при мониезиезе.

Профилактика разработана слабо. Целесообразно сочетать профилактические дегельминтизации овец (в сентябре и январе) с химиофилактикой в пастбищный период.

Лабораторно-практическое занятие 9

ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИИ ЦЕСТОД ЖВАЧНЫХ И ОРИБАТИДНЫХ КЛЕЩЕЙ

Задание: 1) изучить строение сколексов, гермафродитных и зрелых члеников, яиц мониезий и тизаниезий;

2) исследовать фекалии ягнят методом последовательного промывания для обнаружения члеников и яиц цестод;

3) ознакомиться с орибатидными (почвенными) клещами;

4) зарисовать яйцо мониезии.

Оборудование и материалы. Макропрепараты, учебные плакаты с изображением гермафродитных члеников мониезий и тизаниезий, яиц этих паразитов и орибатидного клеща; микроскопы, пинцеты, скальпели, предметные и покровные стекла, препаровальные иглы, 50%-ный раствор глицерина, окрашенные препараты сколексов и члеников цестод, постоянные и временные препараты орибатидных клещей, законсервированные мониезии и тизаниезии.

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии.

Методика проведения занятия. После краткого объяснения преподавателя учащиеся самостоя-

тельно изучают строение разных частей тела мониезий, тизаниезий и орибатидных клещей под микроскопом.

Морфологические особенности яиц мониезий учащиеся изучают при микроскопировании временных препаратов, изготовленных из зрелых члеников цестод. Преподаватель обращает внимание учащихся на характерные признаки яиц мониезий (трех-шестигранную их форму и наличие грушевидного аппарата внутри яиц), по которым они легко отличаются от яиц других ленточных червей жвачных.

Учащиеся схематично зарисовывают яйцо мониезии.

ДРЕПАНИДОТЕНИОЗ ГУСЕЙ

Возбудитель дрепанидотениоза — цестода *Drepanidotaenia lanceolata* из сем. *Hymenolepididae*, которая паразитирует в тонких кишках домашних и диких гусей, иногда уток.

Дрепанидотениоз причиняет гусеводству большой экономический ущерб, который складывается из падежа и резкого отставания в росте и развитии гусят. Иногда в хозяйствах от этого заболевания наблюдаются случаи падежа гусят до 20%. Регистрируют данный гельминтоз в разных зонах страны.

Морфология возбудителей. *Drepanidotaenia lanceolata* — крупная цестода, 11—23 см в длину и 0,8—1,2 см в ширину. На сколексе, кроме присосок, расположено восемь крючьев. Ширина члеников в 20 раз превышает длину. В гермафродитном членике находятся три семенника, расположенные по горизонтальной линии. Половые отверстия односторонние, циррус снабжен крупными шипами. Зрелый членик занимает матка.

Яйца слегка овальной формы, светло-серого цвета, зрелые, размером 0,046—0,106 × 0,037—0,103 мм.

Биология возбудителя. Дрепанидотения — биогельминт. Развивается она с участием дефинитивных хозяев (гусей) и промежуточных (циклопов и диаптомусов).

Вместе с экскрементами инвазированных гусей выделяются зрелые членики и яйца дрепанидотений. Членики во внешней среде разрушаются, освобождая яйца этих паразитов. Для дальнейшего развития яйца должны попасть в воду, где их заглатывают промежуточные хозяева (чаще циклопы).

В органах пищеварения рачков из яйцевых оболочек освобождается онкосфера (зародыш), которая проникает

в полость тела и через 10—30 дней превращается в цистицеркоид, являющийся инвазионной стадией. Гуси заражаются дрепанидотениозом на стоячих водоемах при заглатывании инвазированных цистицеркоидами циклопов и диаптомусов. Рачки перевариваются, а из цистицеркоида через 15—19 дней вырастает взрослая (имагинальная стадия) дрепанидотения.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчив к дрепанидотениозу молодняк гусей в возрасте от двух недель до четырех месяцев. Очень редко поражаются утята. Взрослые гуси бывают инвазированы дрепанидотениями при низкой интенсивности инвазии, поэтому заболеваниями у них протекает субклинически (без выраженных клинических признаков). На юге гуси заболевают дрепанидотениозом в конце мая, а в средней полосе — в конце июня. Заражение гусей происходит на мелких, прогретаемых и заросших травой пресноводных водоемах, хорошо на мелководных участках озер, прудов и заводей рек и ручьев, где обитает большое количество циклопов. Возможно заражение гусей дрепанидотениозом при поении их и кормлении свежей ряской из неблагополучных водоемов.

Циклопы — мелкие рачки обитают в неглубоких прудах, где размножаются (2—3 и более поколений в год). Многие виды циклопов относительно малотребовательны к кислороду. Они живут от 4 до 10 месяцев.

Большинство рачков-циклопов, зараженных цистицеркоидами дрепанидотений и других гименолепидов, в средней полосе страны зимой погибает, поэтому рачки в водоемах часто бывают свободны от гименолепидов.

В кишечнике взрослых гусей цистицеркотения перезимовывает. Весной они являются переносителями при посещении водоемов яйцами дрепанидотений. Циклопы из которых развиваются в них.

Молодняк выпускают на волю с ранней весной.

В июле—августе наблюдают случаи заражения гусей дрепанидотениозом.

Дикие птицы-гельминтоносители, принадлежащая инд

инвазировать водоемы вблизи птицеферм колхозов и совхозов.

Патогенез. Дрепанидотении оказывают на организм гусей механическое, токсическое и сенсibiliзирующее воздействие, проявляющееся в нарушении целостности слизистой оболочки кишечника, нервных явлениях худании.

Клинические признаки. У больных гусей выделяются жидкие фекалии с примесью члеников цестод, общее угнетение, прогрессирующее истощение, шаткая деятельность нервной системы — симптомы седания на хвост во время движения, искривление при лежании на спине или на боку крыльев, запороки, расстройство пищеварения, поносы. При отсутствии лечебных мер болезнь является летальной.

Патологоморфологические изменения. В местах скопления дрепанидотении наблюдаются закупорка, инвазия кишечника, увеличение селезенки. При гистологическом исследовании обнаруживаются десквамация эпителия, атрофия слизистой оболочки кишечника.

Диагноз. Основные методы исследования — метод последовательных срезов, гистологический, клинический, эпизоотический, лабораторный. Клинически диагноз ставится на основании эпизоотической обстановки, данных анамнеза, результатов лабораторных исследований.

Лечение. Эффективным является применение препаратов, обладающих противопаразитарным действием. Эффективность лечения зависит от своевременности применения препаратов. Профилактика заключается в регулярной дезинфекции водоемов и мест выгула гусей.

Перед дегельминтизацией птицу выдерживают 12—16 часов на голодной диете. За неделю до массовой обработки гусей доброкачественность препарата испытывают на 20—30 наименее ценных птицах.

Филиксан применяют из расчета на 1 кг веса птицы в дозах 0,45 гусям и 0,35 уткам методом группового вольного скармливания, а также 0,4 для гусей и 0,3 для уток на 1 кг веса индивидуально (в болюсах).

Бромистоводородный ареколин назначают только гусям внутрь в водном растворе 1 : 1000 в дозах 1—2 мл на 1 кг веса индивидуально. Препарат вводят с помощью тонкой резиновой трубочки длиной до 30 см и стеклянной воронки или шприца.

Битионол применяют в дозах 0,2—0,3 на 1 кг веса групповым методом и индивидуально.

Муку из тыквенных семян задают в дозах 20—50 г на гуся методом группового вольного скармливания. Предварительно муку обезжиривают, для чего смешивают 1 кг муки и 8 л воды и кипятят в течение 1 часа. После остуживания всплывающий жир удаляют, а к оставшейся массе добавляют мельничную пыль до консистенции каши и скармливают гусям.

Дихлорофен применяют в дозе 0,35 на 1 кг веса методом вольного скармливания в смеси с комбикормом.

Фикасин назначают в дозах 0,8—1,0 на 1 кг веса групповым методом.

В настоящее время вопросам птицеводства в практической ветеринарии отвечают только эффективные антгельминтики, которые можно применять уткам и гусям при дрепанидотенииозе и других гименолепидозах методом вольного группового скармливания в смеси с кормовой мешанкой (филиксан, битионол, дихлорофен, фикасин и другие препараты).

Для приготовления смеси антгельминтика с кормом дозу препарата тщательно смешивают с сухим комбикормом (дербью или отрубями), рассчитанным на однократное кормление целой группы птиц. Затем смесь увлажняют до консистенции рассыпчатой каши, вновь перемешивают и раскладывают в узкие корыта, число которых должно обеспечить свободный подход птицы к кормовой смеси. Количество уток в одной группе может быть до 500 голов, гусей — до 300 голов. Водопой птиц не ограничивают, кормление разрешается через 3—5 часов после дегельминтизации.

Антгельминтики назначают птице утром. В день дегельминтизации птиц не выпускают на водоем и пастбище. Все выделившиеся в первые сутки экскременты гусей вместе с изгнанными паразитами после дегельминтизации тщательно собирают, а затем сжигают или зарывают в землю.

Профилактика. В борьбе с дрепанидотениозом гусей профилактические мероприятия направлены на охрану птицы от заражения на водоемах и недопущение инвазивания внешней среды яйцами дрепанидотений.

Главнейшие из этих мероприятий следующие:

1) изолированное содержание и выпас молодняка от взрослого поголовья птицы на благополучных водоемах;

2) рациональное использование водоемов под выгулы для водоплавающей птицы, что позволит предотвращать массовое заражение гусей биогельминтозами и наиболее эффективно использовать кормовые запасы водных растений и животных. Для этого при наличии хозяйственных возможностей на 1 га стоячих водоемов надо выпасать не более 250 гусей или уток, практиковать исключение из использования под выгулы для водоплавающих птиц неблагополучных водоемов сроком на один год (смену водных выгулов);

3) запрещение использования под выгулы для птицы мелких, заросших травой водоемов площадью до 1 га и глубиной 30—50 см ввиду их частого неблагополучия по гельминтозам;

4) выращивание молодняка водоплавающей птицы до 2—4-месячного возраста на сухопутных выгулах в хозяйствах, не имеющих благополучных по гельминтозам водоемов;

5) профилактические дегельминтизации маточного поголовья птицы два раза в год — осенью, через 2—3 недели после окончания выгула, и весной, за месяц до яйцекладки;

6) преимагинальные дегельминтизации гусят путем четырехкратного скармливания им через 10—14 дней фипликсана, дихлорофена, битионола или фикасина в лечебных дозах групповым методом;

7) регулярная уборка помета с последующим его обеззараживанием в помехранилищах;

8) недопущение на водоемы вблизи птицеферм колхозов и совхозов водоплавающей птицы индивидуального сектора и диких птиц.

ГИМЕНОЛЕПИДОЗЫ УТОК И ГУСЕЙ

Гименолепидозы — групповое название заболеваний, вызываемых представителями многочисленных родов и видов цестод из сем. *Hymenolepididae* и паразитирующих в отделе тонких кишок уток, гусей и диких птиц.

Наиболее широко распространены такие паразиты: *Dicranotaenia coronula*, *Sobolevicanthus gracilis*, *Diorchis stefanskii*, *Fimbriaria fasciolaris*, *Tschertkovilepis krabbei*, причем четыре первых вида чаще обнаруживают у уток, а последний — у гусей.

Морфология возбудителей. Разные виды гименолепидид различаются между собой по длине и ширине стробилы, количеству, форме и размерам крючьев на хоботке сколекса, строению присосок и расположению половых органов.

Dicranotaenia coronula достигает 12—19 см длины и 3 мм ширины. Сколекс вооружен 20—26 очень мелкими крючьями. В гермафродитных члениках по три семенника, расположенных в виде равнобедренного треугольника.

Sobolevicanthus gracilis (старое название *Hymenolepis gracilis*) имеет длинную стробилу (20—27 см) до 3 мм ширины. На хоботке сколекса расположено восемь длинных крючьев характерной формы. В гермафродитных члениках по три семенника, образующих тупоугольный треугольник.

Diorchis stefanskii достигает 18—28 см длины и 2 мм ширины. В отличие от других цестод у этого паразита присоски на сколексе покрыты шипами и в гермафродитном членике только два семенника.

Fimbriaria fasciolaris — самая длинная цестода водоплавающих птиц (до 50 см) при ширине 2—5 мм. Резко отличается от других цестод тем, что на переднем конце тела имеет псевдосколекс (сложенчатое широкое разрастание стробилы), на котором находится очень маленький сколекс, вооруженный десятью крючьями. Наружная сегментация слабо выражена. В гермафродитных члениках по 18—24 семенника.

Tschertkovilepis krabbei (старое название цестоды *Drepanidotaenia przewalskii*) имеет очень нежную стробилу от 15 до 20 см длины и до 1 мм ширины. Сколекс вооружен десятью мелкими крючьями. В гермафродитных члениках по три семенника, расположенных по горизонтальной линии; циррус вооружен крупными шипами. Паразитирует в 12-перстной кишке. По этим признакам он отличается от предыдущих четырех видов ленточных червей.

Яйца у всех гименолепидид имеют примерно одинаковое строение и похожи на яйца дрепанидотений.

Биология возбудителей. Все гименолепидиды развиваются по одинаковой схеме с участием дефинитивных хозяев (домашних и диких водоплавающих птиц) и промежуточных (ракообразных — циклопов, диаптомусов, ракушковых рачков, бокоплавов). Срок развития личи-

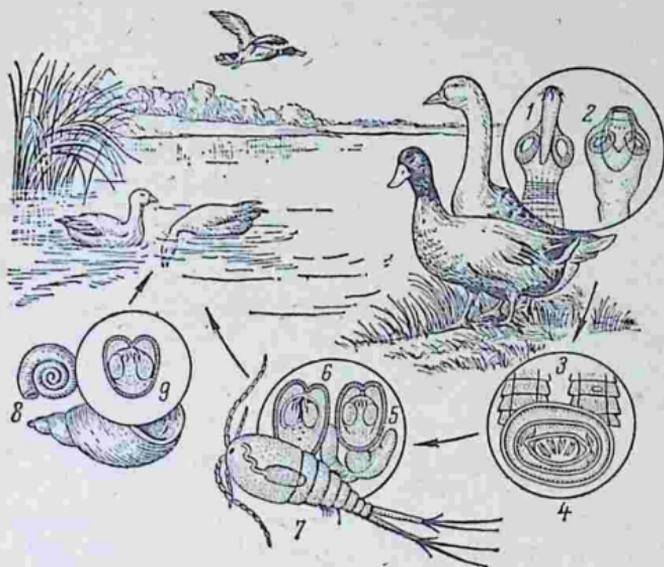


Рис. 20. Схема развития возбудителей гименолепидозов уток и гусей:

1 — сколекс соболевианта; 2 — сколекс дикранотении; 3 — зрелые членики цестод; 4 — яйцо; 5 — цистицерконд дикранотении; 6 — цистицерконд соболевианта; 7 — циклоп; 8 — моллюски; 9 — цистицерконд.

нок этих видов цестод до инвазионной стадии при температуре воздуха 20—27° равен 6—14 дням (в организме ракообразных). В кишечнике птиц паразиты начинают выделять зрелые членики через 8—12 дней.

Кроме ракообразных, значительную роль в заражении уток и гусей гименолепидозами играют резервуарные хозяева — пресноводные моллюски (рис. 20).

Эпизоотологические данные, клинические признаки, диагностика и меры борьбы такие же, как и при дрепанитозе гусей.

Камалу уткам можно назначать в смеси с кормом (0,3 г/кг).

При гименолепидозах уток не следует применять водный раствор ареколина, а гусям — камалу, так как они в рекомендуемых дозах у этих птиц нередко вызывают отравление. Гименолепидиды обладают разной устойчивостью к антгельминтикам. Из четырех описанных выше видов минимальную устойчивость имеют *Dicranotaenia copula*, среднюю *Sobolevicanthus gracilis* и высокую —

Tscherkovilepis krabbei, *Fimbriaria fasciolaris* и *Diorchis stefanskii*.

Короткий срок развития гименолепидид в организме ракообразных и птиц не позволяет практически осуществлять периодическую смену водоемов в хозяйствах.

На Яготинской птицефабрике Украинской ССР ежегодно выращивают свыше 1 млн. уток без использования под выгулы водоемов. В результате этого мероприятия значительно снижается расход кормов на 1 кг привеса, ускоряется рост и развитие молодняка (молодых уток убивают на мясо в 55-дневном возрасте), не допускается заболевания птицы гименолепидозами и сохраняется свыше 99% молодняка.

РАЙЕТИНОЗ КУР

Возбудители райетиноза — цестоды *Raillietina echinobothrida* и *R. tetragona*, паразитирующие в тонких кишках кур и индеек.

Это заболевание встречается повсеместно.

Морфология возбудителей. *Raillietina echinobothrida* — сравнительно крупная цестода, паразитирующая у кур и индеек. Она достигает 20—25 см длины и 1—4 мм ширины; сколекс вооружен большим количеством крючьев (200), расположенных в два ряда, а присоски — 8—10 рядами очень мелких крючьев. В гермафродитных члениках по 20—45 семенников. Матка в зрелых члениках распадается на капсулы, содержащие до 6—12 мелких зрелых яиц.

Raillietina tetragona имеет стробилу, от 1 до 25 см длины и 1—4 мм ширины, сколекс вооружен сравнительно небольшим количеством крючьев (до 100, расположенных в один ряд), присоски вооруженные. Яйцевые капсулы содержат также по 6—12 яиц.

Биология возбудителей. Райетины — биогельминты. Развиваются с участием дефинитивных хозяев (в основном кур) и промежуточных — муравьев. В теле муравьев цистицеркоид достигает инвазионной стадии через 14—60 дней. При поедании инвазированных промежуточных хозяев курами и индейками в кишечнике последних из цистицеркоидов через 11—23 дня вырастают зрелые цестоды.

Эпизоотологические данные. Райетины обнаруживают у кур разного возраста, но клинически выраженное заболевание, нередко заканчивающееся смертельным исходом, часто наблюдается осенью у молодняка, особенно при недостаточном кормлении и плохих условиях содержания.

Голодание птицы в течение нескольких суток является причиной дестробиляции у райетин, которая способствует более длительному сроку жизни паразита в организме хозяина при неблагоприятных условиях. Выделившиеся с пометом птиц зрелые членики райетин способны некоторое время самопроизвольно двигаться (выползать на поверхность экскрементов), поэтому облегчается их контакт с муравьями. Райетиноз протекает в острой (чаще у молодняка) и хронической формах (в основном у кур).

Клинические признаки. У больных цыплят наблюдается выделение жидких фекалий, иногда с примесью крови и зрелых члеников райетин, жажда, прогрессирующее исхудание. У такой птицы перья взъерошены, крылья опущены, уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина, появляется анемичность слизистых оболочек. В тяжелых случаях заметно нарушение нервной системы, проявляющееся в виде эпилептических судорог и парезов как следствие возможных аллергических реакций.

Патологоморфологические изменения. Основные изменения наблюдают в тонком отделе кишечника — месте локализации паразитов: воспаление и утолщение слизистой оболочки, на отдельных участках ее кровоизлияния. Иногда отмечают закупорку задней части тонкого отдела кишечника райетинами.

Диагноз при хронической форме болезни прижизненно ставят на основании обнаружения зрелых члеников в помете птиц при исследовании его методом последовательного промывания. Наиболее достоверный — посмертный метод диагностики, позволяющий обнаружить возбудителя заболевания (райетиноза) при вскрытии трупов птиц.

Лечение. Эффективными препаратами являются фликсан, камала, бромистоводородный ареколин и мышьяковокислое олово.

Фликсан назначают в дозе 0,5 на 1 кг веса птицы групповым методом (в смеси с кормом) 3—7 дней подряд.

Камалу задают в дозе 1 г на каждую курицу.

Бромистоводородный ареколин вводят внутрь в дозе 0,003 на 1 кг веса в водном растворе 1 : 1000 или 3 мл этого раствора.

Мышьяковокислое олово применяют в желатиновых капсулах через рот в дозе 0,15 на одну курицу.

После назначения антгельминтика птицу в течение двух суток содержат в закрытом птичнике, а выделенные за это время фекалии сжигают.

Профилактика должна быть направлена на предохранение заражения молодняка и взрослого поголовья райетинозом. Для молодняка следует отводить помещения и выгульные дворы, удаленные от мест содержания взрослой птицы, практиковать полевое содержание птицы со сменой выпасных участков, птичники регулярно очищать от помета с последующим обеззараживанием его в метохранилище.

На птицефермах, неблагополучных по райетинозу, проводят профилактические дегельминтизации: осенью через 2—4 недели после окончания выгульного сезона и весной перед переводом птицы на выгулы (если зимой обнаруживались райетины у павших и вынужденно убитых кур).

Лабораторно-практическое занятие 10

ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИИ ЛЕНТОЧНЫХ ЧЕРВЕЙ ГУСЕЙ, УТОК И КУР

Задание: 1) изучить строение сколексов, члеников и яиц дрепанидотений гусей, геминолепидид уток и райетин кур;

2) исследовать пробы фекалий от птиц методом последовательного промывания;

3) ознакомиться с циклопами — промежуточными хозяевами дрепанидотений и других геминолепидид гусей и уток.

Оборудование и материалы. Микроскопы, препаровальные лупы, пинцеты, скальпели, бактериологические чашки, предметные и покровные стекла, раствор глицерина, глазные пипетки, наглядные пособия: постоянные препараты сколексов и циклопов; окрашенные препараты гермафродитных и зрелых члеников, законсервированные дрепанидотении и райетины.

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии.

Методика проведения занятия. Фекалии от птиц разных видов заготавливает лаборант накануне занятия на птицеферме, неблагополучной по цестодозам. Влажные препараты яиц цестод можно приготовить из зрелых члеников дрепанидотений.

Преподаватель кратко знакомит учащихся с характерными морфологическими признаками у представителей разных видов, родов и семейств ленточных червей, паразитирующих у птиц, обращая внимание на количество крючьев на сколексе, ширину и длину стробилы, количество семенников, строение матки и другие признаки. У большинства видов птичьих цестод яйца имеют сходное строение, характерное для цепней. Учащиеся вначале изучают строение разных частей тела цестод, а затем исследуют фекалии методом последовательного промывания для обнаружения члеников и яиц паразитов. Постоянные или временные препараты циклопов рассматривают обычно под микроскопом (в их теле можно обнаружить личинок ленточных червей птиц — цистицерков).

Лабораторно-практическое занятие 11

ГРУППОВАЯ ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИЯ ВОДОПЛАВАЮЩИХ ПТИЦ ПРИ ЦЕСТОДОЗАХ

Задание: 1) освоить технику групповой дегельминтизации гусей и уток филиксаном;

2) провести гельминтоскопию фекалий птиц после дегельминтизации;

3) составить акт о проведенной дегельминтизации.

Оборудование и материалы. Весы аптечные, разновес, бактериологические чашки, пинцеты, стеклянные банки, ведра, филиксан, отруби или комбикорм, узкие корыта, утки (гуси).

Место работы. Птицеферма колхоза (совхоза), неблагополучного по дрепанидотеннозу или другим гименолепидозам.

Методика проведения занятия. Предварительно для дегельминтизации выделяют уток или гусей, которых выдерживают на 12—14-часовой голодной диете. Преподаватель кратко объясняет технику групповой дегельминтизации птиц филиксаном. Учащиеся отвешивают групповые навески антгельминтика для гусей (уток) и смешивают в ведрах с сухим мучнистым кормом из расчета 30—50 г на голову птицы, увлажняют смесь до состояния густой каши, раскладывают в корыта и скармливают птице. Через несколько часов осматривают фекалии гусей и собирают выделившихся дрепанидоте-

ний. Для обнаружения мелких цестод собранные фекалии целесообразно исследовать методом последовательного промывания в стеклянных банках. В осадке, кроме ленточных червей, часто находят их яйца. Птицу не выпускают из загона или помещения в течение суток.

При отсутствии филиксана для групповой дегельминтизации уток можно применить камалу, а для гусей — муку из тыквенных семян.

После дегельминтизации учащиеся составляют акт, в котором указывают дату и место дегельминтизации, вид, возраст и число обработанных птиц, антгельминтик, его серию, дозы и метод применения и количество израсходованного препарата.

ЛИГУЛЕЗ РЫБ И ПТИЦ

Возбудитель лигулеза — лентец (ремнец) *Ligula intestinalis* из сем. *Ligulidae*, паразитирующий в половозрелой стадии в кишечнике рыбадных птиц, а в личиночной — в брюшной полости рыб. Лигулез рыб и диких птиц широко распространен в бассейнах Волги, Днепра, Дона, Южного Буга, Дуная и других рек. У домашних уток этот гельминтоз регистрируется редко.

Морфология возбудителя. Лигулы имеют плотное, не разделенное на членики тело. *Ligula intestinalis* — крупный паразит, белого или желтоватого цвета, от 15 до 100 см длины и 0,5—1,2 см ширины, с заостренными передним и задним концами тела. На переднем конце тела имеются две присасывательные щели, а также внутренняя сегментация гермафродитных и зрелых члеников. В гермафродитных члениках расположены органы половой системы (одинарный половой аппарат), состоящие из семенников, оотипа, желточников, яичника и матки. Три половых отверстия (мужское, вагины и матки) открываются на вентральной стороне членика. В каждом зрелом членике находится матка открытого типа, содержащая не более 60—70 яиц.

Яйца овальной формы, желтого цвета, 0,045—0,060 мм длины и 0,031—0,033 мм ширины, на одном полюсе имеют крышечку, незрелые. По строению они напоминают яйца трематод, поэтому их называют яйцами трематодного типа.

У рыб и птиц нередко встречается второй вид ремнецов — *Digamma intergrata*, отличающийся от предыдущего наличием двойного полового аппарата в гермафродитных члениках.

Биология возбудителей. Ремнецы развиваются со смешанной трех групп хозяев — дефинитивных (птиц), промежуточных (циклопов и диаптомусов) и дополнительных (рыб).

Рыбоядные птицы (главным образом чайки) с пометом выделяют в воду яйца ремнецов, которые в течение 5—9 дней созревают. Днем крышечка яйца открывается, и в воду выходит корацидий — круглая личинка, покрытая ресничками, способная жить в водной среде 1—2 суток. Циклопы и диапомусы заглатывают корацидиев, из которых через 10—15 дней формируются процеркоиды.

При поедании карповыми рыбами инвазированных низших ракообразных процеркоиды из кишечника проникают в брюшную полость рыб и через 12—14 месяцев превращаются в плероцеркоидов. Здесь они могут паразитировать до 2—3 лет.

Птицы заражаются лигулезом на водоемах двумя путями: при поедании рыбы, инвазированной личинками ремнецов (что наблюдается чаще), или путем заглатывания плероцеркоидов, свободноплавающих в воде (после гибели рыбы). Лигулы в кишечнике птиц через 2—5 дней становятся половозрелыми и начинают откладывать яйца. Срок паразитирования лигул у птиц короткий (от нескольких дней до нескольких недель).

Эпизоотологические данные. Основной источник распространения лигулеза — дикие рыбоядные птицы, способные при перелетах заражать водоемы. Часть рыбы (лещ, тарань, густера, плотва и др.) заражается лигулезом летом. Выраженные клинические симптомы лигулеза и большой отход отмечаются у рыб в возрасте 3—5 лет.

Для прудового хозяйства лигулез не представляет большой опасности, так как карп им не заболевает.

Патогенез и клинические признаки. Крупные плероцеркоиды сдавливают внутренние органы рыб, в результате чего отмечают атрофию яичников (бесплодие), печени и других органов. Одновременно развивается истощение, уменьшение гемоглобина. Помимо механического действия, личинки лигул на организм рыб действуют токсически и, по-видимому, антигенно (аллергически).

Характерные клинические признаки: вздутие брюшка, плавание рыбы в поверхностных слоях воды вверх брюшком или на боку в результате смещения центра тяжести. Иногда наблюдается разрыв брюшной стенки рыбы и выход личинок в воду. В этих случаях рыба быстро погибает. У уток иногда отмечались случаи падежа вследствие закупорки кишечника лигулами.

Диагноз. У рыб лигулез легко диагностируется при вскрытии и обнаружении в брюшной полости плероцеркоидов. Для установления диагноза у уток можно исследовать фекалии методом флотации (прижизненно) или вскрывать трупы.

Меры борьбы и профилактика. При установлении в прудах заболевания рыбы лигулезом воду спускают, рыбу вылавливают, дно осушают и перепашивают. Увлажненные места на территории прудов дезинфицируют негашеной известью из расчета 30 ц на 1 га. В следующем году оздоровленные пруды зарыбляют мальками, свободными от инвазии. Для недопущения диких птиц на пруды проводится скашивание надводной растительности, а также отпугивание диких птиц.

В крупных лиманах и озерах значительное количество больной лигулезом рыбы вместе с травой выбрасывается волной на берега, где она становится легкой добычей домашних уток и диких птиц. Необходимо периодически собирать и уничтожать пораженную рыбу. Разведение судака способствует оздоровлению неблагополучных по лигулезу водоемов.

ТРИЭНОФОРОЗ РЫБ

Возбудитель триэнофороза — лентец *Triaenophorus podulosus* — в стадии плероцеркоида паразитирует в печени у многих видов рыб, а в половозрелой стадии — в кишечнике хищных рыб (щуки, судака, окуня и др.).

Триэнофороз широко распространен среди озерных, речных и прудовых рыб и причиняет значительный экономический ущерб рыбоводству в результате большого падежа рыбы.

Морфология возбудителя. Половозрелый триэнофорус около 30 см длины, на переднем конце тела имеет две щели и четыре трехзубчатых крючка. Наружная сегментация стробилы выражена слабо. В зрелых члениках матка заполнена яйцами.

Плероцеркоид в передней части тела снабжен такими же органами фиксации, какие имеются у половозрелого паразита.

Биология возбудителя. Возбудитель триэнофороза развивается при участии дефинитивных хозяев (хищных рыб), промежуточных (циклопов) и дополнительных (планктоноядных рыб).

Рыбы-интиофаги (пожирающие рыб) вместе с экскрементами выделяют во внешнюю среду яйца лентеца, из

которых в воде выходят корацидии, снабженные ресничками и тремя парами эмбриональных крючьев. Корацидиев заглатывают циклопы. В полости тела промежуточного хозяина корацидий превращается в процеркоида. Если инвазированного циклопа проглотит рыба, то циклоп переваривается, а процеркоид проникает в брюшную полость, а затем в печень и другие органы, где превращается в плероцеркоида.

Хищные рыбы заражаются триэнтофорозом при заглатывании более мелкой рыбы, содержащей плероцеркоидов, из которых в кишечнике вырастают половозрелые ленточные черви.

Эпизоотологические данные. Личиночной стадией триэнтофоруса, как правило, заражаются планктоноядные рыбы (основным кормом которых являются низшие ракообразные организмы). Часто болеет триэнтофорозом форель в прудах, а окунь, хариус, корюшка, сиг, налим — в естественных водоемах.

Патогенез и клинические признаки. В результате выраженного патогенного влияния плероцеркоидов на организм форели происходит перерождение паренхимы печени (цирроз), нарушение функциональной деятельности этого органа и гибель рыбы. У окуня и налима болезнь протекает более доброкачественно.

У мальков рыбы, инвазированной плероцеркоидами триэнтофоруса, сильно вздутое брюшко и замедленное движение.

Патологоморфологические изменения. В местах локализации плероцеркоидов паразита (в печени, реже в брыжейке, мышцах) обнаруживают соединительнотканые капсулы, паренхиматозная ткань печени атрофируется. В отдельных цистах локализуется до нескольких десятков личинок. В кишечнике констатируют локальный воспалительный процесс в местах фиксации половозрелых лентецов.

Диагноз устанавливают при вскрытии мальков и сеголеток и обнаружении плероцеркоидов в печени. Для выявления половозрелых паразитов исследуют хищных рыб.

Меры борьбы. Радикальный метод борьбы — вылов щук — основных распространителей инвазии. Для этого в форелевых хозяйствах устраивают спускные головные пруды. Из неблагополучных по триэнтофорозу хозяйств нельзя вывозить мальков,

БОТРИОЦЕФАЛЕЗ РЫБ

Возбудитель ботриоцефалеза рыб — цестода *Bothriocercalus gowkongensis* из отряда лентецов. Локализуются ботриоцефалы в кишечнике рыб (карпа, белого амура, толстолобика и др.). Часто бывает заражена этим гельминтом рыба на Дальнем Востоке. В европейскую часть СССР ботриоцефалы завезены вместе с рыбой из Китая в пятидесятых годах текущего столетия. В настоящее время ботриоцефалез карпов нередко регистрируют на Украине, в Молдавии и других республиках, где он причиняет значительный ущерб рыбоводству.

Морфология возбудителя. Стробила ботриоцефала достигает 5—35 см длины и состоит из сколекса, снабженного двумя ботридиями, шейки и члеников. Яйца овальной формы, серого цвета, с крышечкой на одном полюсе.

Биология возбудителя. Развиваются ботриоцефалы с участием дефинитивных хозяев (рыб) и промежуточных (циклопов). В водоемы попадают незрелые яйца этого паразита вместе с фекалиями рыбы. При благоприятных условиях (в теплый период года) через 3—5 дней внутри яйца формируется личинка первой стадии — корацидий, который покидает яйцевые оболочки и непродолжительное время плавает в воде. Проглоченный циклопом корацидий из кишечника проникает в полость тела, где через 5—7 дней превращается в процеркоид (инвазионную личинку). Молодь рыбы заражается ботриоцефалезом при заглатывании циклопом инвазированных процеркоидами ботриоцефалов. В кишечнике рыбы циклопы перевариваются, а освободившиеся личинки через три недели развиваются в половозрелых паразитов.

Эпизоотологические данные. Степень зараженности рыбы ботриоцефалезом зависит от ее возраста, времени года, количества циклопов в пруду и степени их инвазированности. С возрастом экстенсивность ботриоцефалезной инвазии карпов постепенно снижается: двухмесячные мальки заражены на 93—100%, годовики — до 37, двухлетки — до 12,5 и трехлетки — только на 3—8%. Карпы старше трехлетнего возраста, как правило, не являются носителями ботриоцефалов. Максимальную интенсивность инвазии (до 700 паразитов) отмечают у мальков в середине августа, затем она постепенно снижается.

Патогенез и клинические признаки. Ботриоцефалы оказывают механическое воздействие на организм боль-

ных рыб, вызывая воспаление слизистой оболочки, частичную или полную закупорку кишечника и токсическое влияние. В результате болезнетворного действия паразита у рыб отмечают уменьшение подвижности, поедаемости корма, увеличение брюшка, бледность жабр, истощение, ускорение РОЭ и снижение в крови количества эритроцитов.

Диагноз ставят при вскрытии рыб и обнаружении в кишечнике возбудителя болезни. Этот гельминтоз необходимо дифференцировать от кариофилеза, возбудитель которого имеет нечленистую стробилу меньшего размера.

Меры борьбы и профилактика. Удовлетворительный лечебный эффект при ботриоцефалезе карпов оказывает фенотиазин из расчета 0,08—0,1 на одну сеголетку весом 15—18 г; препарат задают трехкратно с кормом с интервалами между дачами 2—3 дня.

В неблагополучных по ботриоцефалезу хозяйствах вводят ограничительные мероприятия на период их оздоровления от этой инвазии.

Лечение карпов можно применить в изолированных прудах осенью перед посадкой сеголеток в зимовальники или весной до перевода рыбы в нагульные пруды.

В случае появления ботриоцефалеза рыб в данной местности впервые всех пораженных мальков вылавливают и скармливают в проваренном виде свиньям или птице. Неблагополучные пруды обеззараживают по схеме летования методами просушивания, мелиорации, перепахивания дна и известкования мокрых мест из расчета 25 ц извести на 1 га.

Контрольные вопросы

1. По каким признакам отличают цепней от лентецов?
2. Какими цестодазами могут заразиться сельскохозяйственные животные и человек от плотоядных животных?
3. Какие клинические признаки наиболее характерны при ценуриозе овец?
4. Какие антгельминтики применяют для дегельминтизации собак и пушных зверей при цестодазах?
5. В какой период года может происходить массовое заражение ягнят моннезиозом?
6. На каком принципе основана преимагинальная дегельминтизация?
7. В чем заключается химиопрофилактика моннезиоза овец?
8. Какие антгельминтики рекомендованы для группового применения при цестодазах птиц?
9. Какую роль играют дикие птицы в распространении лигулеза?
10. Какие профилактические мероприятия используют в борьбе с тринофорозом и ботриоцефалезом рыб?

Глава VI

НЕМАТОДОЗЫ

Нематодозы относятся к группе гельминтозов, вызываемых многочисленными видами гельминтов из класса круглых червей, или нематод (Nematoda). В отличие от трематод, маногеноидей и цестод не все нематоды паразитируют у животных. Значительная часть круглых червей ведет свободный образ жизни, обитая в почве, водоемах, в подстилке для животных. Некоторые виды круглых червей приспособились к паразитированию у растений (галловая нематода и др.).

Краткая характеристика нематод. **Строение нематод.** Круглые черви, как показывает само название, имеют удлинненное тело веретенообразной или цилиндрической формы, круглое на поперечном сечении. Размер нематод варьирует от нескольких миллиметров до 10 м (у китов). Нематоды раздельнополы, причем самки, как правило, больше самцов. У отдельных видов нематод резко выражен половой диморфизм. Так, у представителей рода *Tetrameres*, паразитирующих в желудке птиц, самки имеют чаще овальную форму, в то время как самцам свойственна нитевидная, обычная для нематод форма.

Кутикула. Снаружи тело нематод покрыто плотной кутикулой с поперечной или продольной исчерченностью. Кроме того, встречаются нематоды с гладкой кутикулой. Нередко на кутикуле различают шипики, гребни, сосочки, латеральные крылья и другие образования. Структура кутикулы в целом и ее отдельных элементов, а также строение головного конца тела, пищевода, вспомогательных половых органов самца, расположение вульвы у самки имеют большое дифференциально-диагностическое значение. Под кутикулой находится тонкий эпителиальный слой и хорошо развитая мускулатура. Вместе они образуют кожно-мускульный мешок, в котором расположены органы нервной, половой, пищеварительной и других систем.

Органы фиксации у нематод — губы, ротовая капсула, кутикулярные выросты в виде шипов, гребней и другие приспособления.

Пищеварительная система начинается ротовым отверстием, ведущим в пищевод, затем в кишеч-

ную трубку, заканчивающуюся у большинства круглых червей анальным отверстием. У многих нематод ротовое отверстие открывается терминально, и лишь у некоторых оно обращено в дорсальную сторону (у анкилостоматид плотоядных). Ротовое отверстие часто снабжено добавочными ротовыми и околоротовыми элементами: у аскаридат, спирурат и других нематод окружено губами (2—3—4 и больше). Нематоды, не имеющие губ, снабжены ротовой капсулой или ротовой полостью. Ротовая капсула, по-видимому, служит своего рода присоской для паразита, в то время как различные хитиновые включения (зубы и пластинки), направленные острием кпереди, предназначены для травмирования тканей хозяина. Глотка имеется не у всех нематод. Пищевод является мышечным органом, ведущим из ротового отверстия или глотки в среднюю кишку. Чаще он имеет вид трубки, цилиндрической или булавовидной формы. Средняя кишка переходит в прямую, выстланную кутикулярным слоем. Анус у круглых червей чаще расположен на вентральной поверхности вблизи заднего конца тела. Иногда он открывается терминально. У некоторых видов филяриат анальное отверстие отсутствует.

Нервная система состоит из нервного кольца, расположенного вокруг переднего конца пищевода, и отходящих от него нервных ветвей к различным частям тела.

Экскреторная система включает два канала и экскреторные клетки. Экскреторное отверстие расположено на вентральной стороне переднего конца тела паразита.

Система органов чувств представлена сосочками (половыми, головными, шейными и др.).

Кровеносная и дыхательная системы у нематод отсутствуют.

Половая система самцов и самок трубчатого строения. У самок многих видов имеются два яичника, два яйцевода, две или более маток, которые образуют вагину, открывающуюся на вентральной поверхности тела женским половым отверстием — вульвой. Вульва может находиться в передней (у оксиурид, трихинелл), задней (у стронгилид) или средней (у аскарид) частях тела самки. Самки трихоцефалят и диоктофимат имеют одинарный половой аппарат. Мужские половые органы состоят из одного семенника, который незаметно переходит

в семяпровод, открывающийся в прямую кишку, образуя клоаку. Вблизи выводного канала мужских половых органов расположены вспомогательные органы половой системы: спикулы, рулек, преанальная присоска, иногда хвостовая бурса. Спикулы служат для удержания самки в период сокоупления и расширения наружного отверстия вульвы. У большинства самцов имеется две спикулы. Встречаются нематоды с одной спикулой и без спикул. Рулек (губернакулюм) придает направление спикулам в период сокоупления; преанальной присоской или хвостовой бурсой самец также удерживает самку при сокоуплении.

Большинство самок нематод — яйцекладущие (выделяют яйца). Яйца нематод разных видов различаются по величине, форме и другим признакам. Встречаются также виды яйцеживородящих нематод (личинка выходит из яйца в организме хозяина — диктиокаулы, протостронгилы и др.) и живородящих, т. е. рождающих личинок (трихинелла и др.):

Развитие нематод. В зависимости от особенностей развития, всех нематод разделяют на две большие группы: круглые черви, развивающиеся прямым путем, т. е. без участия промежуточных хозяев (геогельминты), и нематоды, для которых необходима смена хозяев (дефинитивных и промежуточных); они называются биогельминтами.

Развитие нематод прямым путем проходит следующим образом. Отложенные самкой яйца или личинки вместе с экскрементами (фекалиями) хозяина выходят во внешнюю среду, где при благоприятных условиях (наличие кислорода, влаги и тепла) происходит их дальнейшее развитие. Внутри яйца формируется личинка, которая у одних нематод не выходит из яйца (свинья аскарида), у других покидает яйцевые оболочки вне организма хозяина (стронгилиды лошадей). Личинка дважды линяет и становится инвазионной, т. е. способной заражать определенного хозяина при попадании в его организм. Часто происходит также заражение животных при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц (при аскаридозе свиней, гетеракидозе кур и др.).

Геогельминты развиваются по оксигонидному, аскаридонидному, аскаридонидному, токсокаридонидному, стронгилоидному, делафондионидному, трихостронгилоидному, трихоцефалоидному, трихонематоидному, анкилостомато-

идному, диктиокаулоидному и амидостоматоидному типам.

Развитие нематод со сменой хозяев протекает по такой схеме. Выделившиеся наружу яйца или личинки гельминтов заглатываются промежуточными хозяевами. После двукратной линьки в их теле они становятся инвазионными. При попадании инвазированных промежуточных хозяев с кормом или водой в организм дефинитивных хозяев личинки нематод развиваются в половозрелых паразитов. Часть дефинитивных хозяев заражается нематодами (телязиозом и др.) при контакте с промежуточными хозяевами. У отдельных нематод (*Trichinella spiralis*) один организм последовательно является дефинитивным и промежуточным хозяином.

Биогельминты развиваются по анизактоидному, прото-стронгилоидному, габронематоидному, телязиоидному, аквароидному, филариоидному, трихинеллоидному и диоктофимоидному типам. Они подробно описываются при изложении соответствующих заболеваний.

Для ряда нематод характерна биологическая особенность — резервуарный паразитизм. При попадании инвазионных личинок гельминтов в организм неспецифических хозяев они могут у них долго сохраняться, не развиваясь. Например, при заглатывании рыбой бокоплавов, содержащих личинок стрептокар, последние в органах рыбы сохраняют жизнеспособность и могут явиться источником заражения уток стрептокаррозом при заглатывании ими такой рыбы.

Систематика нематод. Многочисленные виды нематод входят в семь подотрядов: *Oxyurata*, *Ascaridata*, *Strongylata*, *Spirurata*, *Filariata*, *Trichocephalata*, *Diectophymata*, характеризующихся следующими анатомо-морфологическими признаками.

У представителей *Oxyurata* пищевод снабжен в задней части только одним утолщением — бульбусом (отсутствует предбульбус).

Виды подотряда *Ascaridata* имеют на головном конце три губы и цилиндрический пищевод.

У нематод из подотряда *Strongylata* самцы имеют кутикулярную хвостовую бурсу, поддерживаемую ребровидными сосочками, и две спиккулы.

Представители подотряда *Spirurata* имеют двойной пищевод, состоящий из мышечной и железистой частей, четное количество губ (2, 4, 6 и больше); паразитируют

в органах, сообщающихся с внешней средой (желудочно-кишечный и дыхательный тракты); яйцеживородящие.

Нематоды подотряда Filariata также снабжены двойным пищеводом, но локализируются в полостях и тканях, которые не сообщаются с внешней средой (брюшная полость, подкожная клетчатка, сухожилия); яйцеживородящие и живородящие.

У видов подотряда Trichosephalata очень длинный пищевод, окруженный на всем протяжении четковидными клетками желез.

Характерный признак нематод из подотряда Dioctrophumata — наличие у самцов мышечной половой бурсы (без ребер) и одной спикулы.

Каждый подотряд нематод включает несколько семейств, которые делятся на роды, а последние — на виды.

Изложение материала по нематодам и вызываемым ими заболеваниями дается в систематическом порядке (по подотрядам).

ОКСИУРАТОЗЫ

Оксиуратозами называются такие нематодозы, возбудители которых относятся к подотряду Oxyurata. Представители оксиурат — геогельминты. Из оксиуратозов широко распространены оксиуроз лошадей и гетеракидозы птиц.

ОКСИУРОЗ ЛОШАДЕЙ

Возбудитель оксиуроза лошадей — нематода — шилохвост *Oxyuris equi* из сем. Oxyuridae. Кроме лошадей, поражаются ослы, мулы, зебры. Локализуются паразиты в толстом кишечнике. Оксиуроз встречается повсеместно.

Морфология возбудителя. У оксиура пищевод в задней части снабжен бульбусом, в просвете которого находятся хитиновые пластинки. Самец 0,6—1,5 см длины, причем ширина тела почти одинаковой толщины в передней и задней частях тела. Он имеет одну тонкую спикулу, половые сосочки. Самка 2,4—15,7 см длины. Передний отдел тела короткий, толстый, задний — длинный и истонченный. Вульва открывается в передней части тела, и ее просвет меньше ширины яиц.

Яйца средней величины: 0,085—0,099 мм длины, 0,040—0,045 мм ширины, слегка асимметричные, покрыты скорлупой, состоящей из четырех оболочек. Наружная оболочка на одном полюсе истончена и образует ложную крышечку.

Биология возбудителя. Развитие паразита происходит по оксиурозному типу. Оплодотворенная самка шилохвоста, содержащая большое количество яиц, прикрепляется от слизистой оболочки кишечника и пассивно попадает в область ануса, где она нередко задерживается. Выделившиеся яйца вместе с клейкой массой приклеиваются к коже перианальной области лошади. В любое время года здесь температура тела 15—30°, в результате чего яйца быстро достигают инвазионной стадии (через 2—3 суток). По мере высыхания прочность прикрепления яиц оксиура уменьшается, поэтому при чесании они попадают в корм и подстилку. Заражение лошадей оксиурозом происходит при заглатывании инвазионных яиц паразита вместе с кормом или водой, иногда при расчесывании зубами области хвоста. Вылупившиеся из яиц личинки в просвет кишечника через 1½ месяца достигают половозрелой стадии. Живут в кишечнике оксиуры недолго.

Эпизоотологические данные. Оксиурозом чаще поражаются жеребята в возрасте от шести месяцев до одного года, а также старые лошади. Скармливание сена с пола и неполноценное кормление лошадей способствуют распространению и более тяжелому течению оксиуроза. Источник распространения заболевания — больные лошади, содержащиеся в одних помещениях со здоровыми. Максимальное число больных животных обнаруживают во второй половине зимы и первой половине весны. При плохих условиях содержания и кормления клиническое проявление оксиуроза у лошадей может быть во все периоды года.

Патогенез. Возбудитель оксиуроза оказывает механическое, а также антигенное действие на организм больных животных. В результате повреждения паразитом слизистой оболочки толстых кишок нередко развиваются проктиты. Присутствие самок и их яиц в складках анального отверстия и перианальной области является причиной сильного зуда и воспаления кожи.

Клинические признаки. Наиболее характерные клинические признаки при оксиурозе: облысение у корня хвоста — «зачесы хвоста», а также дерматиты и экземы в промежности и на бедрах. При сильной инвазии отмечают исхудание, бледность слизистых оболочек, проктиты. Во время дефекации выделяется несформированный кал, часто покрытый слизистыми пленками.

Диагноз при жизни ставят на основании клинической картины («зачесы хвоста»), эпизоотических данных и результатов исследования соскобов из области перианальных складок. Для получения соскоба пользуются небольшой деревянной палочкой, спичкой, смоченной в 50%-ном глицерине. Соскоб помещают на предметное стекло в каплю разбавленного глицерина или воды, покрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом. Посмертно оксиуроз диагностируют при вскрытии трупов лошадей и обнаружении оксиур в толстом кишечнике.

Лечение. Наиболее эффективный препарат при оксиурозе — четыреххлористый углерод в дозе 10—40 мл на голову животного, который задают лошадям через носопищеводный зонд или в капсулах. Можно применять фенотиазин — 10,0—30,0 на одну лошадь с увлажненным овсом. Этот препарат одновременно действует и на личинок четвертой стадии оксиур, а также на стронгилят. Во избежание осложнений нельзя применять фенотиазин лошадям в стойловый период. Иногда назначают тимол в дозах 5,0—12,0 на каждое животное с овсом или в форме болюса.

Профилактика в основном сводится к следующему. Ежедневная уборка навоза и обеззараживание его в навозохранилищах; закрепление сбруи и предметов ухода (щеток, скребниц) за лошадьми; запрещение скармливания сена лошадям с пола; изоляция больных лошадей от здорового конепоголовья; ежедневное протирание у лошадей области перитонеальных складок влажными тряпками (с последующим погружением их в кипяток); периодическая дезинвазия горячим щелоком кормушек, яслей и побелка стен денников раствором извести. Уничтожение инвазионного начала во внешней среде предотвращает повторное заражение лошадей оксиурозом.

Успех борьбы с оксиурозом лошадей и другими гельминтозами в значительной мере зависит от инициативы, настойчивости и целеустремленности зооветработников.

ГЕТЕРАКИДОЗЫ ПТИЦ

Возбудители гетеракидозов птиц — нематоды из сем. *Heterakidae*: *Heterakis gallinarum*, паразитирующий у кур, индеек и цесарок, и *Ganguleterakis dispar* — у гусей и уток. Нередко этих широко распространенных гельминтов обнаруживают и у диких птиц. Локализуются

возбудители в слепых кишках птиц. Куры, утки и гуси часто поражаются гетеракидами.

Морфология возбудителей. *Heterakis gallinarum* — небольшая нематода, у которой пищевод имеет бульбус. Самец достигает 6—11 мм длины, снабжен небольшой преанальной присоской и двумя резко неравными спикулами и половыми сосочками (рис. 21). Самка от 8 до 12 мм длины. Яйца средней величины (0,05—0,07 × 0,03—0,04 мм), покрыты двуконтурной оболочкой, выделяются во внешнюю среду незрелыми (на стадии одного бластомера). *Ganguleterakis dispar* по строению напоминает предыдущий вид. Отличается от него большей величиной тела (самец — 10—15 мм, самка — 15—17 мм длины) и тем, что у самца короткие спикулы равной величины. Яйца гангулетераков по строению сходны с яйцами гетераков.

Биология возбудителей. Эти нематоды (гетеракиды) развиваются прямым путем. Самки гетеракид откладывают яйца в просвете слепых кишок, которые выделяются во внешнюю среду вместе с пометом птиц. При благоприятных условиях яйца достигают инвазионной стадии через 7—17 суток. Заражение птиц гетеракидозами происходит на выгулах и в птичниках при заглатывании с кормом и водой инвазионных яиц. В тонком отделе кишечника птиц из яиц гетеракид освобождаются личинки, которые проникают в толщу слизистой и просвет желез слепых кишок, где происходит линька личинок. Примерно через пять суток личинки выселяются в просвет слепых кишок и через 18—34 дня превращаются в половозрелых паразитов.

Эпизоотологические данные. Поражается гетеракидозами птица любого возраста. Основным источником распространения этих заболеваний — взрослые куры, гуси и утки — носители инвазии. Они заражают птичники, выгулы и выпасы. Яйца возбудителей гетеракидозов очень устойчивы к неблагоприятным усло-

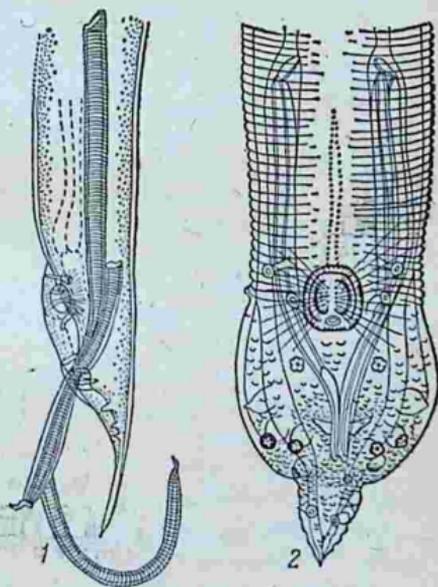


Рис. 21. Хвостовые концы самцов нематод кур: 1 — *Heterakis gallinarum*; 2 — *Ascaridia galli*.

виям внешней среды. Часть яиц гетеракид способна перезимовывать. Нарушение гигиенических условий в отношении кормления, ухода и содержания птицы способствует распространению гетеракидозов на птицефермах. При совместном содержании птиц разных видов возможно их взаимное перезаражение (особенно при неполноценном кормлении).

Патогенез и клинические признаки. Возбудители гетеракидозов при интенсивной инвазии оказывают на организм больной птицы механическое, сенсибилизирующее и инокуляторное воздействие во время паразитирования личинок в толще слизистой оболочки и взрослых паразитов в просвете слепых кишок.

Гетеракидозы протекают хронически. У больных кур и гусей и реже у уток наблюдается расстройство пищеварения, сопровождающееся общей слабостью, уменьшением или потерей аппетита, поносом. Зараженный молодняк отстаёт в росте и развитии, а у кур снижается яйценоскость. У кур гетеракидоз часто протекает одновременно с аскаридиозом, а у гусей нередко отмечается смешанная инвазия (гангулетеракидоз + амидостоматоз), что способствует более тяжёлому клиническому течению гельминтозов.

Патологоморфологические изменения. При вскрытии трупов птиц, павших от гетеракидозов, основные патологоморфологические изменения обнаруживают в слепых кишках в виде узелкового гетеракидозного тифлита (мелкие узелки на слизистой оболочке слепых кишок), вызванного личинками в период их паразитирования в толще слизистой кишечника.

Диагноз при жизни ставят на основании копрологического обследования птиц методами Фюллеборна, Дарлига и нативного мазка.

При исследовании куриного помета следует дифференцировать яйца *Heterakis gallinarum* от яиц *Ascaridia galli*. Различают их при люминесцентной микроскопии, а также по таким признакам: яйца гетераков несколько мельче по величине и более округлой формы, выделяются во внешнюю среду на стадии морулы. Яйца аскаридий выделяются из кишечника кур на стадии одного бластомера. Оболочки яйца толстые. Точный диагноз осуществляется посмертно путем полного гельминтологического вскрытия слепых кишок и обнаружения половозрелых паразитов (самцов).

Лечение. Для дегельминтизации птиц при гетеракидозах применяют фенотиазин и четыреххлористый углерод.

Фенотиазин назначают групповым методом после 12—16-часовой голодной диеты. Разовая доза препарата на голову: цыплятам 0,3—0,5; взрослым курам 1,0—1,5; утятам 0,4—0,6; уткам 1,5—2,0; гусятам 0,6—0,9, гусям 2,0—4,0. Лучше фенотиазин применять в смеси с пиперазином методом группового скармливания дробными дозами вместе с влажной кормовой мешанкой (см. стр. 211).

Четыреххлористый углерод вводят через тонкую резиновую трубочку в клоаку однократно в следующих дозах (на одну голову): курам 2—4 мл; цыплятам 2—3-месячного возраста 1 мл; индейкам 6—12 мл; цесаркам 1—2 мл; уткам 3—5 мл; гусям 4—10 мл. Необходимость индивидуального введения птице этого препарата резко ограничивает его производственное применение.

Пиперазин иногда назначают в виде солей (пиперазин-сульфат, пиперазин-фосфат, пиперазин-цитрат, пиперазин-адипинат) цыплятам в дозах 0,3—0,5, взрослым курам 1,0 на голову двукратно в течение двух дней подряд или через день групповым методом (в смеси с кормом). Для приготовления кормовой смеси препарата используют комбикорм, дерть, отруби в количестве для кур 20 г, для уток 30 г и для гусей 50 г. Групповую дозу пиперазина смешивают в ведре или ящике (корыте) с уменьшенной на $\frac{1}{4}$ нормой корма, после чего смесь увлажняют до консистенции густой каши и опять размешивают. Такую смесь задают птице из узких корыт в утреннее кормление. Количество птиц одинакового возраста и веса в одной группе может быть до 500 кур и уток и до 300 гусей.

При смешанной инвазии (гетеракидоз + аскаридоз) можно применять импортный препарат нилверм (0,04—0,08 г/кг) с кормом.

После дегельминтизации птицу выдерживают в помещении в течение 3—5 дней. Выделенные за эти дни экскременты с паразитами сжигают или обеззараживают биотермическим путем.

Профилактика при гетеракидозах птиц играет ведущую роль в комплексе оздоровительных мероприятий. В развитии гетеракид и аскаридий и эпизоотологии вызываемых ими гельминтозов имеется много сходного, поэто-

му при гетеракидозе кур могут быть применены меры профилактики, рекомендованные при аскаридозе кур (см. стр. 210).

В ряде крупных специализированных хозяйств Птицепрома СССР (совхоз «Большевик» Воронежской области, Старинская птицефабрика Киевской области и др.) достигнуто оздоровление кур и индеек от гетеракидоза и других нематодозов, в результате чего значительно повысился доход от птицеводства в хозяйствах. Например, в племптицесовхозе «Котляревский» Кабардино-Балкарской АССР за три года дополнительно получено по 142 яйца от каждой несущки, а стоимость сохраненной от падежа птицы в хозяйстве составила 109 тыс. рублей.

АСКАРИДАТОЗЫ

Аскаридатозами называются нематодозы, вызываемые нематодами из подотряда *Ascaridata*. Из аскаридатозов имеют широкое распространение аскаридоз свиней, параскаридоз лошадей, неоаскаридоз телят, токсокароз и ток-саскаридоз плотоядных, аскаридоз кур и порроцекоз уток.

Большинство рассматриваемых ниже представителей аскаридат принадлежит к геогельминтам, и только возбудитель порроцекоза — к биогельминтам.

АСКАРИДОЗ СВИНЕЙ

Возбудитель аскаридоза свиней — нематода *Ascaris suum* из сем. *Ascacidae*. Чаще аскариды паразитируют в тощей кишке, несколько реже — в подвздошной и 12-перстной кишках. Нередко наблюдается извращенная локализация аскарид (в желчных протоках печени, поджелудочной железе, желудке).

Аскаридоз свиней — один из самых распространенных гельминтозов в стране. Особенно часто им поражаются свиньи в областях с умеренным климатом (Белоруссия, Молдавия, Украина, центральные области РСФСР, Западная Сибирь и др.).

Это заболевание причиняет свиноводству огромный экономический ущерб. Он складывается из отставания в росте и развитии поросят, снижения до 30% мясной продуктивности свиней, перерасхода корма и значительного падежа молодняка. Аскаридоз обостряет и усугуб-

ляет течение других болезней у свиней (рожи, чумы и др.).

Морфология возбудителя. Аскарида свиная — крупная нематода, самцы достигают 10—25 см, а самки — 20—35 см. У самцов имеется две равных спикоулы. Вульва у самки располагается в передней трети тела. Яйца средней величины (0,056—0,087 × 0,046—0,057 мм), овальной формы, коричневого цвета с толстой бугристой оболочкой, выделяются во внешнюю среду незрелыми.

Биология возбудителя. Самка свиной аскариды ежедневно выделяет огромное количество (100—250 тыс.) яиц, которые вместе с фекалиями больной свиньи попадают во внешнюю среду. Оплодотворенные яйца — округлой или овальной формы, а неоплодотворенные — эллипсоидной. Во внешней среде яйца развиваются до инвазионной стадии лишь при благоприятных условиях: наличии кислорода, влаги и соответствующей температуры (15—35°). Наиболее благоприятная температура для развития яиц аскарид 24°. В зависимости от условий внешней среды яйца свиной аскариды достигают инвазионной стадии через 10—30 дней. При температуре ниже 12 и выше 38° аскаридные яйца не развиваются. Заражение свиней аскаридозом происходит при проглатывании с кормом или водой инвазионных яиц аскарид. В кишечнике свиней из яиц вылупляются личинки, проникающие через слизистую оболочку в венозные сосуды, затем в легкие. Из кровеносных капилляров личинки попадают в альвеолы и последовательно проходят бронхиолы, бронхи, трахею, гортань, глотку и заглатываются. В кишечнике свиньи личинки через 1½—3 месяца превращаются в половозрелых аскарид (аскаридный тип развития) (рис. 22).

Продолжительность жизни аскарид в кишечнике равна 3—7 месяцам. Личинки свиной аскариды способны мигрировать по крови у неспецифических хозяев.

Эпизоотологические данные. Поросята заражаются аскаридозом в подсосный период. Наиболее тяжело переболевает молодняк в возрасте 2—6 месяцев. У взрослых свиней отмечается небольшое поражение аскаридозом (до 15%) ввиду наличия у них возрастного иммунитета. На юге страны в летний период года отмечают снижение инвазии ввиду массовой гибели яиц аскарид во внешней среде под влиянием высокой температуры, низкой влажности и инсоляции.

Наиболее благоприятная среда для развития, длительного сохранения и накопления яиц свиной аскариды —

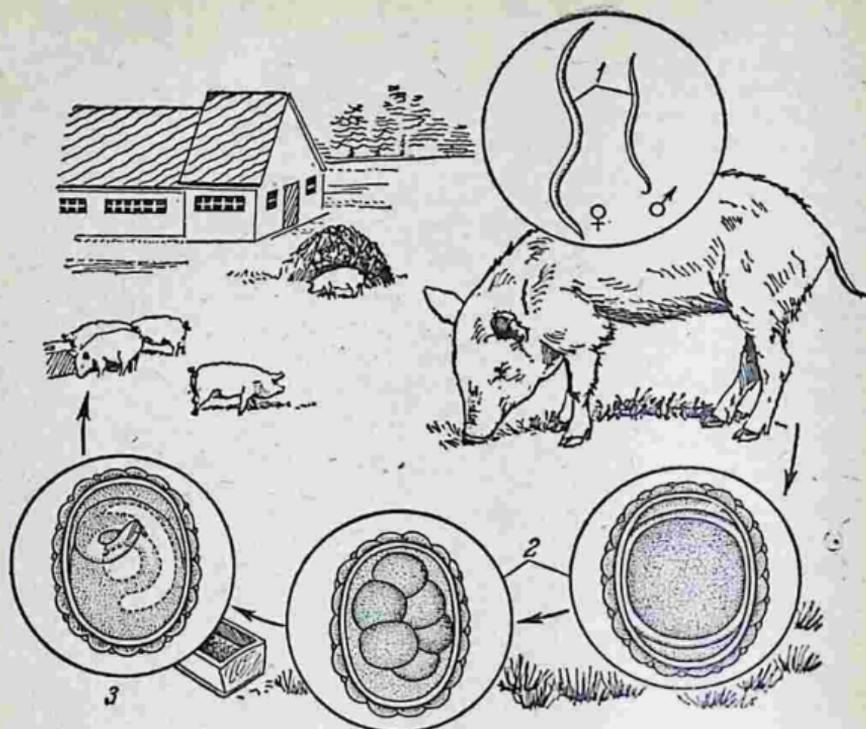


Рис. 22. Схема развития свиной аскариды:

1 — половозрелые нематоды (самец и самка); 2 — незрелые яйца; 3 — зрелое яйцо.

почва выгульных дворов на свинофермах. При недостаточной минеральной подкормке поросята-сосуны с жадностью поедают грязь, заносимую матками на ногах и на теле с выгульных дворики, а также людьми, заходящими в станки, и заражаются аскаридозом.

Регулярная уборка навоза, исправные полы в свинарниках препятствуют длительной задержке в станках яиц аскарид и достижению ими инвазионной стадии.

Во внешней среде яйца свиной аскариды способны сохранять жизнеспособность до двух лет.

Патогенез. Аскариды оказывают сильное патогенное воздействие на организм больных свиней на всех стадиях развития. В половозрелой стадии они нередко вызывают закупорку кишечника, желчных ходов печени, иногда разрыв кишечной стенки. Аллергические реакции при аскаридозе, особенно у поросят-сосунов, клинически проявляющиеся нервными расстройствами (возбуждение,

клонические или тетанические судороги, парезы, параличи). Отмечают также изменение картины крови (эозинофилия, лейкоцитоз). В период миграции личинок аскарид значительные патологические изменения возникают в дыхательных путях (так называемая аскаридозная пневмония), а также в слизистой кишечника, кровеносных капиллярах. При прохождении через слизистую кишечника личинки аскарид открывают ворота инфекции. Основная роль в патогенезе аскаридоза принадлежит сенсибилизации организма свиней продуктами обмена и распада мигрирующих личинок аскарид.

Клинические признаки. Аскаридоз у свиней протекает в хронической форме. Инвазированный аскаридами младенец отстает в росте и развитии. У больных свиней наблюдается исхудание, расстройство пищеварения (понос, сменяющийся запором, извращенный аппетит). При сильной степени инвазии отмечаются судороги, скрежетание зубами, парезы или параличи. Нередко болезнь у поросят заканчивается летальным исходом. В период миграции личинок развивается пневмония, сопровождающаяся кашлем, учащенным дыханием, повышением температуры тела. У поросят-сосунов и отъемышей иногда бывает рвота.

Патологоморфологические изменения. При вскрытии трупов свиней в начальной стадии болезни заметны признаки пневмонии: пятнистый вид легких, в которых обнаруживаются в большом количестве личинки аскарид. Взрослые аскариды вызывают закупорку, иногда разрыв кишечника, а при локализации их в желчном протоке появляются различные осложнения в печени.

Диагноз. Основным методом прижизненной диагностики — исследование фекалий методами Фюллеборна, Калантарян или Дарлинга. Следует также учитывать эпизоотологические данные и клинические признаки заболевания. В последнее время предложен аллергический метод диагностики аскаридоза свиней. Антиген, приготовленный из свиных аскарид, вводят внутривенно в области уха. При положительной реакции через 5 минут на месте введения появляется багрово-красный ободок, заметный в течение часа. Посмертный диагноз на аскаридоз устанавливается путем вскрытия трупов свиней и обнаружения аскарид. При исследовании кусочков пораженных легких и печени по методу Бермана — Орлова можно выявить личинок аскарид.

Лечение. Эффективные препараты при аскаридозе свиней — кремнефтористый натрий, пиперазин, гигромицин Б, а также фтористый натрий, сантонин и окись кадмия.

Кремнефтористый натрий, соответствующий ГОСТ 87—66, назначают методом группового скармливания в смеси с кормом по однодневному (с профилактической целью) или двухдневному (с лечебной целью) циклам. Смесь корма с препаратом готовят непосредственно перед раздачей. В дни дегельминтизации дневной рацион уменьшают на 25%, этот антгельминтик можно давать свиньям либо с полужидким кормом (10—150 голов в группе), либо в смеси с сухим дробленным зерном из самокормушек (300—600 голов в группе). Голодная диета и слабительные не назначаются, поение свиней вволю. Свиней перед дегельминтизацией подразделяют на группы от 10 до 600 голов, причем в каждую группу подбирают животных примерно одинакового возраста. Дозу препарата рассчитывают на группу подсвинков.

После скармливания смеси препарата корыта тщательно очищают.

При двухдневном курсе лечения	Утром	Днем	Вечером	Всего на два дня
Поросятам весом до 20 кг	0,3	0,3	0,3	1,8
» от 20 до 40 кг	0,5	0,5	0,5	3,0
Свиньям весом свыше 40 кг, в том числе и взрослым	0,7	0,7	0,7	4,2
При однодневном курсе лечения	Утром	Днем	Вечером	Всего на один день
Поросятам весом до 20 кг	0,3	0,3	0,5	1,1
» от 20 до 40 кг	0,6	0,6	1,0	2,2
Свиньям весом свыше 40 кг, в том числе и взрослым	0,7	0,7	1,5	2,9

Наблюдения показывают, что после назначения зараженным свиньям кремнефтористого натрия отхождение аскарид продолжается со второго дня до 7—8 дней; максимальное выделение отмечают на 3—4-й день после дегельминтизации.

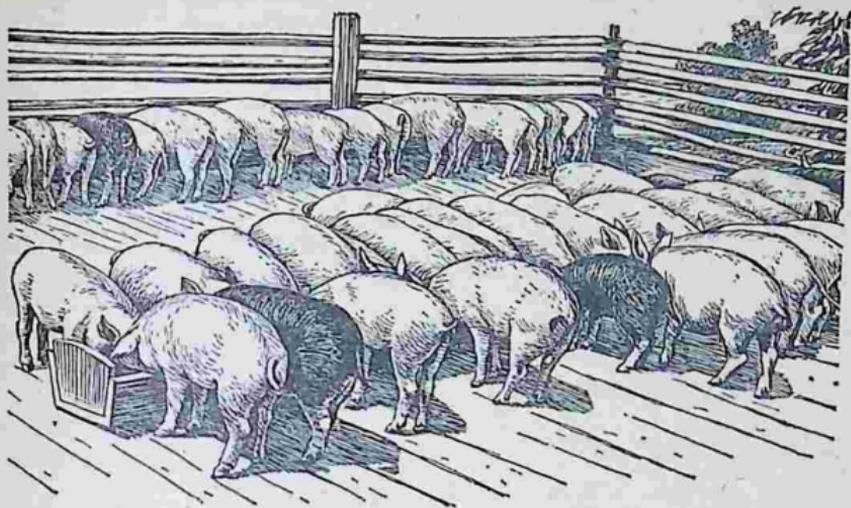


Рис. 23. Групповая дегельминтизация свиней пиперазин-сульфатом.

Пиперазин обладает наиболее высокой эффективностью при аскаридозе свиней. Этот антгельминтик применяют в виде солей: пиперазин-сульфата, пиперазин-адипината и пиперазин-фосфата в дозах 0,3 на 1 кг веса животных двукратно (утром и вечером) или 0,6 однократно групповым методом (рис. 23).

В последние годы на комбикормовых заводах стали готовить лечебные корма для свиней из расчета 1 т комбикорма и 15 кг пиперазина. Такой корм скармливают свиньям всех возрастов в течение одного дня в количестве 40 г на 1 кг веса (не более 2 кг каждому животному). Периодическое применение лечебного комбикорма повышает привесы на 20%.

Гигромицин Б — антибиотик, обладающий высокой эффективностью при аскаридозе свиней (на 1 тонну корма добавляется 30 г препарата). Назначают его поросятам старше 2½-месячного возраста ежедневно в течение 35 дней групповым методом.

Другие антгельминтики назначают свиньям индивидуально после предварительной 12-часовой голодной диеты двукратно с промежутками в две недели.

Фтористый натрий задают с небольшим количеством корма в дозе 0,1 на 1 кг веса для поросят и 0,05 на 1 кг веса для взрослых свиней. Чтобы предотвра-

тить рвоту у поросят, до и после назначения препарата поение их не разрешается в течение нескольких часов.

Сантонин применяют свиньям в дозе 0,05 на 1 кг веса с қаломелем (0,03 на 1 кг веса). Поение свиней не ограничивается. К недостаткам этого препарата относятся его дороговизна (1 кг стоит 80 руб.), слабая эффективность на молодых аскарид и необходимость дачи его индивидуально свиньям, поэтому он имеет ограниченное применение.

Окись кадмия можно назначать свиньям в дозе 0,01 на 1 кг веса три раза в день в течение трех дней подряд.

Некоторые кормовые средства (кормовой люпин, тыква) обладают также антгельминтным действием. Так, при длительном их скармливании наблюдается выделение аскарид из кишечника свиней.

Чтобы не рассеивать инвазионное начало во внешней среде, свиней не выпускают из станков в течение пяти дней после дачи антгельминтиков. Аскарид и фекалии свиней, выделенные за этот период, регулярно собирают и уничтожают, а станки дезинвазируют.

Профилактика. В хозяйствах, неблагополучных по аскаридозу, плановые профилактические дегельминтизации проводят весной перед выгоном свиней в лагеря и осенью после постановки их на стойловое содержание. Предварительно проводят выборочные копрологические обследования всех групп свиней. Свиноматок аскаридоносителей дегельминтизируют за один месяц до опороса. В репродуктивных и племенных хозяйствах всех подрастающих поросят дегельминтизируют групповым методом с апреля по декабрь: первый раз — в 35—40-дневном возрасте, второй — в 50—55-дневном и третий в трехмесячном возрасте; с декабря по апрель — двукратно: в 50—55-дневном возрасте и в трехмесячном возрасте.

В теплый период года свиней следует переводить в лагеря, сменяя ежегодно участки. Летом свинарники и выгульные дворики свиноферм очищают и ремонтируют. Два раза в году их тщательно дезинвазируют. Свиноматок и поросят-сосунов выпасают на отдельных пастбищах, которые с осени перепахивают и засевают травами. В стойловый период свинарники ежедневно очищают от навоза и один раз в десять дней дезинвазируют негашеной известью или 5%-ным горячим раствором едкой щелочи, эмульсиями ортохлорфенола (3%-ной), карботиона

(5%-ной), трихлорфенола (5%-ной), ксилонафта (5%-ной) и другими новыми средствами.

Навоз ежедневно вывозят с территории свинофермы и складывают для биотермического обеззараживания. Корыта и мушкетеры перед раздачей кормов и воды очищают, а через каждые десять дней их обрабатывают кипятком.

Там, где имеется возможность, целесообразно с мая по сентябрь организовать смену выпасных участков с таким расчетом, чтобы на одном участке летом свиньи выпасались не более десяти дней в году. Ранней весной и осенью срок пастбы на участках удлиняется от 15 до 30 дней. На всех свинофермах и в лагерях оборудуют гигиенично содержащиеся уборные, недоступные для подхода к ним животных.

Кормовой рацион свиней должен быть полноценным в количественном и качественном отношении. Целесообразно на прифермских участках выращивать необходимое количество тыквы для скармливания ее осенью в сыром виде свиньям, а в районах Полесья — кормовой люпин.

Лабораторно-практическое занятие 12

ГРУППОВАЯ ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИЯ СВИНЕЙ КРЕМНЕФТОРИСТЫМ НАТРИЕМ ПРИ АСКАРИДОЗЕ

Задание: 1) освоить технику групповой дегельминтизации свиней;

2) составить акт о проведенной дегельминтизации.

Оборудование и материалы. Весы, разновес, ведра, корыта, кремнефтористый натрий, соответствующий ГОСТ 87—66, комбикорм.

Место работы. Свиноферма учебно-производственного хозяйства или колхоза (совхоза), неблагополучная по аскаридозу.

Методика проведения занятия. Предварительно выделяют в отдельные группы свиней одинакового возраста и живого веса. Преподаватель кратко знакомит учащихся с двумя модификациями групповой дачи препарата свиньям (узкогрупповой и широкогрупповой). При узкогрупповом методе кремнефтористый натрий задают трехкратно с полужидким кормом 10—20 свиньям в одной группе. При широкогрупповом методе препарат скармливают сразу 100—150 свиньям.

Каждую партию антгельминтика предварительно надо проверять на небольшом поголовье малоценных животных. Затем учащиеся разбиваются на звенья в зависимости от количества групп свиней, подлежащих дегельминтизации. Правильность дозировки и тщательность размещения препарата с кормом, а также консистенцию смеси контролирует преподаватель и ветеринарный врач или ветеринарный фельдшер хозяйства.

Кремнефтористый натрий можно заменить пиперазином.

После дегельминтизации свиней составляют акт по общепринятой форме.

ПАРАСКАРИДОЗ ЛОШАДЕЙ

Параскаридоз цельнокопытных животных вызывается нематодой *Parascaris equorum* из сем. *Ascaridae*. Локализуются параскариды в тонких кишках, иногда в желудке и желчных протоках печени. Параскаридоз регистрируют повсеместно.

Морфология. *Parascaris equorum* — крупная нематода, самки которой достигают 18—37 см длины, а самцы — 15—28 см. Хвост у самца загнут и снабжен двумя равными тонкими спикулами. Самка выделяет незрелые круглые яйца, 0,09—0,1 мм в диаметре, коричневого цвета, покрытые толстой гладкой оболочкой.

Биология возбудителя. Параскариды развиваются прямым путем по аскариодному типу. Яйца параскариды во внешней среде достигают инвазионной стадии при температуре 20—25° через 8—15 дней. Зимой яйца не развиваются. От момента заглатывания яиц лошастью до половозрелой стадии паразита необходимо 1½—2½ месяца.

Эпизоотологические данные. Параскаридоз лошадей чаще регистрируют в районах с влажным климатом и болотистой почвой (северо-западная часть Украины, Белоруссия и др.). Преимущественно заболевает молодняк текущего года рождения при конюшенном и смешанном содержании, особенно при даче корма с пола. Реже поражаются взрослые лошади. Параскаридная инвазия достигает максимума в осенне-зимние месяцы, после чего отмечается ее снижение.

Яйца параскариды на всех стадиях развития хорошо переносят низкие температуры (зимой). Влажность фекалий ниже 25% и относительная влажность воздуха ни-

же 75% способствуют гибели яиц паразита от высыхания. При температуре выше 40° наступает массовая гибель яиц в короткий срок.

Заражение лошадей параскаридозом происходит алиментарным путем при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц; жеребята могут заразиться в период сосания молока у кобыл. Большое влияние на экстенсивность и интенсивность параскаридозной инвазии оказывают условия содержания, поения и кормления лошадей.

Патогенез и клинические признаки болезни зависят от интенсивности инвазии, возраста животных, резистентности его организма и аллергических реакций. Наиболее резко выражены клинические признаки у жеребят, в то время как у взрослых животных параскаридоз чаще протекает субклинически. У лошадей в период миграции личинок параскарид по крови в первые дни после заражения отмечаются энтериты, поносы, затем на 9—16-й день развивается бронхопневмония, сопровождающаяся кашлем, кратковременным повышением температуры, истечением из носа. При наличии параскарид в кишечнике развивается хроническое расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта, животные прогрессивно худеют, быстро утомляются, могут быть колики. Слизистые оболочки бледные, изменяется состав крови: уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина, отмечают лейкоцитоз, эозинофилию, ускоренную РОЭ. Иногда у жеребят наблюдают нервные явления (тетанические судороги, парез зада).

Диагноз. Основной метод прижизненной диагностики — исследование фекалий от лошадей методом Фюллеборна. У жеребят, зараженных параскаридозом, не всегда обнаруживаются яйца параскарид, поэтому целесообразно проводить диагностическую дегельминтизацию. Посмертно диагноз устанавливают путем вскрытия кишечника на предмет обнаружения параскарид. В начальной стадии болезни в легких можно найти личинок этого возбудителя.

Лечение. При параскаридозе лошадей применяют пиперазин, сероуглерод и четыреххлористый углерод.

Пиперазин назначают лошадям в форме пиперазин-сульфата, пиперазин-гексагидрата в дозах 8,0—25,0 на одну голову, в зависимости от возраста двукратно в течение двух дней подряд с кормом или водой.

Четыреххлористый углерод вводят в разных дозах в зависимости от возраста: жеребятam от трех до семи месяцев 5—10 мл; жеребятam от семи до 12 месяцев 10—15 мл; молодняку от одного года до двух лет 15—20 мл; молодняку от двух до трех лет 20—25 мл; взрослым лошадям в дозе 25—40 мл в капсулах или через носопищеводный зонд. При сильной инвазии после четыреххлористого углерода назначают солевое слабительное (каломель противопоказан).

До введения препарата животных выдерживают 16—18 часов на голодной диете. В период дегельминтизации лошадей освобождают от работы на три дня и содержат в конюшнях или базах. Концентраты в рационе в это время уменьшают или полностью исключают. Навоз ежедневно убирают и обеззараживают биотермически. После дегельминтизации (через десять дней) в конюшнях проводят заключительную дезинвазию горячим 5%-ным раствором карболовой кислоты.

Профилактика — основа противопараскаридозных мероприятий. Плановые дегельминтизации лошадей проводят осенью и весной. Жеребята текущего года рождения подлежат дегельминтизации: первый раз в августе—сентябре, второй раз в ноябре — декабре. Молодняк 1—3 лет дегельминтизируют перед выгоном на пастбище в марте—апреле и второй раз — в августе — сентябре. Лошадей один раз в квартал обследуют копрологически. При клиническом проявлении заболевания или обнаружении яиц параскарид лабораторным путем дегельминтизируют независимо от времени года.

В хозяйствах, неблагополучных по параскаридозу, за лошадьми закрепляют станки, которые ежедневно очищают и 2—3 раза в месяц дезинвазируют. Навоз с территории фермы или бригады ежедневно вывозят для биотермического обеззараживания. Запрещают скармливать лошадям грубые корма с пола. Поят лошадей только доброкачественной водой. Выпасть лошадей можно на участках пастбищ, использованных до этого под выпас других видов животных. Для пастьбы кобыл с подсосными жеребятами выделяют искусственные пастбища.

НЕОАСКАРИДОЗ ТЕЛЯТ

Возбудитель неоаскаридоза телят — нематода *Neoscaris vitulorum* из сем. Anisakidae, локализующаяся в тонких кишках телят.

Неоаскаридоз регистрируют преимущественно в южных районах страны (республиках Закавказья и Северного Кавказа, южных областях Украины и др.), где он является причиной тяжелого переболевания телят, иногда заканчивающегося летальным исходом.

Морфология возбудителя. *Neoascaris vitulorum* — крупная нематода, желто-белого цвета, самцы длиной 10—15 см, самки 15—30 см. В отличие от других аскаридат у этих нематод слабо развит кожно-мышечный мешок, в результате чего при осмотре паразита через проходящий свет хорошо заметны внутренние органы.

Яйца неоаскарид средней величины (0,07—0,09 мм в диаметре), округлой формы, желтого цвета; наружная оболочка ячеистая. Во внешнюю среду они выделяются незрелыми.

Биология возбудителя. Возбудитель неоаскаридоза развивается по токсокариодному типу (рис. 24). Яйца неоаскарид выделяются во внешнюю среду, где при благоприятных условиях через 2—3 недели достигают инвазионной стадии. Экспериментально установлено, что заражение телят неоаскаридозом происходит преимущественно внутриутробно в результате миграции личинок

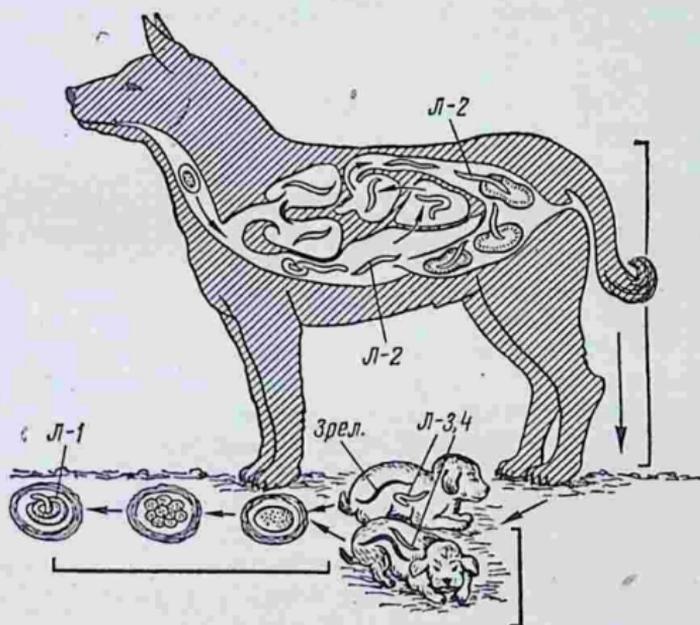


Рис. 24. Схема развития геогельминтов по токсокариодному типу (на примере *Toxocara canis*) (Л — личинка).

неоаскарид у коров через плацентарное кровообращение в организм плода. В период внутриутробной жизни телят личинки неоаскарид мигрируют в легкие, а после рождения телят переходят в кишечник и примерно через 6 недель достигают половозрелой стадии. Телята могут также заражаться и при заглатывании инвазионных яиц неоаскарид.

Эпизоотологические данные. Носители половозрелых паразитов — только телята в возрасте до четырех месяцев, после чего происходит самоотхождение неоаскарид под влиянием быстро развивающегося возрастного иммунитета. Чаще телята заболевают неоаскаридозом весной и осенью.

Патогенез и клинические признаки. В результате сенсибилизирующего, механического и токсического действия неоаскарид и их антигенов у инвазированных телят развиваются тяжелые клинические признаки, основными из которых являются расстройства деятельности желудочно-кишечного тракта: понос, реже запор, извращенный аппетит, вздутие живота, симптомы колик, неприятный запах мочи и выдыхаемого воздуха. Иногда заметны нервные явления (судорожное сокращение мышц, беспокойство).

Диагноз при жизни животного ставят на основании исследования фекалий по методу Фюллеборна или обнаружения половозрелых паразитов в фекалиях телят. Кроме того, учитывают эпизоотологические данные и основные клинические признаки этого гельминтоза. Посмертно диагноз устанавливают при обнаружении в кишечнике телят неоаскарид. Можно учитывать также неприятный запах мяса (напоминающий запах эфира, хлороформа), отчетливо проявляющийся при варке мяса от телячьих тушек, инвазированных неоаскаридами.

Лечение. Неоаскариды обладают слабой устойчивостью к действию антгельминтиков и даже слабительных средств (английской, глауберовой солей). Для дегельминтизации телят при неоаскаридозе рекомендуют пиперазин-сульфат, гексахлорэтан, кремнефтористый натрий и сантонин.

Пиперазин-сульфат, назначаемый с молоком в дозе 0,5 на 1 кг веса, полностью освобождает телят от неоаскарид.

Гексахлорэтан применяют из расчета 0,2 на 1 кг веса двукратно с интервалом в десять дней.

Кремнефтористый натрий задают по 0,03 на 1 кг веса два раза в день в течение двух дней подряд.

Сантонин назначают в дозе 0,02 на 1 кг веса с последующей дачей 10%-ного раствора глауберовой соли в дозе от 50 до 150 мл на одну голову животного.

Профилактика. Основные профилактические меры: регулярная очистка и дезинвазия телятников и выгульных дворишков, биотермическое обеззараживание навоза вне территории ферм, изолированное содержание стельных коров от телят 1—4-месячного возраста, дегельминтизация телят с 20-дневного возраста с целью предотвращения клинического проявления болезни и инвазирования внешней среды.

ТОКСОКАРОЗ СОБАК И ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Возбудитель токсокароза — нематода *Toxosaga canis* из сем. Anisakidae, локализуемая в тонком кишечнике и желудке собак, песцов, лисиц и других плотоядных.

Токсокароз распространен повсеместно. Он причиняет значительные убытки звероводческим хозяйствам.

Морфология возбудителя. *Toxosaga canis* — нематода средней величины, самцы длиной 5—10 см, самки 10—18 см. На головном конце имеется три губы и кутикулярные крылья. Между пищеводом и кишечником имеется так называемый желудочек, являющийся характерным признаком представителей семейства Anisakidae.

Яйца средней величины (0,068—0,085 × 0,064—0,072 мм), слегка овальной формы, желтоватого цвета, незрелые; наружная оболочка яиц ячеистая.

Биология возбудителя. Развитие токсокар происходит по токсокарондному типу (см. рис. 24). Выделенные во внешнюю среду яйца токсокар при благоприятных условиях созревают через пять дней. Плотоядные заражаются токсокарозом при заглатывании инвазионных яиц возбудителя этого гельминтоза. В пищеварительном тракте животных личинки освобождаются от яйцевых оболочек, внедряются в слизистую оболочку кишечника, попадают в вены и совершают круг миграции по большому и малому кругам кровообращения. Через дыхательные пути многие личинки попадают в глотку и ротовую полость, заглатываются и в кишечнике вырастают в половозрелых паразитов. Плотоядные также могут заражаться токсокарозом внутриутробно и при поедании мяса других зверей вместе с инкапсулированными личинка-

ми токсокар, чего не наблюдается при аскаридном пути развития. Токсокары достигают половозрелой стадии через 21—29 дней. Заражение пушных зверей токсокарозом может произойти при поедании крыс и мышей, которые являются резервуарными хозяевами для возбудителя этого гельминтоза.

Эпизоотологические данные. Токсокарозом заражается молодняк пушных зверей и собак в возрасте от двух недель до трех месяцев. Яйца токсокар обладают высокой устойчивостью. Например, в 3%-ном растворе формалина они сохраняют жизнеспособность в течение длительного периода времени (до нескольких лет). Быстро они гибнут под воздействием высокой температуры.

Патогенез и клинические признаки. Патогенное действие токсокар на организм плотоядных животных бывает в сильной степени выражено при высокой интенсивности инвазии. Половозрелые паразиты могут вызвать закупорку кишечника, протоков печени и поджелудочной железы. Сильно травмируют слизистую оболочку кишечника, кровеносных капилляров и альвеол легких мигрирующие личинки токсокар. При миграции они способны инокулировать болезнетворных микробов. В результате антигенного и токсического воздействия паразита развиваются анемия, истощение и отмечаются нервные явления. У больных щенков наблюдаются извращенный аппетит, угнетенное состояние, понос или запор, рвота, бледность слизистых оболочек, исхудание, иногда эпилептические судороги.

Диагноз при жизни устанавливают на основании эпизоотологических данных (поражаются щенки в молодом возрасте), клинической картины (нервные явления) и гельминтокопрологических исследований (метод Фюллеборна). Посмертная диагностика болезни осуществляется при вскрытии трупов щенков и обнаружении токсокар.

Лечение. При токсокарозе плотоядных применяют пиперазин, тетрахлорэтилен и минтик.

Пиперазин-адипинат и пиперазин-сульфат назначают животным в дозе 0,2 на 1 кг веса в течение двух дней в смеси с кормом (утром и вечером).

Тетрахлорэтилен назначают в желатиновых капсулах в дозах 0,1—0,2 мл на 1 кг веса животного при помощи изогнутого корнцанга или длинного пинцета. Капсулы нельзя смачивать маслом. За три дня до дегель-

минтизации из кормового рациона животных исключаются жиры.

Минтик применяют в дозе 1,25 г/кг внутрь.

После введения антгельминтиков кормить животных можно не реже чем через три часа.

Выделенные в течение трех дней после дегельминтизации экскременты и гельминты сжигают или закапывают глубоко в землю. Клетки дезинвазируют.

Профилактика. Основные профилактические мероприятия при токсокарозе животных следующие:

1) ежедневная очистка от экскрементов клеток и загонов, в которых содержатся пушные звери или собаки;

2) содержание лисиц и песцов в клетках с приподнятым сетчатым полом;

3) недопущение на территорию звероферм бродячих собак. Периодическое обследование сторожевых собак, а при надобности их дегельминтизация;

4) уничтожение крыс и мышей — резервуарных хозяев токсокар;

5) обеззараживание огнем паяльной лампы железных частей клеток и ошпаривание кипятком их деревянных деталей;

6) ежемесячное гельминтокопрологическое обследование щенят и один раз в квартал взрослых животных;

7) проведение плановой профилактической дегельминтизации щенят через 20 дней после рождения. Взрослым зверям антгельминтики назначают с профилактической целью два раза в год: в июне — июле и в декабре (перед гоном).

ТОКСАСКАРИДОЗ ПЛОТОЯДНЫХ

Токсаскаридоз вызывается нематодой *Toxascaris leonina* из сем. Ascaridae, паразитирующей в тонких кишках, а также в желудке лисиц, песцов, собак, волков и других плотоядных.

Токсаскаридоз встречается в разных зонах страны.

Морфология возбудителя. *Toxascaris leonina* не имеет желудочка в области пищевода. Самцы от 4 до 8 см длины, а самки 6—10 см. Яйца средней величины (0,075—0,085 мм в диаметре), почти круглые, желтоватого цвета, незрелые; наружная оболочка яиц гладкая.

Биология возбудителя. Токсаскариды развиваются по аскаридиоидному типу (без миграции по крови). Яйца во внешней среде становятся инвазионными через 3—5 дней.

Заражение плотоядных происходит только при заглатывании инвазионных яиц токсаскариды. Вылупившиеся из яиц личинки внедряются в толщу слизистой оболочки кишечника, линяют и через несколько дней возвращаются в просвет кишечника (не совершая миграции по кровеносному руслу), где достигают половой зрелости через 4—5 недели. Токсаскаридозом чаще заражаются взрослые плотоядные.

Патогенное влияние токсаскариды и клинические признаки болезни в большинстве случаев выражены в меньшей степени, чем при токсокарозе.

Диагноз при жизни ставят на основании исследования фекалий по методу Фюллеборна с целью обнаружения яиц паразита. Посмертно диагноз уточняют при вскрытии трупов собак и пушных зверей и выявлении токсаскариды.

Токсаскаридоз необходимо дифференцировать от токсокароза при жизни по строению яиц и посмертно — на основании различий половозрелых паразитов. Яйца токсаскариды имеют гладкую оболочку и обнаруживаются преимущественно у взрослых животных, а у яиц токсокара — ячеистая оболочка.

Половозрелые токсаскариды в 1—1½ раза меньше токсокара и не имеют желудочка в области пищевода.

Меры борьбы и профилактика при токсаскаридозе собак и пушных зверей такие же, как при токсокарозе.

АСКАРИДИОЗ КУР

Аскаридоз кур вызывается нематодой *Ascaridia galli* из сем. *Ascaridiidae*. Реже поражаются индейки, цесарки и павлины. Паразитируют аскариды в тонких кишках птиц.

Аскаридоз — самый распространенный гельминтоз кур. Его регистрируют в разных зонах страны. Эта болезнь причиняет большой ущерб птицеводству за счет отставания в росте, развитии и падежа цыплят, разрушения в организме птиц витаминов и снижения яйценоскости у кур на 15—30%.

Морфология возбудителя. Аскаридия — самая крупная нематода кур: самцы длиной 3—7 см, самки 7—12 см. У самца имеется хорошо развитая преанальная присоска, окруженная хитиновым кольцом, две равные, тонкие спикулы, а также хвостовые сосочки (см. рис. 21). Самка выделяет незрелые яйца средней величины (0,077 × 0,047 мм), овальной формы, буроватого цвета, снабженные толстой гладкой оболочкой.

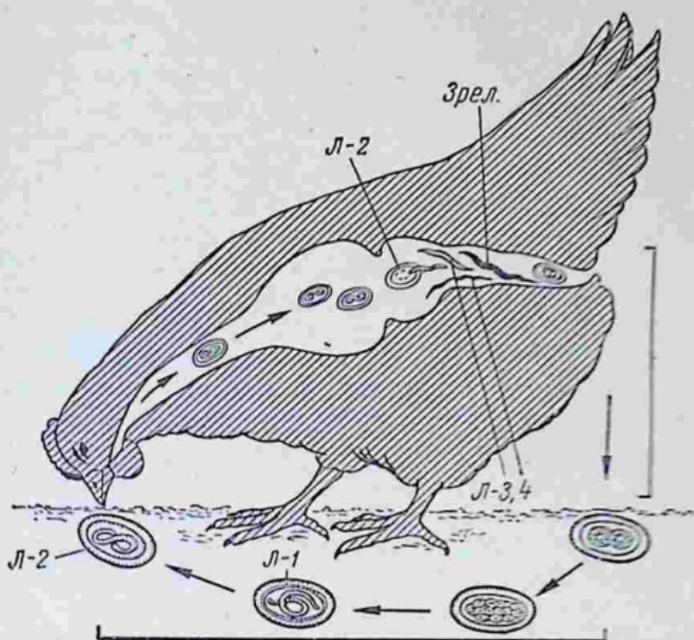


Рис. 25. Схема развития геогельминтов по аскариодноидному типу (на примере *Ascaridia galli*) (Л — личинка).

Биология возбудителя. Развиваются аскаридии по аскаридноидному типу (рис. 25). Во внешнюю среду вместе с фекалиями больных кур выделяется большое количество яиц, в результате чего происходит инвазирование птичников, выгульных дворов и пастбищ. Развитие яиц аскаридий до инвазионной стадии зависит от температуры и влажности внешней среды. При температуре 17° они созревают через 25 дней, при 20° — 17—18, при 25° — девять, при 30° — семь, при 35 — 39° — через пять дней. В условиях средней полосы СССР яйца аскаридий развиваются в полевых условиях с мая по август в течение 2—3 недель.

Птица заражается аскаридозом алиментарным путем (при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц).

В железистом и мышечном желудках кур из инвазионных яиц вылупляются личинки аскаридий, которые затем внедряются в просвет лимфатических желез кишечника.

ника, где растут в течение 18 суток, после чего выселяются в просвет кишечника и достигают половозрелой стадии через 35—50 дней. Продолжительность жизни аскаридий в организме птицы от нескольких месяцев до года.

Эпизоотологические данные. Аскаридиоз кур — бич птицеводства. Особенно часто поражается и тяжело переболевает аскаридиозом молодняк от двух- до шестимесячного возраста. На степень инвазированности птицы аскаридиями, кроме возраста, значительное влияние оказывают условия содержания и кормления. В хозяйствах, где цыплят выращивают на одной птицеферме со взрослыми курами и где молодняк поступает в колониальный цех уже зараженный аскаридиозом, там яйца аскаридий обнаруживают в птичниках и на выгулах вблизи помещений. При изолированном выращивании молодняка от кур помещения и выгулы бывают свободны от яиц этого гельминта. В динамике аскаридиоза кур наблюдается цикличность. При поступлении молодняка в маточное стадо (сентябрь — октябрь) отмечают нарастание инвазии, которая достигает максимума к ноябрю — январю. С мая инвазия снижается за счет самоотхождения аскаридий.

Основные очаги аскаридной инвазии — птичники и особенно вблизи них выгулы и места скопления помета. Нередко куры заражены одновременно аскаридиозом и гетеракидозом.

Патогенез. Патогенное влияние на организм птиц оказывают личиночная и взрослая стадии аскаридий. Личинки аскаридий разрушают либеркюновы железы и кишечные ворсинки, открывая ворота для микробов, обитающих в кишечнике. Взрослые аскаридии способны вызывать закупорку, а также разрыв кишечника (рис. 26). Вследствие антигенного действия личинок аскаридий отмечают нервные явления.

Клинические признаки. Первые признаки болезни наблюдают у птиц через 7—8 дней после заражения. Они проявляются общей вялостью, снижением аппетита, поносом, а в последующем замедлением роста и развития, истощением, иногда нарушениями нервной деятельности. При высокой интенсивности инвазии и отсутствии лечебно-профилактических мероприятий отмечают значительный падеж больного молодняка кур (на отдельных птицефермах до 30%).

Патологоморфологические изменения. Труп истощен. Слизистая оболочка тонкого кишечника воспалена, местами имеет кровонзлияния. В просвете кишечника находятся аскаридии. В паренхиматозных органах (печени и др.) заметны застойные явления.

Диагноз при жизни иногда ставят на основании исследования фекалий птиц методами Фюллеборна, Калантарян или Дарлинга и обнаружения яиц аскаридий. Одновременно учитывают клинические признаки.

Посмертно диагноз устанавливают при вскрытии трупов птиц и обнаружении аскаридий. Этот метод — наиболее достоверный. Дифференцировать аскаридий от других нематод у кур легко, так как последние гораздо мельче возбудителя аскаридоза.

Лечение. При аскаридозе кур эффективными препаратами являются пиперазин, фенотиазин, четыреххлористый углерод и мышьяковокислородное олово. Наиболее перспективны два первых антгельминтика, так как их можно назначать групповым методом. Остальные препараты имеют ограниченное применение.

Пиперазин применяют в виде солей пиперазин-сульфата, пиперазин-адипината, пиперазин-фосфата, пиперазин-цитрата цыплятам в возрасте 2—3 месяцев в дозах 0,3—0,5, курам 1,0 на одну голову в смеси с кормовой мешанкой или в виде водного раствора (0,5%-ного) в течение двух дней подряд или через день. Новую соль пиперазина (дитиокарбомат) скармливают в дозе 0,2 г на 1 кг веса птицы однократно в смеси с комбикормом. Достоинство солей пиперазина — высокая эффективность при аскаридозе и незначительная токсичность для организма кур при групповом применении.

Фенотиазин менее эффективен. Его назначают курам в дозах 2,0—2,5 на 1 кг веса путем вольного группового скармливания в смеси с кормовой мешанкой в соотношении 1 : 15 в течение двух дней; в первый день задают $\frac{2}{3}$ дозы и на второй день — $\frac{1}{3}$. Для лучшей поедаемости целесообразно слабировать кормовую смесь фенотиазина сывороткой, мясным отваром и др.

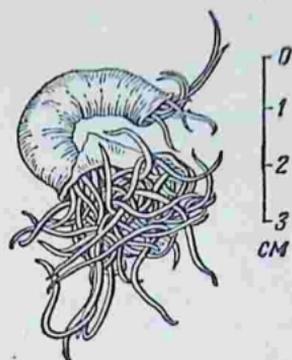


Рис. 26. Закупорка кишечника цыпленка аскаридиями.

Четыреххлористый углерод можно вводить цыплятам 2—3-месячного возраста в дозе 1 мл и взрослым курам — 2—3 мл на голову в капсулах или через резиновую трубочку и стеклянную лейку, или с помощью шприца с иглой в зоб. В период интенсивной яйценоскости кур в (марте — июне) не следует его применять во избежание возможных отравлений и снижения яйценоскости кур на срок от одной до двух недель.

Мышьяковокислородное олово иногда применяют в разовой дозе курам 0,2, цыплятам 0,07—0,1 на голову индивидуально в таблетках. Перед дегельминтизацией кур выдерживают на 12—16-часовой голодной диете.

После назначения одного из антгельминтиков птицу не выпускают из помещений в течение двух суток. Выделившиеся в это время фекалии вместе с аскаридиями тщательно убирают и сжигают или обеззараживают биотермически. Затем птицу переводят на новые выгулы.

Профилактика. Комплекс профилактических мероприятий в борьбе с аскаридиозом кур предусматривает разрыв биологической цепи развития аскаридий и создание условий, предотвращающих заражение птицы аскаридозом. Основные меры профилактики:

1) изолированное выращивание молодняка от взрослых кур. Переводить молодняк в маточники можно не ранее 4—5-месячного возраста;

2) полевое содержание птицы со сменой пастбищных участков через 10—30 дней с повторным их использованием через два месяца;

3) двукратное перепахивание выгульных дворики в апреле — мае и в сентябре;

4) ежедневная уборка помещений и выгульных дворики с последующим биотермическим обеззараживанием помета вне территории птицеферм;

5) обеспечение птицы полноценным кормовым рационом и достаточным количеством корыт во избежание скармливания птице корма с пола;

6) организация гигиенического водопоя для птицы;

7) проведение разовых профилактических дегельминтизаций птицы в такие сроки:

а) при изолированном содержании цыплят молодняк дегельминтизируется два раза в год — в октябре — ноябре и за месяц до яйцекладки;

б) при совместном содержании цыплят со взрослыми курами молодняк дегельминтизируют два раза в год —

в возрасте 2—3 месяцев и после окончания выгульного сезона. Взрослых кур дегельминтизируют однократно за месяц до яйцекладки;

в) при наличии в хозяйстве смешанной гельминтозной инвазии у кур (аскаридиоз + гетеракидоз) молодой птицы, посаженной в маточные птичники, применяют смесь из 0,25 пиперазина и 0,5 фенотиазина на курицу в день с комбинированным кормом утром в течение двух дней подряд каждый месяц. Молодняку дозы препаратов уменьшают вдвое;

8) химиофилактика нематодозов кур. В птицехозяйствах, неблагополучных по аскаридозу и гетеракидозу, добавляют в корм цыплятам пиперазин по 0,2 и фенотиазин по 0,4 на 1 кг веса один раз в неделю, начиная с месячного возраста и до конца выращивания. Если молодняк содержится изолированно от кур, эти антгельминтики следует назначать молодняку после перевода его в маточное стадо или в старые птичники. При контакте цыплят с курами (чего нужно избегать) антгельминтики целесообразно скормливать молодняку с трехнедельного возраста в течение лета и осени. Можно курам назначать гигромицин Б, добавляя его в корм из расчета 2,8—3,0 мг (не более 2500 ед.) на голову в сутки ежедневно в течение 60 дней;

9) дезинвазия маточных птичников препаратами фенольного ряда (ксилонафт и нафтализол) 3—5%-ной концентрации при температуре 65—70°.

В последние годы комбикормовая промышленность Советского Союза начала выпускать для птицы так называемые лечебные комбикорма под условным названием «профилактины», в состав которых входят (из расчета на 1 т) пиперазин (1—2 кг) и фенотиазин (2—4 кг). Они рекомендуются для скормливания разным группам кур один день в неделю в течение теплого периода года при смешанной нематодозной инвазии (аскаридиоз + гетеракидоз).

За последние пять лет в СССР заболеваемость кур аскаридозом и гетеракидозом снизилась в 16 раз, а падеж — в 26 раз. Почти полностью оздоровлены от этих гельминтозов птицесовхозы «Арженка» Тамбовской области, «Кучинский» Московской области, «Куркужинский» Кабардино-Балкарской АССР, ряд птицехозяйств системы Птицепрома Украинской ССР и других союзных республик.

ПОРРОЦЕКОЗ УТОК

Порроцекоз домашних и диких уток вызывается нематодой *Roggosaesum crassum* из сем. Anisakidae. В личиночной стадии паразиты находятся под кутикулой мышечного желудка, а взрослые порроцекумы — в тонких кишках птиц.

Порроцекоз регистрируют в южных и юго-западных районах Советского Союза.

Морфология возбудителя. *Roggosaesum crassum* — крупная нематода уток. Внешне она напоминает аскаридию кур. Самцы длиной 3—4 см, самки 5—6 см. У них имеются в области пищевода желудочек и длинный кишечный вырост. Яйца крупные (0,091—0,106 × 0,068—0,091 мм), овальные, бурого цвета, с крупноячеистой наружной оболочкой, выделяются во внешнюю среду незрелыми.

Биология возбудителя. В отличие от рассмотренных выше аскаридат возбудитель порроцекоза развивается с участием дефинитивных хозяев (уток) и промежуточных (дождевых червей). Во внешней среде яйца становятся инвазионными через 5—12 дней. При заглатывании таких яиц дождевым червем в кровеносных сосудах последнего происходит развитие личиночных стадий порроцекума до инвазионной стадии 1,5—2 месяца.

Утки заражаются порроцекозом на водоемах при заглатывании дождевых червей, содержащих инвазионные личинки паразита. Дождевые черви перевариваются, и освободившиеся личинки порроцекума проникают под кутикулу мышечного желудка, где находятся не менее одной недели. Затем они мигрируют в тонкий отдел кишечника утки и достигают половозрелой стадии через три недели от момента заглатывания утками дождевых червей (анизакоидный тип развития).

Эпизоотологические данные. Сильная инвазированность порроцекумами наблюдается у молодняка в возрасте 1—3 месяцев. При недостаточном кормлении могут заболеть и взрослые утки. Нарастание порроцекозной инвазии наблюдается с мая по июнь, после чего отмечается ее спад. Зимой заболевание уток порроцекозом не регистрируют. Основным источником порроцекозной инвазии — дождевые черви, которые в большом количестве обитают в стоячих и слабопроточных водоемах. В дождливые годы утки чаще заражаются порроцекозом. В разnose инвазии значительную роль играют дикие водоплавающие птицы, посещающие водоемы вблизи уткоферм.

Патогенез и клинические признаки.

Порроцекумы оказывают механическое и, возможно, антигенное действие на организм уток, в результате чего отмечаются анемия, истощение, слабость и общее угнетение. Больные утята резко отстают в росте и развитии; у них расстраивается пищеварение (чаще понос, отсутствие аппетита). Иногда отмечают нервные явления, выражающиеся в нарушении координации движения, периодических судорогах. При высокой интенсивности инвазии возможен отход утят. У взрослых уток снижается яйценоскость и упитанность. Такие утки плохо откармливаются, и при убое их получают низкосортные тушки.

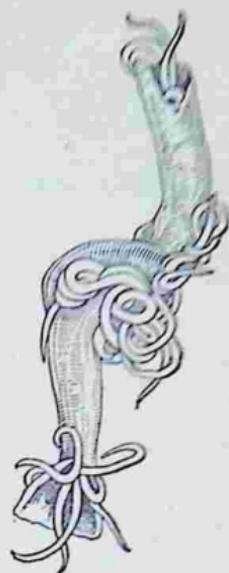


Рис. 27. Разрыв кишечника утки порроцекумами.

Патологоморфологические изменения. При вскрытии трупов утят обнаруживают утолщения и отслоение кутикулы мышечного желудка под влиянием личинок порроцекума. В тонких кишках заметно катаральное воспаление слизистой оболочки, нередко закупорка, иногда разрыв кишечной стенки взрослыми паразитами (рис. 27).

Диагноз при жизни ставят на основании гельминтокопрологического обследования уток методом Фюллеборна. Посмертно диагноз устанавливается при вскрытии трупов и обнаружении возбудителя заболевания и патологоанатомических изменений.

Лечение. Эффективные антгельминтики при порроцекозе уток — пиперазин и четыреххлористый углерод.

Пиперазин-сульфат и пиперазин-адипинат назначают больным уткам в дозах 0,5—0,7 на 1 кг веса в смеси с влажной кормовой мешанкой однократно.

Четыреххлористый углерод вводят уткам в пищевод в дозе 2 мл на 1 кг веса с помощью тонкой резиновой трубочки и шприца, после чего последнюю обязательно промывают небольшим количеством воды перед извлечением ее из пищевода утки. Этот препарат можно также вводить птице в форме капсул.

Профилактика. Основное внимание должно быть направлено на разрыв биологической цепи развития возбудителя болезни. Для этого молодняк следует содержать и

выпасать отдельно от взрослых уток на благополучных водоемах. При отсутствии последних целесообразно практиковать сухопутное выращивание уток до трехмесячного возраста. На неблагополучные по порроцекозу водоемы утки не выпускаются в течение трех лет. На водоемы вблизи уткоферм не следует допускать диких уток, часто являющихся носителями порроцекозной инвазии. Профилактическую дегельминтизацию маточного поголовья уток надо проводить после окончания выпасного сезона.

Лабораторно-практическое занятие 13

ГЕЛЬМИНТООВОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ АСКАРИДАТОЗОВ

Задание: 1) изучить строение яиц аскарид, параскарид, токсокар, токсаскарид и аскаридий по плакатам, постоянным и временным препаратам;

2) провести исследование фекалий лошадей и собак по методу Фюллеборна, фекалий свиней и кур — методами нативного мазка и Дарлинга;

3) зарисовать яйца аскариды, параскариды и аскаридии.

Оборудование и материалы. Микроскопы, электрическая или ручная центрифуга с центрифужными пробирками, стаканчики, стеклянные палочки, металлические сита, петли, глазные пипетки, кюветы, предметные и покровные стекла, препараты яиц аскаридат, плакаты рисунков яиц гельминтов разных видов животных; насыщенный раствор поваренной соли, раствор глицерина и вода; пробы фекалий от свиней, лошадей, собак и кур.

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии или ферма учебно-производственного хозяйства.

Методика проведения занятия. Лаборант заранее доставляет в лабораторию фекалии от животных разных видов. Учащиеся делятся на звенья по 2—3 человека. После краткого объяснения преподавателя они рассматривают препараты яиц, а затем приступают к исследованию фекалий разными методами. Пока происходит всплывание яиц в водной взвеси фекалий, заряженных по Фюллеборну (30—45 минут), можно проводить исследование экскрементов методами нативного мазка и Дарлинга. Правильное определение обнаруженных яиц гель-

минтов учащимися контролирует преподаватель. Результаты работы учащиеся записывают в тетрадь по форме журнала гельминтокопрологических исследований с указанием количества обнаруженных яиц определенных гельминтов в трех каплях верхней пленки (методы Фюллеборна, Дарлинга) или в препарате (методы нативного мазка). Схематическая зарисовка яиц аскаридат способствует лучшему усвоению учащимися их строения.

СТРОНГИЛЯТОЗЫ

Стронгилятозами называются такие нематодозы, возбудителями которых являются нематоды из подотряда Strongylata. В зависимости от локализации многочисленных представителей стронгилят делят на две группы: первая группа включает нематод из пяти семейств (Trichostrongylidae, Strongylidae, Trichonematidae, Ancylostomatidae и Amidstomatidae), паразитирующих в половозрелой стадии в органах пищеварительного тракта; во вторую группу входят нематоды трех семейств (Dictyocaulidae, Protostrongylidae и Metastrongylidae), обитающие в органах дыхательного аппарата.

Большинство видов стронгилят — геогельминты и только представители двух последних семейств (Protostrongylidae и Metastrongylidae) — биогельминты.

Большой ущерб животноводству из стронгилятозов причиняют трихостронгилидозы, эзофагостоматоз, диктиокаулез и протостронгилидозы жвачных, эзофагостоматоз и метастронгилез свиней, амидостоматоз гусей, стронгилидозы лошадей и анкилостоматидозы плотоядных.

ТРИХОСТРОНГИЛИДОЗЫ ЖВАЧНЫХ

Возбудители трихостронгилидозов жвачных — большое число видов из следующих родов: Haemonchus, Ostertagia, Cooperia, Trichostrongylus, Nematodirus, Nematodirella, Marschallagia, Mecistocirrus, которые относятся к сем. Trichostrongylidae.

Трихостронгилиды паразитируют в сычуге и тонких кишках коз, овец, крупного рогатого скота и у диких жвачных, а отдельные представители — у лошадей, свиней, птиц и человека. Раньше это групповое заболевание рассматривали как нечто целое, неделимое, без деления на отдельные заболевания. К настоящему времени

стало известно, что возбудители трихостронгилидозов различаются не только морфологически и биологически, но и разной патогенностью, а также неодинаковой устойчивостью к антгельминтикам (фенотиазину и др.).

Самки большинства трихостронгилид выделяют яйца средней величины, серого цвета (стронгилидного типа), за исключением нематодиров, у которых яйца крупные. Следовательно, гельминтокопрологическими методами чаще можно установить лишь групповой диагноз на наличие стронгилятозной инвазии вообще.

Трихостронгилидозы жвачных довольно широко распространены в разных зонах, причем чаще встречается смешанная инвазия. Наиболее патогенным из этой группы является возбудитель гемонхоза жвачных.

ГЕМОНХОЗ ЖВАЧНЫХ

Возбудитель гемонхоза — нематода *Haemonchus contortus* из сем. Trichostrongylidae. Чаще гемонхи паразитируют в сычуге мелких жвачных, реже — в тонких кишках. Гемонхи питаются кровью (гематофаги).

Клинически выраженный гемонхоз распространен в основном в южных зонах СССР и в Забайкалье, где причиняет большой ущерб овцеводству.

Морфология возбудителя. *Haemonchus contortus* — волосовидная, при жизни красноватого цвета нематода. В рудиментарной ротовой капсуле имеется один хитиновый зуб, который травмирует слизистую оболочку сычуга, вызывая кровотечение. Самец 10—20 мм длины, имеет две спикулы коричневого цвета. Самка 20—35 мм длины; у нее вульва, расположенная в задней части тела, прикрыта крупным клапаном (рис. 28). Яйца средней величины (0,08—0,085 × 0,04—0,045 мм), овальной формы, серого цвета, покрыты тонкой двуконтурной оболочкой, выделяются на стадии нескольких шаров дробления.

Биология возбудителя. Развиваются гемонхи по трихостронгилидоидному типу. Вместе с экскрементами жвачных выделяются наружу яйца гемонхов, где при температуре 25—30° внутри яиц развиваются личинки первой стадии, которые через 14—17 часов покидают яйцевые оболочки. Затем происходит двукратная линька личинок, после чего (на 4—5-е сутки) они становятся инвазионными (третья стадия). При менее благоприятных условиях срок развития от яйца до инвазионной стадии личинок удлиняется.

Заражение жвачных гемонхозом происходит при заглатывании с кормом или водой инвазионных личинок. Около двух недель личинки находятся в железах сычуга, где растут, линяют, после чего выходят в просвет сычуга или тонких кишок и через 17—20 дней достигают половозрелой стадии. Гемонхи паразитируют у жвачных 7—10 месяцев.

Эпизоотологические данные. Гемонхозом чаще поражаются и тяжело переболевают ягнята текущего года рождения в конце лета и осенью. Степень инвазированности жвачных зимой уменьшается. Инвазионные личинки гемонхов отличаются большой устойчивостью и подвижностью. В периоды повышенной влажности (дожди, туманы, росы) они часто заползают вверх по траве, в результате чего становятся более доступными для жвачных. Низинные, болотистые пастбища или впадины на суходолах, куда стекает вода, бывают в сильной степени заселены личинками, где чаще всего и происходит заражение скота гемонхозом при водопое и поедании травы. В условиях частой смены высыхания и увлажнения личинки гемонхов могут жить 3—4 месяца; они также устойчивы к замораживанию. На личинок гемонхов губительно действует моча животных, поэтому в кошарах жвачные гемонхозом не заражаются.

Патогенез. Гемонхи — гематофаги. В период паразитирования в сычуге и тонких кишках они травмируют слизистую оболочку этих органов. Механическое повреждение слизистой оболочки нередко сопровождается кровотечениями и изъязвлениями последней. Кроме того, паразиты, по-видимому, выделяют токсины, а также способны действовать антигенно и инокулировать микробов, в результате чего наступают расстройства органов пищеварительной и нервной систем.

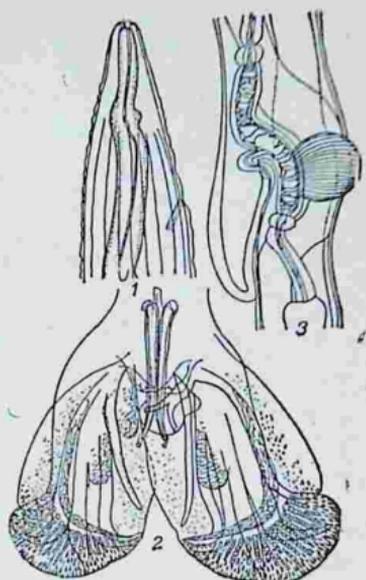


Рис. 28. *Haemonchus contortus*:

1 — головной конец; 2 — хвостовой конец самца; 3 — область вульвы самки.

Клинические признаки. При высокой интенсивности инвазии (сотни или тысячи паразитов) наблюдается тяжелое клиническое проявление болезни. Больные животные истощены, отстают от стада; нередко у них отмечается понос, сменяющийся запором; кал часто черного цвета из-за кровотечений в сычуге и тонком кишечнике; слизистые оболочки бледные, шерсть ломкая. Позднее появляются отеки в области подчелюстного пространства, подгрудка и общая гидремия. При возрастающей слабости нередко наступает гибель ягнят через 1—3 месяца после заражения.

Патологоморфологические изменения. При вскрытии трупов жвачных, павших от гемонхоза, в сычуге обнаруживают огромное количество паразитов, покрывающих в виде плотного войлока слизистую оболочку этого органа. Содержимое сычуга окрашено в темно-красный цвет. Слизистая оболочка сычуга и передней части тонких кишок воспалена и покрыта мелкими кровоизлияниями, а в отдельных местах сычуга — кровоподтеками.

Диагноз при жизни животных поставить очень трудно, так как яйца гемонхов не отличаются от яиц многих стронгилят. Попытка проведения аллергической диагностики также не дает надежных результатов. Иногда для уточнения диагноза выращивают инвазионных личинок в течение 4—5 дней. У личинок гемонхов имеется 16 веретенообразных кишечных клеток и короткий истонченный хвостовой конец. Окончательный диагноз устанавливается посмертно при вскрытии трупов или исследовании туш вынужденно убитых жвачных и обнаружении паразитов и характерных патологоанатомических изменений (содержимое сычуга черно-красного цвета).

Лечение. Эффективный антгельминтик при гемонхозе овец — фенотиазин, который назначают в дозе 0,5 на 1 кг веса (взрослым овцам — 15,0—20,0, ягнятам в возрасте одного года — 5,0—10,0). Его можно применять в смеси с зерном или в виде водной взвеси с эмульгаторами (1%-ный раствор желатины, 2,5—3%-ный мучной клейстер).

Кроме фенотиазина, групповым методом (с кормом) можно назначать новый препарат нафтамон (0,3 г/кг), а также импортный антгельминтик тиабендазол (0,075 г/кг).

Профилактика. Большое значение имеют следующие профилактические мероприятия:

1) отведение под выпасы для молодняка жвачных возвышенных естественных и искусственных участков пастбищ;

2) организация гигиенического водопоя скота;

3) запрещение выпаса жвачных на низинных и влажных пастбищах, а также во время утренних рос;

4) профилактическая дегельминтизация овец фенотиазином два раза в год: весной до выгона их на пастбище и осенью после постановки на стойловое содержание;

5) химиопрофилактика гемонхоза и других стронгилятозов овец путем вольного группового скармливания им дробных доз фенотиазина в пастбищный период. Фенотиазин можно назначать с кормом (зернофуражом) в смеси с поваренной солью, а также в форме брикетов. Для получения химиопрофилактического эффекта овца ежедневно должны съедать 1,0, а ягненок — 0,5 технического фенотиазина.

В борьбе с гемонхозом и другими стронгилятозами овец широко применяется фенотиазин с профилактической целью республиках Средней Азии, областях и краях Северного Кавказа и других районах.

В результате регулярного скармливания в пастбищный период овцам дробных доз фенотиазина во многих колхозах и совхозах Казахской ССР и Украинской ССР предупреждается клиническое проявление ряда стронгилятозов (в том числе и гемонхоза).

ЭЗОФАГОСТОМАТОЗ СВИНЕЙ И ЖВАЧНЫХ

Возбудители эзофагостоматоза — нематоды из сем. *Trichonematidae*: *Oesophagostomum dentatum* паразитирующий у свиней; *O. radiatum* — у крупного рогатого скота; *O. columbianum* и *O. venulosum* — чаще у овец и коз. Локализуются личинки эзофагостом в толще слизистой толстого кишечника, а половозрелые паразиты — в просвете толстых кишок. Это заболевание регистрируют повсеместно. На Украине и в Белоруссии широко распространен эзофагостоматоз свиней (чаще заражены взрослые животные).

Морфология возбудителей. Эзофагостомы — небольшие нематоды, 1—2 см длины. В передней части тела имеется кутикулярная везикула. В небольшой ротовой капсуле зубы отсутствуют. Яйца эзофагостом стронгилидного типа, средней величины (0,06—0,08 × 0,035—0,053 мм), овальной формы, снабжены тонкой двуконтурной оболочкой, серого цвета, незрелые.

Биология возбудителей. Развитие эзофагостом проходит по трихонематодному типу. Самки этих нематод выделяют незрелые яйца, которые вместе с фекалиями попадают во внешнюю среду, где при температуре 14—31° внутри яиц формируются личинки первой стадии; они выходят из яиц, дважды линяют и через 6—8 дней становятся инвазионными.

Заражаются свиньи чаще в свинарниках и на выгулах, а жвачные на пастбище при заглатывании с кормом или водой инвазионных личинок эзофагостом. В толстом кишечнике личинки активно проникают в толщу слизистой, где они инкапсулируются, линяют, образуя узелки, почему это заболевание называется «узелковой болезнью». Через 17—23 дня личинки выселяются в просвет кишок и спустя 1½—2 месяца после попадания в организм животного достигают половозрелой стадии.

Патогенез болезни. При эзофагостоматозе резко проявляется механическое и инокуляторное воздействие возбудителей, особенно личиночных стадий, образующих в стенке толстых кишок узелки. Под влиянием инокулированных микробов узелки часто подвергаются нагноению. При значительной интенсивности инвазии расстраивается деятельность кишечника и других органов. Значительна роль аллергических реакций. Возможны осложнения.

Клинические признаки проявляются во второй половине лета и первой половине осени. У больных животных отмечают боли в области живота, понос, отсутствие аппетита и прогрессирующее исхудание. При осложнениях (гнойный перитонит) болезнь заканчивается летально.

Патологоморфологические изменения. Мелкие узелки заметны в толще слизистой толстых кишок на пятый день после заражения. Затем узелки увеличиваются в размере, нередко появляются некротические участки и изъязвления и нагноения. Через 7—10 дней развивается язвенный и гнойный колит. Узелки, состоящие из соединительнотканной оболочки и гнойного или казеозного содержимого, иногда обызвествляются. В просвете толстых кишок обычно обнаруживают половозрелых паразитов.

Диагноз при жизни у свиней устанавливают на основании исследования фекалий методом Фюллеборна. У жвачных он затруднителен ввиду сходства строения яиц эзофагостом с яйцами других представителей стронгилят. Посмертная диагностика болезни не представляет

затруднений при обнаружении в толстом кишечнике половозрелых паразитов и характерных узелков.

Лечение. Для изгнания половозрелых эзофагостом жвачным успешно применяют фенотиазин в дозах и по методике, рекомендованных при гемонхозе овец, а свиньям в дозах — 0,2—0,3 на 1 кг веса двукратно через день с небольшим количеством влажной мучной мешанки, а также тиабендазол — 0,05—0,1 г/кг.

Профилактика. К основным профилактическим мероприятиям при эзофагостоматозе свиней относятся лагерное содержание в теплый период года со сменой выпасных участков, устройство гигиенических водопоев, борьба с влажностью в помещениях и проведение плановых профилактических дегельминтизаций два раза в год (весной и осенью).

При эзофагостоматозе жвачных — лагерно-стойловое содержание крупного рогатого скота и пастьба на возвышенных пастбищах овец, вольное скармливание дробных доз фенотиазина в теплый период года (химиопрофилактика).

СТРОНГИЛИДОЗЫ ЛОШАДЕЙ

Стронгилидозы лошадей — нематодозы, вызываемые нематодами *Delafondia vulgaris*, *Alfortia edentatus* и *Strongylus equinus* из сем. Strongylidae. В половозрелой стадии стронгилиды паразитируют в просвете толстых кишок, а в личиночной — в разных органах в зависимости от принадлежности к тому или иному виду. Питаются стронгилиды кровью (гематофаги). Стронгилидозы лошадей встречаются повсеместно.

Морфология возбудителей. Стронгилиды — средней величины нематоды, достигающие 15—45 мм длины. Общие признаки для них следующие: хорошо развитая ротовая капсула, наличие хвостовой бурсы и двух тонких равных спикул у самцов. Яйца средней величины, стронгилидного типа (0,07—0,085 × 0,04—0,05 мм).

Различаются виды стронгилид морфологически в основном по вооружению ротовой капсулы: у делафондии два ушковидных зуба; у альфортии зубы отсутствуют; у стронгила четыре остроконечных зуба, два длинных и два коротких (рис. 29). По величине крупнее стронгилы, а самые мелкие из трех этих видов — делафондии.

Биология возбудителей. Развиваются стронгилиды прямым путем. Во внешней среде развитие всех стронгилид происходит одинаково. После созревания из яиц вылупляются личинки первой стадии, которые при благо-

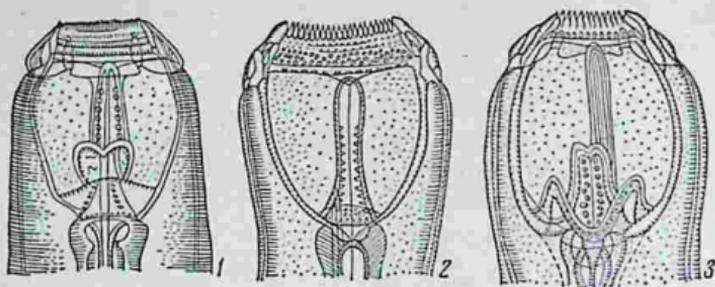


Рис. 29. Строение ротовой капсулы у стронгилид лошадей:

1 — *Delafondia vulgaris*; 2 — *Alfortia edentatus*; 3 — *Strongylus equinus*.

приятных условиях дважды линяют и через 6—10 суток становятся инвазионными (третья стадия). Для них характерна способность к вертикальной миграции (особенно в сырую погоду). Нахождение личинок на траве облегчает их попадание в пищеварительный тракт лошади. Лошади заражаются стронгилидозами алиментарным путем. При попадании личинок стронгилид в слизистую оболочку кишечника их дальнейший путь различен.

Личинки третьей стадии делафондии в организме лошади развиваются только при условии их попадания в артериальные сосуды, по интима которых они продвигаются против тока крови (ретраградно) в брыжеечные артерии. Здесь они чаще всего останавливаются и образуют тромбы. Основа тромбообразования — реакция преципитации. В тромбе личинки паразитируют 6—7 месяцев.

Выйдя из тромба, личинки пассивно заносятся в стенку кишечника, где задерживаются на 3—4 недели, затем выселяются в просвет кишок и через короткий промежуток времени достигают половозрелой стадии.

Личинки третьей стадии альфортии проникают через кишечную стенку до серозной оболочки, двигаются до корня брыжейки, а затем под париетальным листком брюшины направляются в область пупка, ложных ребер, малого таза и здесь застревают в жировой клетчатке. В этих местах личинки линяют, растут. Через 3½—4 месяца личинки пятой стадии возвращаются предыдущим путем в толстый отдел кишечника, задерживаются около одного месяца в узелках, выходят в просвет и превращаются в половозрелых паразитов.

Личинки третьей стадии стронгила попадают в поджелудочную железу, где паразитируют в течение 6—7 месяцев. За это время они дважды линяют; личинки пятой стадии выселяются в просвет толстого кишечника, где быстро достигают половозрелой стадии.

Эпизоотологические данные. Стронгилидозами лошади заражаются на пастбищах, левадах и в конюшнях. Массовое заражение лошадей на пастбищах происходит в мае — июне и в сентябре. Взрослые лошади-гельминтоносители длительное время выделяют во внешнюю среду яйца стронгилид.

Патогенез. При стронгилидозах лошадей поражаются нервная, сердечно-сосудистая, пищеварительная система и паренхиматозные органы в результате паразитирования личиночных и имагинальных стадий стронгилид (наличие аллергических реакций). Личинки делафондии образуют тромбы в артериях, в результате чего развиваются тромбоэмболические колики, нередко заканчивающиеся летальным исходом.

Личинки альфортии вызывают серьезные изменения в брюшине, а личинки стронгила — в поджелудочной железе. Часто расстраивается работа печени, легких и других органов вследствие образования в них узелков стронгилидной этиологии. Половозрелые стронгилиды сильно травмируют слизистую оболочку толстого кишечника (гематофаги), выделяют токсины и открывают ворота инфекции.

Клинические признаки при стронгилидозах лошадей могут быть весьма разнообразными. Они зависят от вида возбудителя, интенсивности инвазии и резистентности организма больного животного. Наиболее резко клиника заболевания выражена при делафондиозе (тромбоэмболических коликах), нередко протекающая бурно. Отмечается тяжелое переболевание молодняка лошадей альфортиозом в весенне-летний период года, сопровождающееся повышением температуры тела до 40° , легкими коликами, анемией слизистых оболочек, болезненностью брюшных стенок (перитонит). При высокой интенсивности половозрелых стронгилид у лошадей наблюдается исхудание, хронический понос, нарастающая анемия, изменения крови.

Патологоморфологические изменения. При вскрытии трупов лошадей отмечают большое количество стронгилид в толстом отделе кишечника, катаральное воспали-

ние, узлы и язвы на слизистой кишечника, паразитарные узелки в паренхиматозных органах. В передней брыжеечной и других артериях обнаруживают аневризмы; покрасневшая брюшина покрыта гематомами (темно-красные пятна диаметром 2—3 см).

Диагноз при жизни (групповой) устанавливают при гельминтокопорологическом обследовании лошадей методом Фюллеборна, а также учитывают клиническую картину заболевания и эпизоотологические факторы. Аневризмы передней брыжеечной артерии можно обнаружить ректально. Посмертно диагностируют отдельные заболевания лошадей на основании строения ротовой капсулы стронгилид и характерных изменений в органах.

Лечение. Эффективные антгельминтные препараты при стронгилидозах лошадей — фенотиазин и четыреххлористый углерод.

Фенотиазин назначают индивидуально с небольшим количеством увлажненного овса в дозах: взрослым лошадям 30,0—40,0, молодняку в возрасте 2—3 лет 20,0—30,0, молодняку от одного года до двух лет 10,0—20,0 и 3—12-месячным жеребятam 5,0—10,0. В зимнее и ранневесеннее время препарат лошадям не назначают во избежание интоксикации. Во всех случаях доза препарата не должна превышать 0,1 на 1 кг веса животного.

Четыреххлористый углерод вводят через носопищеводный зонд или в капсулах в дозах от 8 до 40 мл, в зависимости от возраста лошадей и их общего состояния.

Антгельминтики изгоняют только половозрелых стронгилид. При делафондиозных коликах и альфортнозном перитоните назначают симптоматическое лечение (болеутоляющие и сердечные средства).

Профилактика при стронгилидозах включает общие и специальные меры. Общие меры: ежедневная уборка станков и денников с последующим биотермическим обезвреживанием навоза; устройство в денниках профилактических кормушек; запрещение скармливания кормов с пола и поения лошадей из луж, канав; периодическая побелка станков и обработка предметов ухода крутым кипятком; дезинвазия конюшен летом горячими водными эмульсиями ксилонфта-5 (10%), однохлористого йода (10%) и др.

Специальные меры: плановые профилактические дегельминтизации и химиофилактика.

При конюшенном содержании профилактические дегельминтизации проводят два раза в год — в октябре и апреле с соблюдением санитарно-гигиенических правил; в хозяйствах с табунным содержанием лошадей обрабатывают весной — в апреле — мае и летом — в июле — августе. Целесообразно всему конскому поголовью с мая по октябрь скармливать фенотиазин один раз в месяц.

АНКИЛОСТОМАТИДОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ

Возбудители анкилостоматидозов плотоядных — нематоды *Uncinaria stenocephala* и *Ancylostoma caninum* из сем. *Ancylostomatidae*. Паразитируют они в тонких кишках собак, лисиц, песцов и кошек. Питаются кровью. Унцинариоз регистрируют повсеместно, а анкилостоматоз — на юге и Дальнем Востоке СССР.

Морфология возбудителей. Нематоды мелкие, от 6 до 20 мм длины. Субтерминально расположенная ротовая капсула вооружена у унцинарий режущими пластинками, а у анкилостом двумя тройными зубами. Яйца серого цвета, средней величины ($0,06-0,08 \times 0,04-0,05$ мм), стронгилидного типа.

Биология возбудителей. Анкилостомы и унцинарии развиваются по анкилостоматоидному типу. Выделившиеся вместе с фекалиями плотоядных яйца паразитов созревают во внешней среде. При температуре $20-30^{\circ}$ из яиц вылупляются личинки, которые дважды линяют и через 5—6 суток становятся инвазионными. Заражаются плотоядные двумя путями: через рот — при заглатывании личинок и через кожу — путем активного проникновения инвазионных личинок через кожные покровы животных. В организме плотоядных личинки кровью заносятся в легкие, отсюда они попадают в глотку, заглатываются и через 2—3 недели становятся половозрелыми.

Патогенез и клинические признаки. В результате механического, вероятно, антигенного воздействий паразитов у плотоядных нередко наблюдаются выраженные клинические признаки заболевания: отсутствие аппетита, понос или запор, в кале слизь и следы крови, бледность слизистых оболочек, истощение.

Диагноз на анкилостоматидозы устанавливают путем исследования фекалий методом Фюллеборна и при вскрытии трупов животных.

Лечение. Эффективные антгельминтики при унцинариозе и анкилостоматозе — тетрахлорэтилен в дозе

0,1—0,2 на 1 кг веса животного в желатиновых капсулах, пиперазин-адипинат и пиперазин-сульфат в дозе 0,2 на 1 кг веса с кормом два раза в день в течение двух дней. Можно применять собакам четыреххлористый углерод в дозе 0,3 на 1 кг веса (возможны токсические явления). На три дня до и после дегельминтизации исключают из рациона жирные корма.

Профилактика. Животных содержат в клетках с сетчатым полом, причем клетки периодически дезинвазируют термическими методами (лучше огнем паяльной лампы).

В зверосовхозах и на зверофермах колхозов, неблагополучных по унциариозу, проводят плановые дегельминтизации взрослых лисиц и песцов два раза в год: первую в июне — июле (после отсадки щенков) и вторую в декабре (перед гоном).

Молодняк при унциариозе дегельминтизируют начиная с 2—2¹/₃-месячного возраста (не раньше). Показателем к назначению антгельминтика щенкам пушных зверей является нахождение яиц унциарий в их кале. Повторную дегельминтизацию щенят проводят не ранее чем через две недели после первой.

Собак, зараженных унциариями или анкилостомами, периодически подвергают гельминтокопрологическому обследованию и при наличии показаний дегельминтизируют.

АМИДОСТОМАТОЗ ГУСЕЙ

Амидостоматоз вызывается нематодой *Amidostomum anseris* из сем. *Amidostomatidae*, паразитирующей под кутикулой мышечного желудка домашних и диких гусей.

Амидостоматоз регистрируют повсеместно. Это самый распространенный гельминтоз домашних гусей.

Амидостоматоз причиняет большой экономический ущерб гусеводству, который складывается из падежа молодняка (в ряде хозяйств до 30%), отставания его в росте и развитии и значительного снижения продуктивности (особенно мясной) у взрослых гусей.

Морфология возбудителя. *Amidostomum anseris* — средней величины тонкая нематода, от 10 до 21 мм длины, при жизни розового цвета. В ротовой капсуле три острых зуба. У самцов имеется трехлопастная хвостовая бурса, две равные спикулы и рулек желтого цвета. Вульва у самок прикрыта крупным кутикулярным клапаном. Яйца крупные (0,1×0,06 мм), овальные, серого цвета, незрелые.

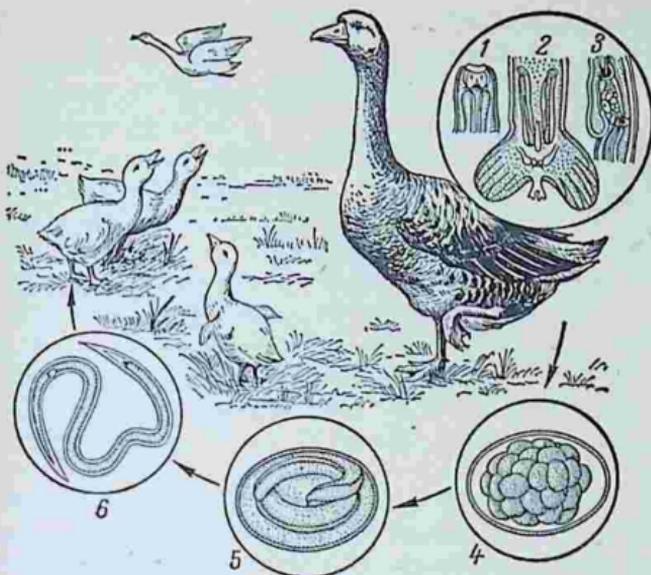


Рис. 30. Схема развития *Amidostomum anseris*:
 1 — головной конец нематоды; 2 — хвостовой конец самца; 3 —
 область вульвы самки; 4 — незрелое яйцо; 5, 6 — инвазивная личинка.

Биология возбудителя. Развитие амидостом проходит по амидостоматоидному типу. Выделившиеся во внешнюю среду яйца паразита созревают, т. е. внутри яйцевых оболочек формируются личинки первой стадии, которые дважды линяют и в период вылупления являются инвазивными (через 3—5 дней). Заражение гусей происходит алиментарным путем при заглатывании вместе с травой или водой инвазивных личинок амидостом. В организме птиц личинки проникают под кутикулу мышечного желудка и через 17—22 дня развиваются во взрослых паразитов (рис. 30).

Эпизоотологические данные. Амидостоматозом болеют гуси в любом возрасте, но высокая интенсивность инвазии чаще наблюдается у 1—4-месячного молодняка. Заражается птица в теплый период года на низинных пастбищах, а также на неблагоустроенных выгульных дворах и в птичниках, загрязненных инвазивными личинками амидостом при недостаточном количестве корыт на фермах. Яйца и личинки амидостом чувствительны к низким температурам, поэтому зимой в средней полосе СССР наступает их массовая гибель. Ранней вес-

ной неблагоприятные пастбища практически свободны от амидостоматозной инвазии. Время энзоотических вспышек амидостоматоза зависит от сезонных и зональных особенностей.

Патогенез. Амидостомы оказывают выраженное механическое и, возможно, антигенное (аллергическое) действие на организм гусей, в результате чего нарушается пищеварение, наступает истощение.

Клинические признаки резко выражены, как правило, у молодняка. Больные гусята малоподвижны, слабо покрыты перьями, отстают в росте и развитии. В отдельных хозяйствах наблюдается значительный отход больных гусят. При амидостоматозе обостряется течение инвазионных и инфекционных болезней (паратифа, аспергиллеза, дрепанидотениоза).

Патологоморфологические изменения. При вскрытии трупов гусей, павших от амидостоматоза, в мышечном желудке обнаруживают множественные кровоизлияния, отложение кровяного пигмента под кутикулой, изъязвление слизистой оболочки. На пораженных участках желудка находят большое количество (сотни или тысячи) амидостом.

Диагноз ставят на основании исследования фекалий по методу Фюллеборна и при вскрытии трупов гусей. Нахождение в желудке отдельных гельминтов без соответствующих патологоморфологических изменений не дает оснований считать их причиной падежа птицы. Для своевременного выявления амидостоматоза на птицефермах необходимо вскрывать все трупы гусей, а также периодически исследовать фекалии птиц.

Лечение. Наиболее эффективный антгельминтик при амидостоматозе гусей — четыреххлористый углерод, который назначают в дозах: молодняку в возрасте до трех месяцев 1—4 мл, а взрослым гусям 5—10 мл на каждую голову, в зависимости от упитанности и возраста. Препарат задают утром натощак через рот при помощи резиновой трубки и стеклянной воронки или в капсулах. Кроме четыреххлористого углерода, можно применять пиперазин-адипинат или пиперазин-сульфат в дозе 1,0 на 1 кг веса птицы в течение 3—5 дней подряд и пиперазин-дитиокарбомат (0,5 г/кг) в смеси с кормом или индивидуально (слабой птице). Эффективность солей пиперазина при амидостоматозе гусей ниже эффективности предыдущего препарата.

За несколько дней до массовой дегельминтизации обрабатывают небольшую группу птиц. После дегельминтизации гусей не выпускают на пастбища и водоемы в течение трех дней. Помет, выделившийся за это время, тщательно убирают и обеззараживают или уничтожают. Загон, в котором находились гуси после дегельминтизации, дезинвазируют. Гусей переводят на новые выгулы.

Профилактика. Изолированное содержание и выпас молодняка от взрослых гусей на благополучных по амидостоматозу участках, полноценное кормление из кормушек и поение птицы водой из колодцев или проточных водоемов, 3—4-кратная смена выгулов, систематическая уборка помещений и выгулов и периодическая дезинвазия кипятком корыт и поилок, профилактическая дегельминтизация гусей два раза в год: осенью, через месяц после окончания выпасного сезона, и весной, за месяц до яйцекладки, и периодические преимагинальные дегельминтизации гусят через 2 недели до достижения ими 3-месячного возраста.

Лабораторно-практическое занятие 14

ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИИ СТРОНГИЛИД, ТРИХОСТРОНГИЛИД И АМИДОСТОМ

Задание: 1) изучить строение половозрелых самцов и самок стронгилят, паразитирующих в желудке и кишечнике жвачных лошадей и гусей;

2) исследовать пробы фекалий от овец, лошадей и гусей;

3) зарисовать яйцо стронгилидного типа.

Оборудование и материалы. Микроскопы; постоянные препараты стронгилид лошадей, гемонхов жвачных и амидостом гусей; плакаты рисунков ротовой капсулы, хвостовой бursы самцов, области вульвы самок и яиц стронгилидного типа; макропрепараты; стаканчики, кюветы, стеклянные палочки, петли, предметные и покровные стекла; пробы фекалий от овец, лошадей и гусей; насыщенный раствор поваренной соли.

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии.

Методика проведения занятия. Накануне занятия лаборант доставляет из хозяйства фекалии от овец, лошадей и гусей. После краткого объяснения пре-

подавателя учащиеся исследуют фекалии по методу Фюллеборна; пробы оставляют в покое до 45 минут. В это время учащиеся просматривают под микроскопом постоянные препараты стронгилид, гемонхов и амидостом. Если постоянных препаратов нематод нет, до начала занятий можно приготовить временные препараты этих гельминтов. Яйца стронгилидного типа обнаружить нетрудно. Родовую и видовую принадлежность многих стронгилят лошадей и жвачных по строению яиц установить невозможно ввиду их морфологического сходства. Исключение составляют яйца нематодиров, характеризующиеся крупной величиной ($0.22-0.24 \times 0.11-0.14$ мм). Учащиеся зарисовывают яйцо стронгилидного типа.

ДИКТИОКАУЛЕЗ ЖВАЧНЫХ

Возбудители диктиокаулеза — нематоды из сем. Dictyocaulidae: *Dictyocaulus filaria*, паразитирующая у мелких жвачных, и *Dictyocaulus viviparus*, поселяющаяся у крупного рогатого скота. Локализуются диктиокаулы в бронхах и трахее животных. Регистрируют это заболевание повсеместно.

Диктиокаулез причиняет большой ущерб животноводству. Он складывается из задержки роста, развития и падежа молодняка, снижения продуктивности больных животных.

Морфология возбудителей. Тело диктиокаул тонкое, средней величины, от 3 до 15 см длины. Различают эти два вида по следующим признакам. *Dictyocaulus filaria* в 2 раза крупнее по величине, самцы имеют спиккулы члуквидной формы, свежевыделенные личинки на головном конце снабжены пуговкообразным образованием. У *Dictyocaulus viviparus* спиккулы меньше по величине и прямые, у личинок отсутствует пуговкообразное образование на переднем конце тела (рис. 31).

Биология возбудителей. Самки диктиокаул в органах дыхательного аппарата жвачных откладывают зрелые яйца, которые вместе с мокротой во время кашля попадают в рот и заглатываются. В кишечнике из яиц вылупляются личинки первой стадии и вместе с фекалиями больных животных выделяются наружу. Часть яиц и половозрелых паразитов может попадать во внешнюю среду из носовых отверстий, минуя пищеварительный тракт.

При благоприятной температуре ($17-30^\circ$), достаточной влажности (не ниже 55%) и при наличии кислорода личинки после двукратной линьки становятся инвазион-

ными в течение 6—7 дней (у *Dictyocaulus filaria*). При температуре ниже 10 и выше 30° личинки диктиокаулов не развиваются.

Заражаются жвачные диктиокаулезом при проглатывании инвазионных личинок вместе с кормом или водой. В дальнейшем личинки по лимфатической и кровеносной системам заносятся в легкие. Здесь они попадают в альвеолы, бронхиолы, бронхи и трахею. Половозрелой стадии диктиокаулы достигают через 21—40 дней (диктиокаулоидный тип развития). Живут эти нематоды в организмах дыхательного тракта у упитанных жвачных — от 2 до 6 месяцев, у истощенных от 9 до 18 месяцев (рис. 32).

Эпизоотологические данные.

Источник распространения диктиокаулезной инвазии — больные жвачные. Заражаются животные диктиокаулезом главным образом на пастбище. Сезонная и возрастная динамика диктиокаулезной инвазии в разных зонах СССР неодинакова. В южных районах страны (с засушливым, жарким летом) в июле — августе жвачные диктиокаулезом не заражаются.

В средней полосе страны животные заражаются с начала весны до конца осени. Заражению диктиокаулезом способствует скученное содержание на ограниченных территориях (часто на прифермских участках) разных возрастных групп животных, особенно в дождливые годы. Дожди, паводковые воды и грибок рода *Pilobolus* способствуют расселению личинок диктиокаул. Во всех зонах страны, кроме областей с круглогодичным выпасом животных, первое увеличение экстенсивности и интенсивности диктиокаулезной инвазии у молодняка текущего года рождения наблюдают в июне — июле; максимальный подъем инвазии отмечают в августе — сентябре, а у овец бывает еще вторичный пик инвазии — в марте — апреле. Взаимного перезаражения диктиокау-

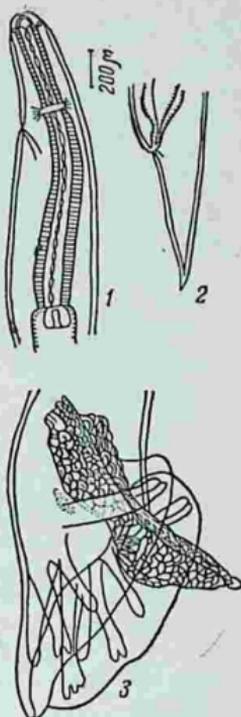


Рис. 31. *Dictyocaulus filaria*:

1 — головной конец;
2 — хвостовой конец
самки; 3 — хвостовой
конец самца.

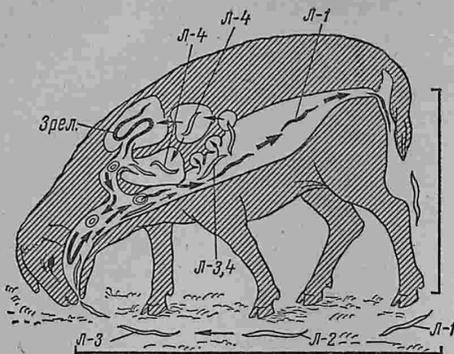


Рис. 32. Схема развития геогельминтов по диктиокаулоидному типу (на примере *Dictyocaulus filaria*).

лезом мелких жвачных от крупного рогатого скота и наоборот практически не наблюдают.

Патогенез. Патогенное влияние (сенсibiliзирующее, механическое, токсическое и инокуляторное) на организм инвазированных животных диктиокаулы оказывают в личиночной и половозрелой стадиях. Начало болезнетворного воздействия личинок паразита проявляется в период их миграции из кишечника в лимфатическую систему. Попав в легкие, паразиты поражают все новые и новые участки бронхов. Воспалительные процессы снижают резистентность организма и способствуют возникновению вторичных инфекционных заболеваний. Нередко отмечается закупорка бронхов слизью (чаще у телят). Важную роль играют аллергические реакции.

Клинически ражены. Через сухую, болезнетворное состояние проявляется у носовых отверстий. Иногда

41°. При высокой интенсивности инвазии развиваются малокровие, истощение, отеки. Нередко отмечается понос, уменьшение или отсутствие аппетита. Болезнь может закончиться смертельным исходом. При хороших условиях содержания и кормления жвачных диктиокаулез протекает субклинически (слабо выраженные клинические признаки), а при слабой зараженности — бессимптомно.

Патологоморфологические изменения. Основные изменения в легких характеризуются бронхолитами, бронхитами и перибронхитами. При наружном осмотре легких пораженные участки имеют тестообразную консистенцию и бледную окраску, а также «мраморность». В просвете бронхов большое количество паразитов (сотни) и слизь.

Диагноз при жизни животного устанавливают на основании результатов гельминтоларавоскопических методов исследований (по Берману—Орлову или Вайду) и учета клинической картины болезни (кашель). До появления личинок диктиокаул в фекалиях жвачных может быть применена с диагностической целью аллергическая внутрикожная реакция. Антиген вводят внутрикожно в подхвостовую складку. Этим методом больные овцы выявляются только не ранее чем через три недели после заражения.

Посмертно диагноз ставят при вскрытии трахен и бронхов легких и обнаружении в их просвете возбудителей диктиокаулеза.

При исследовании фекалий овец необходимо личинок диктиокаул отличать от личинок мюллерий (на хвосте имеется дорсальный шип), от личинок протостронгилов (хвостовой конец в виде пламени свечи) и трихостронгилид, которые вытупляются из яиц в фекалиях при длительном их хранении (хвост у этих личинок в виде пастеровской пипетки (рис. 34)).

Лечение. В качестве антгельминтиков при диктиокаулезе жвачных применяют дитразин, водный раствор йода, цназид, аэрозоль йодистого алюминия, а также локсуран и диктифуг.

Дитразин — эффективный антгельминтик при диктиокаулезе жвачных. Его вводят овцам в дозе 0,1 на 1 кг веса подкожно в виде теплого (30—37°) свежеприготовленного водного раствора (1:5) с профилактической целью — однократно, с лечебной — двукратно через день; крупному рогатому скоту в дозе 0,05 г/кг трехкратно (в первый, второй и четвертый дни).

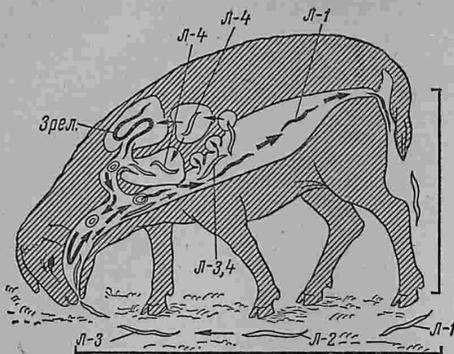


Рис. 32. Схема развития геогельминтов по диктиокаулоидному типу (на примере *Dictyocaulus filaria*).

лезом мелких жвачных от крупного рогатого скота и наоборот практически не наблюдают.

Патогенез. Патогенное влияние (сенсibiliзирующее, механическое, токсическое и инокуляторное) на организм инвазированных животных диктиокаулы оказывают в личиночной и половозрелой стадиях. Начало болезнетворного воздействия личинок паразита проявляется в период их миграции из кишечника в лимфатическую систему. Попав в легкие, паразиты поражают все новые и новые участки бронхов. Воспалительные процессы снижают резистентность организма и способствуют возникновению вторичных инфекционных заболеваний. Нередко отмечается закупорка бронхов слизью (чаще у телят). Важную роль играют аллергические реакции.

Клинически ражены. Через сухую, болезнетворное состояние проявляется у носовых отверстий. Иногда

41°. При высокой интенсивности инвазии развиваются малокровие, истощение, отеки. Нередко отмечается понос, уменьшение или отсутствие аппетита. Болезнь может закончиться смертельным исходом. При хороших условиях содержания и кормления жвачных диктиокаулез протекает субклинически (слабо выраженные клинические признаки), а при слабой зараженности — бессимптомно.

Патологоморфологические изменения. Основные изменения в легких характеризуются бронхолитами, бронхитами и перибронхитами. При наружном осмотре легких пораженные участки имеют тестообразную консистенцию и бледную окраску, а также «мраморность». В просвете бронхов большое количество паразитов (сотни) и слизь.

Диагноз при жизни животного устанавливают на основании результатов гелминтоларавоскопических методов исследований (по Берману—Орлову или Вайду) и учета клинической картины болезни (кашель). До появления личинок диктиокаул в фекалиях жвачных может быть применена с диагностической целью аллергическая внутрикожная реакция. Антиген вводят внутрикожно в подхвостовую складку. Этим методом больные овцы выявляются только не ранее чем через три недели после заражения.

Посмертно диагноз ставят при вскрытии трахен и бронхов легких и обнаружении в их просвете возбудителей диктиокаулеза.

При исследовании фекалий овец необходимо личинок диктиокаул отличать от личинок мюллерий (на хвосте имеется дорсальный шип), от личинок протостронгилов (хвостовой конец в виде пламени свечи) и трихостронгилид, которые вытупляются из яиц в фекалиях при длительном их хранении (хвост у этих личинок в виде пастеровской пипетки (рис. 34)).

Лечение. В качестве антгельминтиков при диктиокаулезе жвачных применяют дитразин, водный раствор йода, цназид, аэрозоль йодистого алюминия, а также локсуран и диктифуг.

Дитразин — эффективный антгельминтик при диктиокаулезе жвачных. Его вводят овцам в дозе 0,1 на 1 кг веса подкожно в виде теплого (30—37°) свежеприготовленного водного раствора (1:5) с профилактической целью — однократно, с лечебной — двукратно через день; крупному рогатому скоту в дозе 0,05 г/кг трехкратно (в первый, второй и четвертый дни).

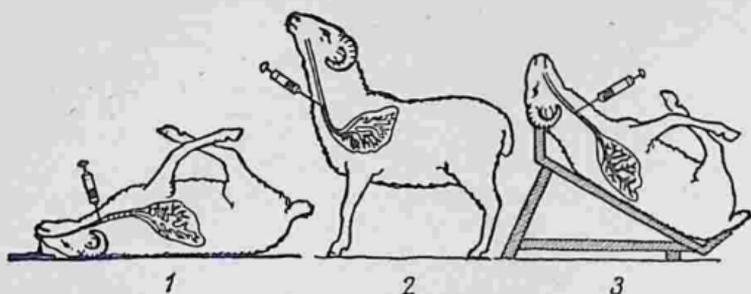


Рис. 33. Схема интратрахеальной инъекции при диктиокаулезе:

1, 2—неправильное положение животного; 3 — правильное положение.

Водный раствор йода готовят в день проведения дегельминтизации по прописи: 1,0 йода кристаллического, 1,5 йодистого калия, 1500 мл дистиллированной или кипяченой воды. Кристаллический йод и йодистый калий смешивают в фарфоровой ступке, а затем постепенно добавляют небольшое количество дистиллированной воды до полного растворения йода, после чего объем воды доводят до необходимого по прописи количества. Дозы раствора йода на одну инъекцию: ягнятам и козлятам в возрасте до одного года 5—8 мл, годовикам 10 мл, взрослым овцам 15—20 мл.

Для дегельминтизации крупного рогатого скота применяют более концентрированный раствор йода (1 : 1,5 : 1000) из расчета 0,6 мл на 1 кг веса животного. Температура раствора 30—37°. Положение животных в период введения раствора — спинно-боковое под углом 30°, место инъекции — верхняя часть трахеи (рис. 33). Через 24 часа инъецируют раствор йода в противоположную сторону легких.

Ци а з и д (цианацетдитразид) вводят в дозе 0,025 на 1 кг веса подкожно или внутримышечно трехкратно с суточным интервалом или ежедневно в форме 10%-ного раствора.

В нашей стране нередко применяют подкожно или внутримышечно противодиктиокаулезные препараты (локсуран и диктифуг) венгерского производства. 20%-ный л о к с у р а н жвачным инъецируют в дозе 0,250 мл/кг, а 40%-ный — 0,125 мл/кг трехкратно (в первый, второй и четвертый дни). Д и к т и ф у г (аналог циазиды) назначают крупному рогатому скоту в дозе 0,025 г/кг сухого

препарата в виде 15%-ного водного раствора также трехкратно.

На Украине разработан метод аэрозольной дегельминтизации овец и молодняка крупного рогатого скота при диктиокаулезе (И. В. Лопарев).

В качестве аэрозоля (дыма) используют йодистый алюминий [продукт химической реакции кристаллического йода с порошком (пудрой) алюминия].

Для создания в камере терапевтической концентрации аэрозоля необходимо взять на 1 м³ помещения йода кристаллического 1,0, алюминиевой пудры 0,09 и хлористого аммония 0,13. Все ингредиенты аэрозоля тщательно перемешивают в металлических ведерках или консервных банках и добавляют несколько капель воды.

Животных выдерживают в атмосфере аэрозоля 30 минут (на каждые 100 м³ камеры берут одно ведерко).

Аэрозолем животных можно дегельминтизировать в камерах траншейного типа, брезентовых камерах-палатках переносного типа (объем 110 м³) и в приспособленных сухих и достаточно герметических, невысоких помещениях (высота потолка 1,5—2,5 м). Во время дегельминтизации на 1 м² пола камеры размещают не более трех взрослых овец (4 ягнят) или одного теленка. Профилактическую дегельминтизацию проводят однократно, лечебную трехкратно: овец с интервалом в 24 часа, телят — 48 часов.

Перед массовой дегельминтизацией любым методом проводят пробную обработку 20—30 животных. После дегельминтизации животных в течение пяти дней не выпускают на пастбище, а выделенные ими за это время фекалии тщательно убирают и обеззараживают.

Профилактика. Важнейшие мероприятия при диктиокаулезе крупного рогатого скота — изолированное стойловое выращивание телят и лагерно-стойловое содержание молодняка в возрасте от одного года и старше с использованием благополучных по диктиокаулезу выпасов, на которых в течение года не выпасался взрослый скот.

Эффективная профилактическая мера при диктиокаулезе — х и м и о п р о ф и л а к т и к а: вольное групповое скармливание фенотиазина дробными дозами в пастбищный период (в смеси с солью, кормом). Дневная доза фенотиазина для овцы 1,0, а для ягненка — 0,5.

Одновременно должное внимание уделяют уборке навоза и его обеззараживанию, организации полноценного

кормления и гигиенического водопоя животных, охране источников водоснабжения от загрязнения навозной жижей и навозом и своевременному проведению дегельминтизаций животных. Последние осуществляют следующим образом. В стойловый период обрабатывают всех овец, за исключением ягнят, еще не выпасавшихся (при необходимости дегельминтизацию повторяют с интервалом 12—15 суток, вплоть до полного освобождения от паразитов); молодняк текущего года рождения при наличии инвазии обрабатывают в августе или сентябре. Телят предыдущего года рождения дегельминтизируют весной, телят текущего года рождения — при переводе на стойловое содержание, а при наличии показаний (данные гельминтоларвоскопических исследований или вскрытий) — в июне или июле (при необходимости дегельминтизации повторяют через 12—15 дней).

В результате широкого внедрения стойлово-выгульного содержания телят в Литовской ССР удалось снизить зараженность крупного рогатого скота диктиокулезом в 16 раз и дополнительно получить 500 тыс. рублей.

ПРОТОСТРОНГИЛИДОЗЫ ОВЕЦ И КОЗ

Протостронгилидозы — групповое название гельминтозов, вызываемых многочисленными нематодами из сем. Protostrongylidae, которые паразитируют у овец, коз, а также у диких животных (антилоп, архаров, серн). Наиболее патогенные представители родов *Muellerius* и *Protostrongylus*. Мюллерии локализируются в мельчайших разветвлениях бронхов, бронхиолах, в цистах на легочной плевре, а протостронгилы — чаще в мелких и средних бронхах.

Протостронгилидозы преимущественно встречаются в южных районах (Закавказье, Средняя Азия, Казахстан), где причиняют существенный ущерб овцеводству.

Морфология возбудителей. Это мелкие, очень тонкие нематоды, длина которых от 1 до 6 см. У самца хвостовая бурса рудиментарная, две равные спиккулы гребенчатого строения.

Биология возбудителей. Протостронгилы — биогельминты, развиваются с участием промежуточных хозяев — наземных и пресноводных моллюсков (протостронгилоидный тип) (рис. 35).

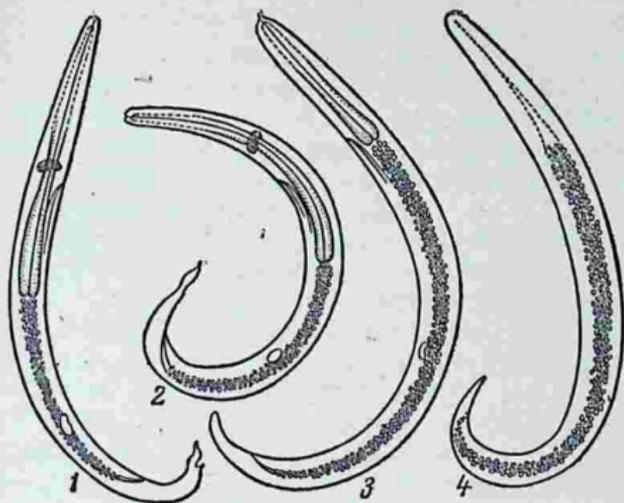


Рис. 34. Личинки легочных нематод жвачных:
 1 — *Muellerius capillaris*; 2 — *Protostrongylus* sp.; 3 — *Dictyocaulus filaria*; 4 — *Dictyocaulus viviparus*.

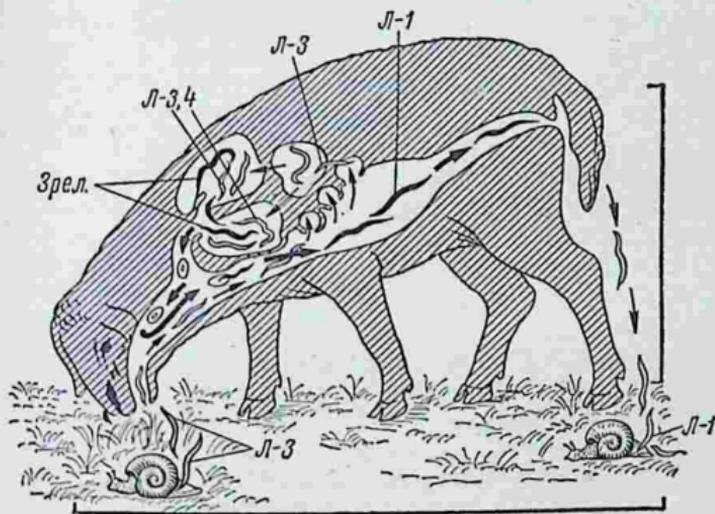


Рис. 35. Схема развития биогельминтов по прото-
 стронгилидному типу развития (на примере про-
 тостронгилид жвачных).

Отложенные самкой паразита яйца задерживаются в бронхах и дозревают. Личинки первой стадии могут вылупляться из яйцевых оболочек либо в дыхательных путях, либо в пищеварительном тракте. Во внешнюю среду выделяются личинки протостронгилид вместе с фекалиями дефинитивных хозяев (жвачных). При контакте с моллюсками личинки первой стадии активно внедряются в их ножку, затем в тело, где после двукратной линьки становятся инвазионными через 3—5 недель у мюллерий и спустя 5—8 недель у протостронгилов. Инвазионные личинки, защищенные двумя чехликами, могут покидать тело моллюсков и заползать на траву. Заражение мелких жвачных протостронгилидозами происходит при проглатывании моллюсков вместе с личинками этих гельминтов либо при поедании травы, загрязненной инвазионными личинками. Личинки третьей стадии протостронгилид, попав в кишечник овец и коз, лимфо-гематогенным путем заносятся в легкие, где они становятся половозрелыми через 2—2¹/₂ месяца.

Эпизоотологические данные. Высокая экстенсивность и интенсивность протостронгилидозной инвазии нередко наблюдаются у взрослых животных. У ягнят до трехмесячного возраста протостронгилидозы не регистрируются. Заражение мюллерриозом животных происходит только в конце лета и осенью. Протостронгилезом овцы и козы инвазируются весной и осенью на запущенных лесо-кустарниковых пастбищах. Максимальная зараженность моллюсков бывает летом, а осенью часть личинок этих гельминтов покидает тело моллюсков.

Патогенез и клинические признаки. Болезнетворное влияние возбудителей протостронгилидозов складывается из механического, токсического, антигенного и иммуляторного воздействий. Оно зависит от интенсивности инвазии, локализации паразитов и общего состояния организма животного. Мюллеррии вызывают плевриты и пневмонии, а протостронгилы — чаще бронхиты. У больных животных наблюдается кашель, исхудание и снижение продуктивности.

Патологоморфологические изменения. При мюллерриозе чаще в задних долях легких обнаруживают плотные на ощупь очаги желто-серого оттенка; при протостронгилезе — катаральное воспаление бронхов; в местах поражения находятся гельминты (мюллеррии макроскопически не заметны).

Диагноз ставят на основании исследования фекалий по Берману — Орлову или Вайду и при гельминтологическом вскрытии легких (компрессорное исследование пораженных участков легких под микроскопом). Учитывают также патологоморфологические изменения в легких.

Лечение. Удовлетворительный эффект получают при дегельминтизации животных дитразином (см. «Диктиокаулез жвачных»).

При мюллерииозе применяют также солянокислый эметин в дозах 0,003 на 1 кг веса для овец и 0,002 на 1 кг веса козам в 1—2% -ном водном растворе подкожно или внутримышечно 2—3 раза с промежутками в 2—3 дня.

Профилактика. Профилактические дегельминтизации проводят в стойловый период, а лечебные — в любое время года. Профилактические мероприятия в борьбе с протостронгилидозами проводятся по линии уничтожения моллюсков, охраны пастбищ от инвазирования их личинками протостронгилид и улучшения условий содержания и кормления овец и коз. На открытых участках наземные моллюски погибают при перепашке пастбищ с подсевом культурных трав; на закрытых — при вырубке кустарников, выжигании травы ранней весной и поздней осенью. Химические удобрения в дозировках, рекомендуемых для повышения урожайности трав, также губительны для многих моллюсков. Для уничтожения моллюсков на пастбища целесообразно вывозить кур. Водопой овец необходимо проводить из проточных водоемов или колодцев, своевременно убирать и биотермически обеззараживать навоз, выпасать молодняк текущего года рождения после отбивки на участках, где не выпасались взрослые овцы.

МЕТАСТРОНГИЛЕЗ СВИНЕЙ

Возбудители метастронгилеза свиней — нематоды *Metastrongylus elongatus*, *Metastrongylus salmi* и *Metastrongylus pudendotectus* из сем. *Metastrongylidae*, паразитирующие в бронхах и трахее свиней.

Значительное распространение метастронгилез имеет в западных и центральных районах страны, где причиняет существенный ущерб свиноводству.

Морфология возбудителей. Метастронгилы — тонкие, средней величины нематоды, самцы которых достигают 1,5—2,5 см, а самки 2—5 см длины. Характерные морфологические признаки метастрон-

гилов — длинные нитевидные спикеры у самцов (особенно у *Metastrongylus elongatus*) и кутикулярный наддульварный клапан (более крупный у *Metastrongylus pudendo-tectus*). Яйца мелкие (0,04—0,06 × 0,032—0,045 мм), овальной формы, покрыты толстыми оболочками. Наружная оболочка мелкобугристая, желтого цвета. Во внешнюю среду выделяются зрелыми (содержат личинку).

Биология возбудителей. Развиваются метастронгилы при участии дефинитивных хозяев (свиней) и промежуточных (дождевых червей). Половозрелые самки откладывают яйца в просвет бронхов свиней; они выделяются с мокротой в ротовую полость, заглатываются, проходят желудочно-кишечный тракт и вместе с фекалиями выбрасываются во внешнюю среду. Редко в сырой почве из яиц могут вылупиться личинки. Дождевые черви вместе с почвой заглатывают яйца (личинок). Вылупившиеся из яиц личинки внедряются в толщу или кровеносные сосуды пищевода червя, дважды линяют и на 10—20-й день становятся инвазионными. Заражение свиней метастронгилезом происходит при заглатывании дождевых червей, содержащих в своем теле инвазионных личинок метастронгилов. Дождевые черви в пищеварительном тракте свиньи перевариваются, а освободившиеся личинки возбудителей метастронгилеза внедряются в слизистую кишечника, а затем лимфо-гематогенным путем заносятся в легкие и достигают половой зрелости в бронхах через 25—35 дней (рис. 36).

Эпизоотологические данные. Метастронгилезом часто заражается молодняк свиней на территории свиноферм и в неблагоустроенных свинарниках, где дождевые черви иногда бывают заражены до 80% личинками метастронгилов. На выпасах инвазированность дождевых червей незначительна. Широкому распространению метастронгилеза способствует дождливое лето и высокая устойчивость яиц метастронгилов (до восьми месяцев). Инвазия нарастает постепенно. Максимум она достигает летом и держится на высоком уровне осенью и зимой. Личинки метастронгилов сохраняются в дождевом черве до трех лет.

Патогенез и клинические признаки. Патогенное влияние (механическое сенсибилизирующее и инокуляторное) на животных паразиты и их антигены оказывают в личиночной и половозрелой стадиях. Проявление клинических признаков в основном зависит от степени инвазии и общего состояния свиней. При интенсивном заражении они становятся заметными через 1—2 недели после за-

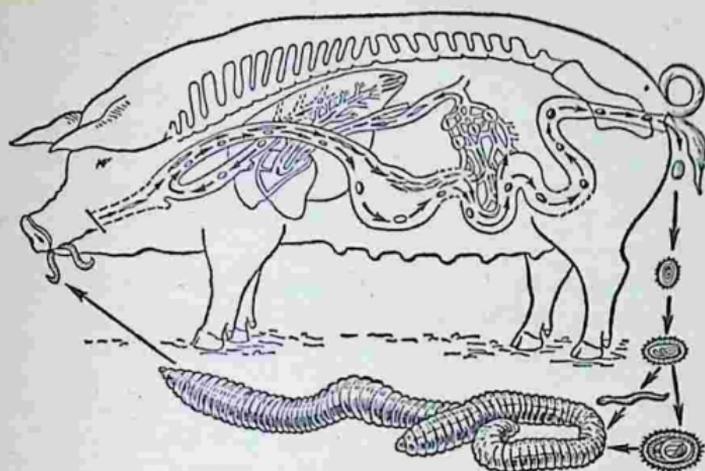


Рис. 36. Схема развития метастронгилид.

ражения и проявляются болезненным кашлем, затрудненным дыханием, истечением из носовых отверстий, исхуданием, отставанием в росте и развитии молодняка. При плохих условиях содержания и кормления отмечается падеж поросят.

Патологоморфологические изменения. При вскрытии трупов свиней, павших от метастронгилеза, обнаруживают диффузную пневмонию, альвеолярную эмфизему, воспаление бронхов; последние заполнены слизью и метастронгилами (особенно в задних долях легких).

Диагноз. Эффективный метод прижизненной диагностики метастронгилеза — компрессорное исследование дождевых червей, выкопанных около свиарников, для обнаружения личинок метастронгилид. Можно исследовать фекалии по методу Шербовича. Необходимо учитывать также клинические признаки (кашель, исхудание). Посмертная диагностика основана на обнаружении метастронгилов в бронхах при вскрытии трупов свиней.

Яйца метастронгилов надо дифференцировать от яиц аскарид, которые крупнее, коричневого цвета с крупнобугристой оболочкой и незрелые.

Лечение. В качестве антгельминтиков при метастронгилезе применяют дитразин и водный раствор йода.

Дитразин-фосфат назначают свиньям в дозе 0,4 мл 25%-ного водного раствора на 1 кг веса подкожно с интервалом в пять дней.

Водный раствор йода можно вводить в дозе 0,5 мл на 1 кг веса животного. Курс лечения состоит из двух инъекций, проводимых с интервалом в два дня. Подсвинков фиксируют в деревянном корыте под углом 30° (передняя часть тела приподнята). Раствор вводят с помощью кровопускательной иглы и шприца или при помощи зевника и резинового зонда (предварительно обработанного раствором йода).

Профилактика — главное звено противометастронгилезных мероприятий. Она включает меры по обеззараживанию внешней среды и профилактические дегельминтизации.

Молодняк отдельно выпасают от взрослых свиней на благополучных участках. Свинарники и выгульные дворики тщательно очищают, а навоз биотермически обеззараживают вдали от свиноферм. Пол в свинарниках настилают на асфальт или глину. В теплое время свиней выводят в лагеря, расположенные на возвышенных сухих местах с супесчаной почвой.

Из химиофилактических средств можно назначать пиперазин-адипнат или пиперазин-сульфат в дозе 0,05 на 1 кг веса животного ежедневно в течение трех месяцев в смеси с кормом. Профилактические дегельминтизации проводят два раза в год: осенью обрабатывают все поголовье свиней через 3—4 недели после постановки на стойловое содержание; весной до выгона свиней на пастбища.

Лабораторно-практическое занятие 15

ПРИЖИЗНЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ДИКТИОКАУЛЕЗА, ПРОТОСТРОНГИЛИДОЗОВ ЖВАЧНЫХ И МЕТАСТРОНГИЛЕЗА СВИНЕЙ

Задание: 1) освоить технику исследования фекалий жвачных по методу Бермана—Орлова и Вайда, а экскрементов свиней — по методу Щербовича;

2) исследовать компрессорным методом дождевых червей для обнаружения в их теле личинок метастронгиллов;

3) зарисовать личинки диктиокаулов и яйцо метастронгилид.

Оборудование и материалы. Смонтированные аппараты Бермана, бактериологические чашки, пинцеты, компрессории, центрифуга, пробирки, микроскопы, пред-

Метные и покровные стекла, ножницы, плакаты с рисунками яиц и личинок гельминтов; теплая вода; пробы фекалий от молодняка свиней, овец и крупного рогатого скота, дождевые черви.

Место занятий. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии.

Методика проведения занятия. Накануне дня занятий лаборант доставляет пробы свежих фекалий от жвачных и свиней, а также дождевых червей из колхоза, неблагополучного по легочным гельминтозам этих видов животных.

Каждое звено учащихся (3—4 человека) получает для исследования пробы фекалий и дождевых червей. После краткого объяснения преподавателя и демонстрации методики компрессорного исследования дождевых червей учащиеся приступают к выполнению заданий. Вначале они заряжают фекалии овец и крупного рогатого скота по методу Бермана—Орлова и Вайда. Теплая вода несколько ускоряет выход личинок возбудителей легочных гельминтов из фекалий. Пока личинки диктиокаул и протостронгилид будут выпадать в осадок, проводят исследование фекалий свиней и дождевых червей с целью выявления зародышей метастронгилид. Преподаватель отмечает, что исследование дождевых червей характеризуется большей достоверностью и простотой в сравнении с микроскопией яиц метастронгилов.

По окончании исследований учащиеся схематично зарисовывают обнаруженных личинок нематод и яйцо возбудителя метастронгилеза.

СПИРУРАТОЗЫ

Спируратозами называются такие нематодозы, возбудителями которых являются представители подотряда *Spirurata*. Все представители спирурат относятся к биогельминтам. Из спируратозов наиболее распространены телязиоз крупного рогатого скота, драшейоз и габронематоз лошадей, тетрамероз, стрептокарроз и эхиуриоз птиц.

ТЕЛАЗИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Возбудители телязиоза крупного рогатого скота — нематоды из сем. *Thelaziidae*: *Thelazia rhodesi*, паразитирующая в конъюнктивальном мешке и под третьим веком,

Thelazia gulosa и *Thelazia skrjabini* — в протоках слезной железы.

Телязиоз распространен повсеместно, за исключением северных районов. Этот гельминтоз нередко является причиной значительного снижения удоя у коров и привеса у молодняка в летний период года.

Морфология возбудителей. Телязии — мелкие нематоды, длиной от 1 до 2 см. Различают разные виды телязий по строению кутикулы (у *Thelazia rhodesi* грубая поперечная исчерченность), по величине ротовой капсулы (у *Thelazia gulosa* крупная ротовая капсула) и по строению спикул у самцов (у *Thelazia skrjabini* короткие спикулы равной длины, у других видов неравные) (рис. 37).

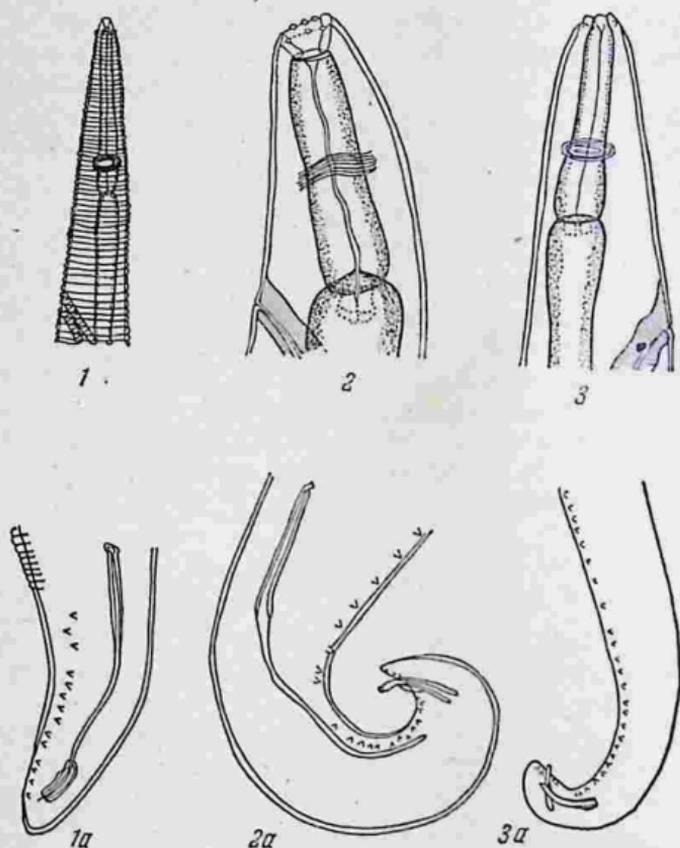


Рис. 37. Телязии крупного рогатого скота. *Thelazia rhodesi*:

1 — головной конец; 1а — хвостовой конец самца; *Thelazia gulosa*; 2 — головной конец; 2а — хвостовой конец самца; *Thelazia skrjabini*; 3 — головной конец; 3а — хвостовой конец самца.

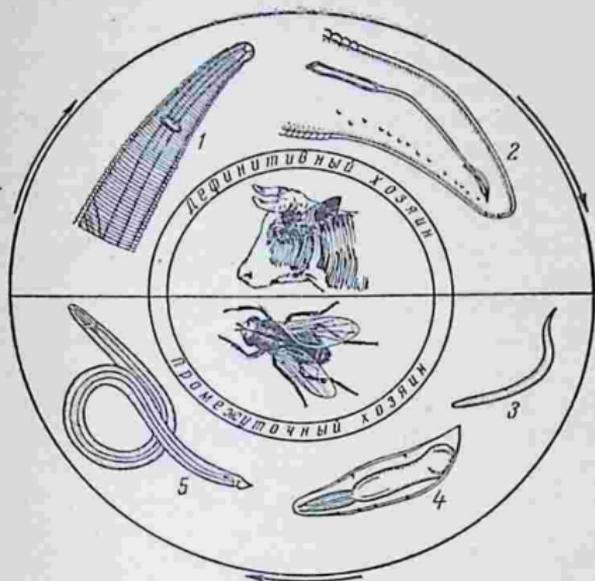


Рис. 38. Схема развития телязий крупного рогатого скота:

1 — головной конец нематоды; 2 — хвостовой конец самца; 3 — личинка первой стадии; 4 — головной конец личинки; 5 — инвазионная личинка.

Биология возбудителей. Развиваются телязии по телязионидному типу с участием дефинитивных хозяев (крупного рогатого скота) и промежуточных (мух-коровниц — *Musca autumnalis*, *Musca convexifrons* и др.).

Перезимовавшие в глазах животных самки телязий выделяют личинок первой стадии, которые вместе со слезами попадают в область внутреннего угла глаза, где их заглатывают промежуточные хозяева — мухи-коровницы. В теле мух личинки два раза линяют и через 15—30 дней становятся инвазионными. В момент вторичного нападения инвазированных мух на увлажненную кожу внутреннего угла глаза или век крупного рогатого скота инвазионные личинки телязий через хоботок мухи попадают на кожу, а затем в глаза, где растут и через 20—25 суток становятся половозрелыми. Продолжительность жизни телязий у крупного рогатого скота около года (зимуют!) (рис. 38).

Эпизоотологические данные. Телязиоз — сезонное заболевание. Основной возбудитель болезни — *Thelazia*

rhodesi. Заражение крупного рогатого скота телязиозом, как правило, происходит на пастбище. Мухи-коровницы в помещения не залетают. Лет мух-коровниц начинается с мая — июня и продолжается до осени.

Единственный источник распространения инвазии весной — крупный рогатый скот, заразившийся телязиозом в прошлом выпасном сезоне. Первые случаи заболевания животных наблюдают в конце мая, начале июня. Постепенно инвазия нарастает, достигая максимума в августе — сентябре.

Патогенез и клинические признаки. Патогенное воздействие телязий складывается из механического (особенно *Thelazia rhodesi*), инокуляторного (развивается банальная микрофлора) факторов. Для клиники характерны три стадии. Вначале появляется конъюнктивит, светобоязнь, слезотечение. Затем конъюнктивит принимает более тяжелое течение — истечение из глаз становится серозно-слизистым или гнойным, появляется отек век. В последней стадии отмечают помутнение и изъязвление роговицы глаза, сопровождающиеся иногда потерей зрения у животных и резким снижением продуктивности. Не исключается влияние аллергических реакций.

Диагноз предположительно устанавливают по характерным клиническим признакам в летне-осенний период года. Для более точного диагноза промывают глаза животных с последующим сбором и просмотром вытекающей жидкости для обнаружения телязий.

Лечение. Хороший терапевтический эффект оказывает промывание глаз водным раствором йода в разведении 1 : 2000 при помощи спринцовки с мягким наконечником. Под третье веко в один глаз вводят 50—75 мл раствора. Иногда применяют 1%-ный раствор хлорофоса по 3—4 мл, 3%-ные эмульсии ихтиола и лизола на рыбьем жире по 2—3 мл. Для изгнания телязий из протоков слезной железы подкожно вводят 25%-ный раствор дитразина — 0,015 г/кг и др.

При осложнениях назначают пенициллин, сульфамидные препараты, желтую ртутную мазь, лактотерапию. Сулема и каломель противопоказаны.

При появлении первых клинических признаков заболевания проводят лечебные дегельминтизации скота, которые повторяют через каждые пять дней до излечения.

Профилактика. В пунктах, неблагополучных по телязиозу, важнейшим профилактическим мероприятием яв-

ляется поголовная профилактическая дегельминтизация крупного рогатого скота водным раствором йода. Скот обрабатывают однократно весной (в апреле) и осенью (в ноябре); периодически с 7—8-дневным интервалом летом (с июня по сентябрь). Можно предупредить нападение мух-коровниц на животных при содержании в жаркий период дня в закрытых или затененных помещениях (стойлово-лагерное содержание скота). Существенное значение имеет борьба с мухами-коровницами путем сбора и укладки фекалий на выпасах в кучи. Эта эффективная мера позволяет поддерживать пастбища в культурном состоянии. При скармливании молодняку крупного рогатого скота в пастбищный период фенотиазино-солевой смеси количество мух-коровниц значительно уменьшается из-за массовой гибели их личинок в фекалиях.

Лабораторно-практическое занятие 16

ПРИЖИЗНЕННАЯ ДИАГНОСТИКА И ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ТЕЛЯЗИОЗЕ

З а д а н и е: освоить диагностику и технику дегельминтизации крупного рогатого скота при телязиозе.

Оборудование и материалы. Спринцовки с мягким наконечником, эмалированные тазики, ручные лупы, банки стеклянные, пробирки, пинцеты, водный раствор йода, жидкость Барбагалло.

Место работы. Учебно-производственное хозяйство техникума или ферма крупного рогатого скота колхоза (совхоза).

Методика проведения занятия. Накануне занятия готовят водный раствор йода по общепринятой методике. Учащиеся делят на звенья по четыре человека. Преподаватель кратко объясняет методику приготовления водного раствора йода и технику вымывания телязий из конъюнктивального мешка глаз с диагностической и лечебной целью. После этого учащиеся приступают к работе. Каждый учащийся рассчитывает, какое количество йода, йодистого калия и воды нужно для приготовления раствора на определенное число животных. В каждом звене двое учащихся фиксируют голову животного, третий вводит раствор йода под третье веко, а четвертый собирает в тазик или кювет вытекающую из-под третьего века глаза жидкость и просматривает ее. Перио-

дически учащиеся меняются местами. Обнаруженных гельминтов собирают в пробирки с жидкостью Барбагалло и на очередном занятии изучают их строение под микроскопом. Работа заканчивается составлением акта по общепринятой форме.

ДРАШЕЙОЗ И ГАБРОНЕМАТОЗ ЛОШАДЕЙ

Драшейоз и габронематоз лошадей вызываются нематодами *Drascheia megastoma*, *Habronema muscae*, *Habronema microstoma* из сем. *Spiruridae*.

Половозрелые гельминты локализуются в желудке цельнокопытных животных, а в личиночной стадии могут паразитировать в коже и легких. Ввиду значительного сходства морфологии и биологии возбудителей, а также идентичности диагностических методов, мер борьбы и профилактики мы описываем драшейоз и габронематоз вместе.

Морфология возбудителей. Мелкие нематоды, 0,5—2,5 см длиной. Ротовое отверстие окружено двумя губами. У драшей область губ ограничена от тела перетяжкой. У самцов две неравные спиккулы. Яйца мелкие (0,04—0,06×0,01 мм), полуцилиндрической формы, серого цвета, зрелые (с личинкой).

Биология возбудителей. Развитие нематод проходит по габронематозному типу (рис. 39) при участии дефинитивных хозяев (лошадей, ослов и мулов) и промежуточных (домашней мухи и осенней мухи-жигалки). Зрелые яйца драшей и габронем заглатываются в навозе личинками мух. В дальнейшем и те и другие личинки развиваются одновременно. Личинки мух превращаются в куколок, а затем во взрослых мух, в теле которых личинки габронем и драшей после двукратной линьки становятся инвазионными через 2 недели. Они концентрируются в хоботке мух.

Заражение лошадей драшейозом и габронематозом происходит разными путями. В период ползания мух по влажной слизистой оболочке губ животного личинки гельминтов разрывают хоботок мух, попадают активно в ротовую полость, заглатываются лошастью и у нее в желудке через 1½—2 месяца достигают половозрелой стадии (драшей образуют опухолевидные образования). Заражение возможно при заглатывании осенью инвазированных мертвых мух вместе с кормом, а также через

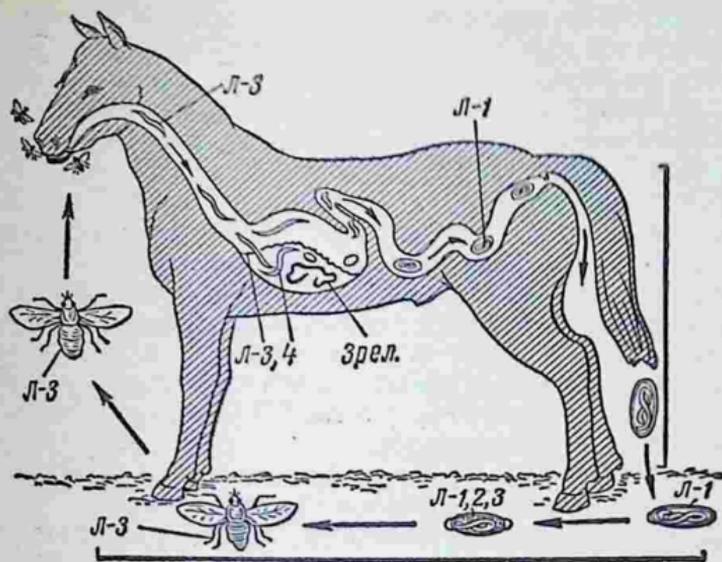


Рис. 39. Схема развития биогельминтов по габронематодному типу (на примере *Drascheia megastoma*).

носовые ходы и через кожу («летние яды»). В коже и легких паразиты не достигают половозрелой стадии.

Эпизоотологические данные. Заражение лошадей габронематозом и драшейозом происходит в летне-осеннее время (в основном в период массового лёта мух). Источники инвазии — больные лошади и мухи — промежуточные хозяева гельминтов. В огромном количестве развиваются мухи при открытом хранении навоза на территории животноводческих ферм и вблизи конюшен.

Патогенез и клинические признаки. Особенно резко выражено болезнетворное влияние драшей на организм лошадей, в результате чего нарушается механизм и химизм пищеварения, наступает интоксикация организма. Серьезные повреждения вызывают личинки драшей и габронем в коже и в легких лошадей. Клиника при этих заболеваниях изучена недостаточно. При интенсивных инвазиях отмечают гастроэнтерит, исхудание, анемию, слизистых оболочек, периодически повторяющиеся колики. На коже иногда обнаруживают «летние язвы».

Патологоморфологические изменения. При желудочной форме драшейоза обнаруживают опухолевидные

утолщения величиной от лесного ореха до куриного яйца, сообщающиеся с полостью желудка свищевыми ходами. Внутри них находятся паразиты и казеозная масса (иногда гной). В легких выявляют паразитарные узелки величиной от булавочной головки до лесного ореха, содер­жащие личинок этих гельминтов.

Диагноз при жизни ставят на основании исследования желудочного сока или фекалий по методу Горшкова с целью обнаружения яиц гельминтов. При кожном дра­шейозе или габронематозе учитывают клиническую картину, а также исследуют соскобы из пораженных участ­ков.

Лечение. Применяют четыреххлористый углерод в обычных дозах и водный раствор йода в количестве 4 л. За 30 минут до введения раствора йода подкожно инъ­ецируют 0,2—0,3 морфина. «Летние язвы» на коже сма­зывают 2—3%-ным раствором трипансини.

Профилактика. Профилактические мероприятия при драшейозе и габронематозе предусматривают уничтоже­ние мух и инвазионного начала во внешней среде и оздо­ровление лошадей. Навоз необходимо ежедневно убирать и обеззараживать биотермически в местах, недоступных для мух. Для уничтожения имагинальной стадии мух следует широко применять хлорофос, а также другие ин­сектициды. Профилактические дегельминтизации лоша­дей проводят двукратно — осенью и весной.

ТЕТРАМЕРОЗ ПТИЦ

Возбудитель тетрамероза — нематода *Tetrameres fissispina* из сем. Tetrameridae, самки которой паразитируют в просвете желез, а самцы — в полости и просвете желез железистого желудка домашних уток, диких водопла­вающих птиц и редко гусей и кур. Тетрамероз регистриру­ют повсеместно, за исключением районов Крайнего Сева­ра. Это самый распространенный гельминтоз уток. Зна­чительные потери утководству причиняет тетрамероз за счет отставания в росте и развитии утят и падежа молод­няка.

Морфология возбудителя. *Tetrameres fissispina* — очень мелкая нематода (3—4 мм длины), у которой резко выражен половой димор­физм: самки мешковидной формы, с нитевидными передними и зад­ними концами тела, красного цвета, а самцы — очень тонкие, ните­видные нематоды, имеющие на теле четыре продольных ряда острых кутикулярных шипов. Яйца мелкие (0,043—0,057 × 0,025—0,032 мм),

овальной формы, покрыты толстой оболочкой серого цвета, с маленькими крышечками на полюсах, зрелые.

Биология возбудителя. Тетрамеры развиваются по аквариодному типу с участием дефинитивных хозяев (птиц) и промежуточных (рачков-бокоплавов), а также дафний, водяных осликов, личинок паденок и ресничных червей.

Самки тетрамер откладывают большое количество зрелых яиц, выделяемых вместе с пометом во внешнюю среду. Яйца паразита, попавшие в водоем, заглатывают промежуточные хозяева (чаще бокоплав), в организме которых из яиц вылупляются личинки. Последние дважды линяют и через 8—18 дней становятся инвазионными. Домашние утки и дикие птицы заражаются тетрамерозом на водоемах с пресной и соленой водой при заглатывании бокоплавов или других промежуточных хозяев, а также рыб (резервуарных хозяев), инвазированных личинками тетрамер. Половозрелой стадии в железистом желудке птиц тетрамеры достигают через 18 суток с момента заражения. Полный цикл развития нематоды длится около месяца (рис. 40).

Эпизоотологические данные. Источники распространения тетрамероза — больные домашние, дикие утки и ракообразные. Наиболее благоприятные условия для интенсивного их взаимного перезаражения создаются на мелководных участках морей и озер, при содержании уток на огражденных сеткой водных выгулах. При сухопутном содержании утки не заражаются тетрамерозом. На водоемах утки способны заражаться в разные периоды года, причем максимальная инвазированность птицы и ракообразных и клиническое проявление тетрамероза у уток наблюдают в июле—августе.

Бокоплав (гаммарус) — крупные рачки, живут до 2—3 лет в водоемах, богатых кислородом (в озерах, на мелководных участках морей и крупных лиманов с соленой водой). Бокоплав охотно поедает помет птиц, в результате чего часто инвазируются личинками гельминтов (до 70%).

Патогенез. Патогенное влияние в основном самок возбудителя тетрамероза проявляется механическим и сенсибилизирующим их воздействием, в результате чего развивается гастрит с дегенерацией и атрофией железистой ткани с нарушением пищеварительной функции желудка.

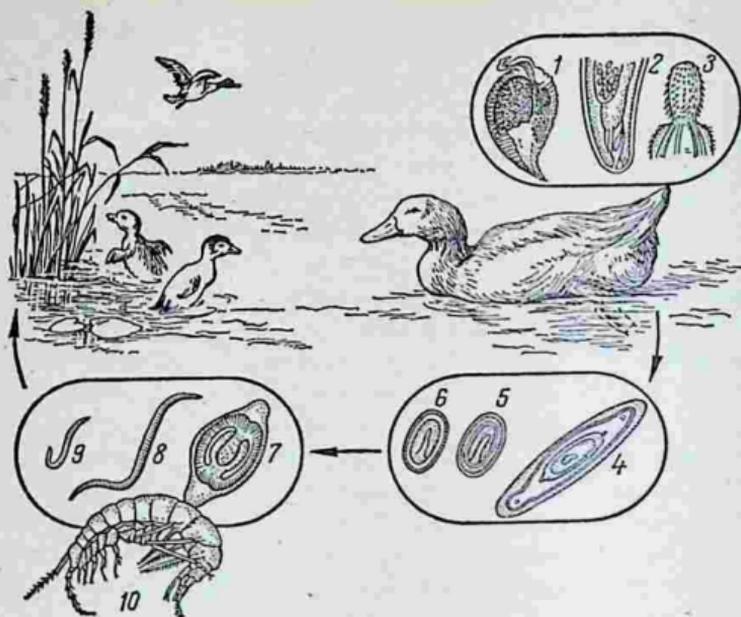


Рис. 40. Схема развития возбудителей тетрамероза, стрептокароза и полиморфоза:

1 — самка тетрамера; 2 — хвостовой конец самки стрептокары; 3 — головной конец полиморфуса; 4 — яйцо полиморфуса; 5 — яйцо тетрамера; 6 — яйцо стрептокары; 7 — акантелла (инвазивная личинка полиморфуса); 8 — личинка стрептокары; 9 — личинка тетрамера; 10 — рачок-гаммарус.

Клинические признаки. При интенсивной инвазии у больных утят отмечают отсутствие аппетита, понос, иногда рвоту, угнетенное общее состояние, малокровие, истощение, отставание в росте и развитии, нередко падеж, особенно при смешанной инвазии.

Патологоморфологические изменения. При вскрытии труп резко увеличен железистый желудок (одинаковый по объему с мышечным). Слизистая оболочка желудка воспалена, отечна и обильно покрыта слизью. В просвете желез находятся самки паразита (до 380 экз.) в виде темно-красных точек, хорошо заметных макроскопически при осмотре стенки желудка против источника света. Железы подслизистого слоя, поврежденные самками тетрамер, а также смежные с ними железы полностью или частично атрофированы. Труп истощен.

Диагноз при жизни можно устанавливать при исследовании фекалий уток методом последовательного промывания или флотации с применением насыщенного рас-

творя гипосульфита. Тетрамероз в производственных условиях часто диагностируют посмертно при вскрытии трупов и нахождении тетрамер в железистом желудке птиц. Целесообразно также исследовать промежуточных хозяев на наличие личинок тетрамер.

Лечение. Применяют четыреххлористый углерод в дозе 2 мл на 1 кг веса птицы (индивидуально), а также фенотиазин в дозе 0,25 на 1 кг веса пять дней подряд в смеси с кормом. Обработанную птицу содержат в течение трех суток в помещении, которое после этого очищают и дезинвазируют, помет обеззараживают, а птицу переводят на благополучный водоем.

Профилактика при тетрамерозе уток включает такие основные мероприятия:

1) изолированное содержание и выпас молодняка от взрослых уток на благополучных по тетрамерозу и другим гельминтозам водоемах;

2) рассредоточенное содержание уток на водоемах без сетчатых заграждений при использовании под выгулы для птицы мелководных участков морей, лиманов и крупных озер;

3) запрещение на одном участке водоема концентрации большого количества уток. В крупных утководческих хозяйствах следует выращивать уток на нескольких участках, удаленных один от другого на расстояние 2—3 км. В неблагополучных хозяйствах целесообразно содержать на одной точке 3—4 тыс. утят;

4) выращивание уток до 2—3-месячного возраста без водоемов в тех хозяйствах, где отсутствуют благополучные по гельминтозам водоемы. Для поения птицы использовать колодезную или проточную воду;

5) биологическое обеззараживание неблагополучных водоемов путем недопущения на них уток в течение двух лет;

6) своевременная уборка помета и его обеззараживание в помехохранилищах;

7) недопущение на водоемы вблизи уткоферм диких птиц и уток, принадлежащих индивидуальному сектору;

8) организация новых утководческих ферм вблизи водоемов, благополучных по гельминтозам;

9) периодическое гельминтологическое обследование уток путем вскрытий трупов и исследования фекалий, а также промежуточных хозяев компрессорным методом (бокоплавов и др.);

10) повышение устойчивости организма птиц путем назначения полноценного кормового рациона и соблюдения гигиенических правил содержания;

11) проведение профилактических дегельминтизаций уток: осенью, через две недели после окончания выпасного сезона, и весной — за месяц до яйцекладки.

СТРЕПТОКАРОЗ ПТИЦ

Возбудитель стрептокароста — нематода *Streptocara grassicauda* из сем. *Streptocaridae*, паразитирующая под кутикулой мышечного желудка домашних уток, гусей и диких водоплавающих птиц. Для стрептокароста характерно природно-очаговое распространение. Очаги этого гельминтоза регистрируют на побережьях Азовского и Черного морей, а также в Западной Сибири и других районах, где он причиняет существенный ущерб утководству.

Морфология возбудителя. Стрептокара — тонкая небольшая нематода, длиной 4—11 мм. У самцов имеются две неровные спикулы и хвостовые кутикулярные крылья, поддерживаемые длинными сосочками. Самки выделяют мелкие яйца (0,035—0,041 × 0,015—0,021 мм), овальной формы, серого цвета, зрелые (содержат внутри личинку).

Биология возбудителя. Стрептокары развиваются по аквариодному типу при участии дефинитивных хозяев (водоплавающих птиц) и промежуточных (рачков-бокоплавов).

В теле бокоплавов личинки стрептокар становятся инвазионными через 19—25 дней. Они имеют значительную длину (от 2 до 4 мм) и чаще локализируются в инстигнированном состоянии в спинной части бокоплава. При заглатывании инвазированных бокоплавов рыбой (карась, гольян и др.) личинки в их теле могут длительное время сохраняться в жизнеспособном состоянии. Рыба для стрептокар является резервуарным хозяином. Инвазированность бокоплавов и рыбы в неблагополучных водоемах личинками стрептокар может достигать 40%.

Птица заражается стрептокаростом при поедании бокоплавов и рыбы, инвазированных личинками стрептокар. Иногда стрептокаростом заражаются цыплята.

В мышечном желудке птиц стрептокары становятся половозрелыми через 9—10 дней.

Эпизоотологические данные. В теле бокоплавов инвазионные личинки стрептокар сохраняются до двух лет.

В желудке птиц паразит живет несколько месяцев, и к весне утки полностью освобождаются от стрептокар, чего не наблюдается при тетрамерозе.

Патогенез и клинические признаки. В результате механического, возможно, антигенного и токсического действия стрептокар на ткани мышечного желудка нарушается физиологическая функция желудка с последующим расстройством пищеварения. Больные утята не реагируют на окружающее раздражение, малоподвижны: клюв, лапки и видимые слизистые оболочки анемичны; аппетит понижен или полностью отсутствует; истощение. При смешанной инвазии (стрептокарроз + тетрамероз + полиморфоз) и несвоевременной ветеринарной помощи может наблюдаться массовый падеж больных утят.

Патологоморфологические изменения. При вскрытии трупов утят, павших от стрептокарроза, отмечают нарушение целостности и изменение цвета кутикулы мышечного желудка. Она утолщена, содержит полости, заполненные кровью, бурым пигментом, стрептокарами и их яйцами. Слизистая оболочка мышечного желудка покрыта кровоизлияниями и язвами. Труп истощен.

Диагноз при жизни может быть поставлен при высокой и средней интенсивности инвазии. Фекалии уток исследуют методом последовательного промывания. Наиболее точный метод диагностики — посмертное исследование трупов или тушек уток с целью обнаружения половозрелых паразитов в мышечном желудке.

При исследовании фекалий следует дифференцировать яйца стрептокар и тетрамер; последние несколько крупнее и имеют на полюсах маленькие крышечки.

При вскрытии мышечного желудка под кутикулой можно обнаружить амидостом, которые в отличие от стрептокар снабжены вооруженной ротовой капсулой, а у самцов имеются две ровные спикулы и хвостовая бурса.

Лечение. Наиболее эффективный препарат при стрептокаррозе уток — четыреххлористый углерод в дозе 2 мл на 1 кг веса птицы, который задают в капсулах или через тонкую резиновую трубочку и стеклянную воронку.

Профилактика та же, что и при тетрамерозе.

ЭХИНУРИОЗ ПТИЦ

Возбудитель эхиноурioза — нематода *Echinuria uncinata* из сем. Ascaridae, которая паразитирует в стенке железистого желудка домашних уток, гусей и многих ди-

ких водоплавающих птиц. Эхиуриоз регистрируют в различных зонах страны.

Морфология возбудителя. *Echinuria uncinata* — сравнительно небольшая нематода, длиной 6—17 мм. На головном конце самцов и самок имеются шейные канатики. Поверхность кутикулы вооружена четырьмя рядами шипов. Яйца мелкие (0,028—0,036 × 0,019—0,022 мм), овальной формы, покрыты толстой оболочкой серого цвета, зрелые.

Биология возбудителя. Развиваются эхиурии по аквароидному типу при участии дефинитивных хозяев (птиц) и промежуточных (дафний). В организме дафний личинки эхиурий два раза линяют и через 10—16 дней становятся инвазионными. Утки, гуси и дикie птицы заражаются эхиуриозом в большинстве случаев на прудах при заглатывании вместе с водой инвазированных дафний. В железистом желудке птиц эхиурии достигают половозрелой стадии через 40—50 дней. Весь цикл развития эхиурий в дефинитивном и промежуточном хозяевах длится около двух месяцев.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчив к заболеванию молодняк в возрасте от одного до 2½ месяцев. Максимальное заражение уток эхиуриозом происходит в летние месяцы. Основной источник распространения инвазии — перезимовавшие утки (а также дикie птицы) — носители половозрелых эхиурий.

Дафний, или «водяные блохи» по величине крупнее циклопов и значительно мельче бокоплавов. Дафнии очень быстро размножаются. Огромное количество дафний обитает в мелких водоемах (прудах, лужах) и в прибрежной заросшей травой зоне озер. Живут дафнии несколько месяцев.

Патогенез и клинические признаки. Патогенное влияние эхиурий на организм находится в прямой зависимости от резистентности организма и интенсивности инвазии. При высокой интенсивности инвазии (сотни паразитов) и при погрешностях в кормлении и содержании птицы часто наблюдается тяжелое клиническое проявление болезни: общая слабость, жажда, затрудненное глотание, частое открывание клюва, шаткая походка, прогрессирующее исхудание, нередко заканчивающееся летально. Субклиническое течение отмечают у взрослых уток при низкой интенсивности инвазии. Значительную роль в патогенезе, по-видимому играют аллергические реакции.

Патологоморфологические изменения. При вскрытии трупов уток и гусей, павших от эхинуриоза, железистый желудок увеличен в 3—5 раз. В нем обнаруживают плотные опухолевидные узлы величиной от горошины до грецкого ореха, причем у гусей они выражены более рельефно со стороны серозной оболочки и расположены в разных частях желудка (у уток — на границе железистого и мышечного желудков). С полостью желудка узлы сообщаются выводным отверстием. Узлы заполнены паразитами (от десятков до нескольких сотен) и творожистой массой. При нагноении узлов наступает некробиотический распад окружающих тканей. Нередко отмечается одновременное паразитирование у водоплавающих птиц эхинурий и тетрамер, в результате чего болезненный процесс усугубляется.

Диагноз при жизни поставить трудно, ввиду того что яйца эхинурий и стрептокар очень сходны по строению. Наиболее достоверная — посмертная диагностика. Она осуществляется при вскрытии трупов птиц и обнаружении возбудителя болезни.

В железистом желудке уток, кроме эхинурий, нередко паразитируют возбудители гистрихоза и тетрамероза. Гистрихи также образуют узлы, но в каждом узле находится по одному крупному паразиту. От тетрамер эхинурии легко отличаются по локализации (в узлах), величине, форме и цвету самок.

Лечение. Эхинурии обладают высокой устойчивостью к действию антгельминтиков ввиду своеобразной их локализации. Испытано большое количество препаратов, но почти все они оказались неэффективными. Только четыреххлористый углерод в дозах 2—3 мл на 1 кг веса птицы после трехкратного применения с недельным интервалом оказывает некоторый эффект.

Профилактика. Важную роль играют изолированное выращивание молодняка на благополучных водоемах, периодическая ежегодная смена водоемов для естественного самооздоровления от эхинуриоза, сухопутное выращивание птицы до 2—3-месячного возраста (если в хозяйствах отсутствуют благополучные водоемы), химио-профилактика эхинуриоза с использованием для этой цели утятам пиперазина в дозе 0,2 на 1 кг веса или фенотиазина 0,3—0,4 на 1 кг веса групповым методом (в смеси с влажной кормовой мешанкой) ежедневно до реализации птицы на мясо.

ФИЛЯРИАТОЗЫ

Филяриатозами называются такие нематодозы, возбудители которых принадлежат к подотряду Filariata. Все представители филяриат — биогельминты. Из филяриатозов значительное распространение имеют онхоцеркоз крупного рогатого скота и лошадей и парафиляриоз лошадей.

ОНХОЦЕРКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Возбудители онхоцеркоза крупного рогатого скота — нематоды из сем. Filariidae: *Onchocerca gutturosa*, находящаяся в половозрелой стадии в соединительной ткани пластинчатой части шейной связки, и *Onchocerca lienalis*, которая локализуется в гастролиенальной связке. Личинки онхоцерков (микроонхоцерки) паразитируют в толще кожного покрова крупного рогатого скота. Онхоцеркоз крупного рогатого скота имеет широкое распространение. Высокая экстенсивность онхоцеркозной инвазии выявлена на западе Украины.

Онхоцеркоз крупного рогатого скота причиняет большой ущерб легкой промышленности за счет снижения сортности кожевенных товаров до 30%.

Морфология возбудителей. Онхоцерки — длинные тонкие нематоды, самцы 3—4 см, самки до 50 см длины. У самцов две резко неравные спикулы. Самки на кутикуле имеют мощные кольцевидные или валикообразные утолщения (рис. 41). Самки живородящие. Личинки достигают 0,19—0,25 мм длины.

Биология возбудителей. Онхоцерки развиваются по филяриоидному типу при участии дефинитивного хозяина (крупного рогатого скота) и промежуточных хозяев (мошек). Половозрелые самки возбудителей онхоцеркоза рожают живых личинок, которые током лимфы и крови заносятся в кожу. Большое количество личинок онхоцерков летом скапливается под эпидермисом, а зимой — в сетчатом слое кожи, чаще в коже нижней части брюшной стенки. В период нападения на скот и сосания крови мошки заглатывают вместе с ней и личинок паразита, которые в лесостепной зоне становятся инвазионными через 8—14 дней. При более низкой температуре (весной) развитие личинок онхоцерков в мошках замедляется.

При повторном сосании крови инвазированные мошки заражают крупный рогатый скот онхоцеркозом. Ли-

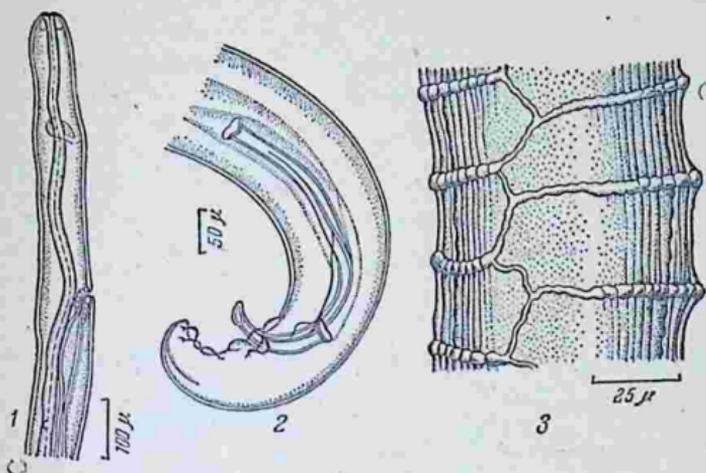


Рис. 41. *Onchocerca gutturosa*:

1 — головной конец; 2 — хвостовой конец самца; 3 — участок кутикулы самки.

Личинки онхоцерков попадают в излюбленные места локализации и достигают половозрелой стадии через несколько месяцев (в конце зимы или начале весны следующего года).

Эпизоотологические данные. Заражение крупного рогатого скота онхоцеркозом происходит на пастбище в период массового лёта мошек. Степень инвазированности скота зависит от количественного и видового состава этих кровососов. Сезонная динамика онхоцеркоза имеет зональные особенности ввиду разных периодов лёта насекомых. Например, в районе Киева массовый лёт мошек наблюдается во второй половине мая. Очень много мошек обитает в лесистой местности вблизи водоемов с быстрым течением (личинки мошек развиваются в воде с повышенным содержанием кислорода). Мошки нападают на животных днем. Чаще поражается онхоцеркозом взрослый крупный рогатый скот.

Онхоцеркоз у крупного рогатого скота протекает бессимптомно.

Диагноз при жизни ставят на основании гельминто-ларвоскопического исследования срезов кожи из нижней части брюшной стенки размером 1,5—2 мм с целью обнаружения микроонхоцерков. Пробу кожи помещают на предметное стекло в физиологический раствор, тщательно расщепляют препаровальными иглами и оставляют в

покое на 10—15 минут; затем волокна удаляют, а физиологический раствор на стекле микроскопируют. Иногда с диагностической целью применяют аллергический метод. Антиген, приготовленный из высушенных онхоцерков, вводят внутрикожно в дозах 0,15—0,25 мл. При положительной реакции через 10—30 минут появляется отек, местное повышение температуры и чувствительности. Она достигает максимального развития через 2—3 часа.

Посмертно онхоцеркоз диагностируют при обнаружении половозрелых онхоцерков и выйной и гастролиенальной связки, а также при выявлении микроонхоцерков в парных кожах от скота, убитого на убойных пунктах и мясокомбинатах.

Лечение. Эффективных препаратов при онхоцеркозе крупного рогатого скота еще не найдено.

Профилактика. Ведущая роль принадлежит охране животных от нападения мошек и истреблению этих кровососущих насекомых на различных стадиях их жизненного цикла (имаго, личинки).

В период массового лёта кожные покровы крупного рогатого скота периодически обрабатывают 2%-ным раствором хлорофоса (по АДВ) (через семь дней), а в интервалах между лётом мошек — один раз в 15 дней с использованием механизированных опрыскивателей (ЛСД-2, ЭМСОЖ и др.).

Для защиты животных и уничтожения мошек в местах укрытий иногда используют аэрозоль в форме дыма, получаемую при сжигании шашек НБК-Г17 (одна шашка рассчитана на 150—200 голов крупного рогатого скота, а три шашки на 10 га пастбищ и граничащих с ними зарослей).

Главными звеньями противоонхоцеркозных мероприятий являются уничтожение личинок мошек в быстротекущих ручьях и реках (на перекатах); удаление пастбищных участков и летних лагерей крупного рогатого скота на 5—6 км от мест выплода симулиид (биотопов этих насекомых).

В период использования инсектицидов (препаратов, губительно действующих на насекомых) необходимо убирать из зоны обработки пасеки, а также предохранять продукты питания, молочную посуду и инвентарь.

При стойловом и стойлово-лагерном содержании скот в меньшей степени подвергается нападению мошек и дру-

гих кровососущих насекомых. Профилактические мероприятия могут быть эффективными только в тех случаях, когда они проводятся планомерно и систематически на значительной территории с охватом животных, а также всех мест укрытий и выплода насекомых-кровососов.

ОНХОЦЕРКОЗ ЛОШАДЕЙ

Возбудители онхоцеркоза лошадей — нематоды *Ophioscaga cervicalis*, которая локализуется в вейной связке, и *O. reticulata* — в сухожилиях передних конечностей, а личинки — в коже.

Морфология возбудителей. Онхоцерки — очень длинные нитевидные нематоды, самцы длиной до 27 см, самки до 1 м; на теле имеются спиралевидные утолщения. Самки живородящие.

Биология возбудителей. Развиваются возбудители онхоцеркоза лошадей по филяриоидному типу при участии дефинитивных хозяев (лошадей) и промежуточных (кровососущих насекомых — мокрецов). Самки онхоцерков рожают личинок, которые мигрируют в верхний слой кожи, на глубину 0,5—2,5 мм. Мокрецы нападают на лошадей и в поисках крови прокалывают эпителиальный слой кожи и захватывают личинок онхоцерков. Личинки проникают из кишечника в грудные мышцы мокрецов, где растут, дважды линяют и через 24 дня достигают инвазионной стадии, после чего переходят в глотку насекомого. Заражение лошадей онхоцеркозом происходит в летний период года при повторном сосании крови мокрецами. До настоящего времени еще не выяснено, через какой срок онхоцерки становятся половозрелыми и сколько они живут в организме лошадей.

Эпизоотологические данные. Клинически онхоцеркоз не всегда проявляется. Больные лошади не выделяют во внешнюю среду зародышей этих гельминтов. На лошадей мокрецы нападают в теплые тихие вечера, перед дождем и рано утром. Кровь сосут только самки. Напившись крови, они улетают к влажным местам для откладки яиц. Лёт мокрецов в средней полосе европейской части СССР происходит с мая по сентябрь.

Патогенез. При онхоцеркозных процессах первичный раздражитель местных нервных окончаний — личинки (микроонхоцерки). Изменения в тканях возникают вследствие нарушения деятельности местных кровеносных и лимфатических сосудов. Определенную роль здесь играет

аллергия. Взрослые и молодые онхоцерки вызывают в инвазированной ткани некрозы и разrost грануляционной ткани, которая впоследствии подвергается рубцеванию и петрификации. При попадании в такие измененные ткани микробов развивается гнойно-некротический процесс, который еще более отягощает течение онхоцеркоза.

Клинические признаки. Онхоцеркоз у лошадей протекает хронически. Клинически выраженные формы онхоцеркоза (асептические и осложненные гноеродной инфекцией) чаще встречаются у лошадей 6—9-летнего возраста. Они проявляются «нагнетами» холки, затылочными тальпами, абсцессами и флегмонами. При поражении сухожилий конечностей обнаруживают «беспричинные» хромоты, козинцы, некрозы копытных хрящей.

Диагноз. Для прижизненной диагностики онхоцеркоза лошадей применяют дермаларвоскопический метод.

Иногда обнаруживаются фрагменты онхоцерков в эксудате или пунктате из пораженных участков. При рентгеноскопии можно увидеть обызвествленные участки. Иногда применяют аллергический метод диагностики (внутрикожное введение антигена). Необходимо также учитывать и клиническую картину заболевания.

Посмертно с диагностической целью исследуют излюбленные места локализации паразитов для обнаружения возбудителей, а также учитывают характерные патологоморфологические изменения.

Лечение. Онхоцерки устойчивы к различным медикаментарным средствам, поэтому большинство рекомендуемых средств слабоэффективны. С лечебной целью иногда применяют йодистые препараты, дитразин, физиотерапию, а также хирургическое вмешательство (при осложнении болезни гнойной инфекцией).

Профилактика. Предусматривают борьбу с мокрецами путем осушения болот, выпрямления русла рек, обработки кожных покровов лошадей инсектицидами один раз в 7—10 дней и разведение рыб в прудах (рыба пожирает личинок насекомых в воде).

ПАРАФИЛЯРИОЗ ЛОШАДЕЙ

Возбудитель парафиляриоза — нематода *Parafilaria multiparillosa* из сем. Filariidae, паразитирующая в подкожной клетчатке и в межмышечной соединительной ткани лошадей.

Морфология возбудителя. Парафилярия — нитевидная нематода, средней величины: самцы длиной до 28 мм, самки 40—56 мм. Передний конец тела паразитов снабжен кутикулярными выступами. Вульва у самок открывается рядом с ротовым отверстием. Яйца мелкие (0,052—0,058 мм длины и 0,024—0,033 мм ширины), овальной формы, зрелые.

Биология возбудителя. В цикле развития парафилярий участвуют лошадь и кровососущая пастбищная муха *Haematobia artripalpis*. Вместе с кровью лошадей она заглатывает яйца парафилярий, из которых в кишечнике насекомых вылупляются личинки, последовательно локализующиеся в брюшной полости, жировом теле, грудных мышцах и голове. Инвазионными личинки становятся после двух линек через 10—15 суток. Заражают лошадей парафиляриозом мухи при повторном сосании у них крови. Продолжительность паразитирования парафилярий у лошадей, по-видимому, равна 2—3 годам.

Эпизоотологические данные. Парафиляриозом болеют лошади в возрасте 9—12 лет в летние месяцы. Табунное содержание способствует интенсивному заражению животных.

Клинические признаки. Вначале на коже появляются припухлости величиной с горошину, которые со временем начинают кровоточить в течение нескольких часов в дневное время. В пасмурную погоду число кровоточащих ранок на теле лошадей уменьшается. Иногда в местах поражения выпадает шерсть. Пораженные места лошади расчесывают. У больных лошадей уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина.

Диагноз при жизни ставят на основании клиники болезни («сечение» кожи), эпизоотологических данных (заболевание встречается летом у взрослых лошадей, чаще на юге и юго-востоке) и исследования вытекаемой из ранок крови или срезов кожи с целью обнаружения личинок парафилярий (микрорафилярий) и яиц с подвижной личинкой внутри.

Парафиляриоз необходимо дифференцировать от кожной формы драшейоза или габронематоза, при которых наблюдаются незаживающие язвы на коже; личинки драшей и габронем на хвостовом конце имеют шипики.

Лечение в достаточной степени не разработано. Некоторый лечебный эффект оказывает внутривенное введение 1,5—2% -ного раствора рвотного камня в дозе 100 мл три раза с интервалом в 1—2 дня. Для местной обработ-

ки рекомендуют пораженные участки кожи протирать 1—2% -ным раствором очищенной карболовой кислоты.

Профилактика в основном сводится к охране лошадей от укусов мух-жигалок (обработка кожных покровов лошадей инсектицидами, ночная пастыба лошадей) и борьба с мухами и их личинками.

ТРИХОЦЕФАЛЯТОЗЫ

Трихоцефалятозами называются нематодозы, возбудители которых относятся к подотряду *Trichoscephalata*. Одни представители трихоцефалят — геогельминты, другие — биогельминты. Из трихоцефалятозов рассмотрим только трихоцефалез свиней и трихинеллез.

ТРИХОЦЕФАЛЕЗ СВИНЕЙ

Возбудитель трихоцефалеза свиней — нематода *Trichoscephalus suis* из сем. *Trichoscephalidae*, паразитирующая в толстом отделе кишечника. Трихоцефалез регистрируют повсеместно. Он причиняет существенный ущерб свиноводству в основном вследствие отставания в росте и развитии молодняка свиней.

Морфология возбудителя. Свиной власоглав (*Trichoscephalus suis*) — сравнительно небольшая нематода, длиной 33—53 мм, имеющая очень тонкий, нитевидный головной и толстый хвостовой концы тела. У самца имеется одна спикула и спикулярное влагалище, покрытое кутикулярными шипами. У самки вульва открывается на границе тонкой и толстой частей тела. Яйца мелкие (0,052—0,061 × 0,027—0,030), бочонкообразной формы, с пробочками на полюсах, покрыты толстой гладкой оболочкой желтого цвета, незрелые.

Биология возбудителя. Трихоцефалы развиваются по трихоцефалонидному типу (без участия промежуточных хозяев) (рис. 42). Незрелые яйца трихоцефала вместе с фекалиями свиней выделяются наружу. При благоприятных условиях внешней среды яйца созревают и через 30—38 дней становятся инвазионными. Свиньи заражаются трихоцефалезом при заглатывании инвазионных яиц паразита вместе с кормом или водой. В пищеварительном тракте животного личинки освобождаются от яйцевых оболочек и, не прodelывая миграции по кровеносной системе, через 6—7 недель достигают половозрелой стадии. Срок жизни власоглавок в организме свиней равен 3—4 месяцам, после чего они отмирают.

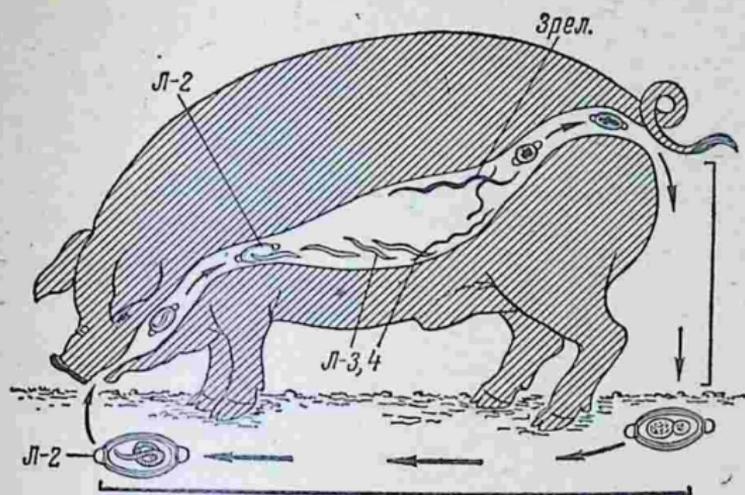


Рис. 42. Схема развития геогельминтов по трихоцефалoidal-ному типу (на примере *Trichocephalus suis*).

Эпизоотологические данные. Трихоцефалезом довольно часто поражается молодняк свиней в возрасте от 2 до 8 месяцев. Массовое заражение подсвинков происходит в теплый период года на свинофермах при несоблюдении гигиенических правил содержания и кормления свиней. При лагерном содержании свиней снижается зараженность животных этим гельминтозом. Яйца трихоцефал, снабженные толстой оболочкой, обладают высокой устойчивостью к действию химических средств (креолин, карболовая кислота и др.), но сравнительно быстро гибнут при высушивании, высокой температуре и под действием солнечных лучей.

Патогенез. Трихоцефалы оказывают на организм свиней резко выраженное механическое, а также инокуляторное воздействие, в результате чего в толстых кишках развивается воспалительный процесс, носящий нередко геморрагический характер, сопровождающийся расстройством пищеварения и истощением.

Клинические признаки. У больных свиней наблюдаются расстройства деятельности пищеварительного тракта (запор, реже понос, снижение или потеря аппетита) и нервной системы (общее угнетение).

Патологоморфологические изменения. Способ фиксации власоглавов (паразит как бы прошивает слизистую

оболочку) определяет характер патологоморфологических изменений в толстом кишечнике свиней. Слизистая оболочка кишечника в месте прикрепления трихоцефал воспалена, местами покрыта кровоизлияниями, язвами, на отдельных участках некротизирована.

Диагноз при жизни ставят на основании исследования фекалий свиней по методам Фюллеборна, Калантарян и Щербовича, а посмертно — при вскрытии трупов и обнаружении возбудителя болезни и характерных изменений в толстом отделе кишечника.

Яйца трихоцефал легко дифференцировать от яиц других гельминтов, паразитирующих у свиней, по характерной их форме (бочонкообразной).

Лечение. Власоглавы отличаются высокой устойчивостью к действию антгельминтных препаратов ввиду своеобразной и очень прочной фиксации в кишечнике. Назначение кремнефтористого натрия свиньям в дозах, рекомендованных при аскаридозе, способствует частичному изгнанию этих нематод.

Более высокой эффективностью обладают импортные антгельминтики: проминтик (вводят подкожно в дозе 0,23 мл/кг), минтик (назначают внутрь в дозе 1,25 мл/кг).

Профилактика та же, что и при аскаридозе свиней.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ ЖИВОТНЫХ

Трихинеллез вызывается нематодой *Trichinella spiralis* из сем. *Trichinellidae*. Трихинеллез — антропозоогельминтоз. Возбудитель этого гельминтоза зарегистрирован у домашних и диких свиней, собак, кошек, медведей, волков, лисиц, крыс, мышей и человека. Половозрелые трихинеллы локализуются в тонком отделе кишечника, а их личинки — в мышцах. Поэтому различают две формы болезни — кишечную и мышечную. Трихинеллез встречается в виде отдельных очагов, но в некоторых странах (США и Канаде) этот гельминтоз очень широко распространен.

На территории СССР трихинеллез чаще регистрируют в Белоруссии, Винницкой и Хмельницкой областях.

Морфология возбудителя. *Trichinella spiralis* — одна из самых мелких нематод, паразитирующая у животных: самцы достигают 1,4—1,6 мм, а самки 3—4 мм длины. Самцы лишены спикул. У самок отверстие вульвы находится в передней части тела; они живородящие.

Биология возбудителя. У трихинеллы одно и то же животное или человек последовательно является дефинитивным, а затем промежуточным хозяином (трихинеллоидный тип развития). Самки трихинеллы проникают в просвет либеркюновых желез или в кишечные ворсинки, рождают живых личинок, которые лимфо-гематогенным током заносятся в мышцы. Излюбленные места локализации личинок — мышцы ножек диафрагмы, языка, пищевода, межреберные и др.

Через 17 дней они достигают инвазионной стадии (спиралевидная форма). Вокруг личинки через 3—4 недели формируется капсула лимоновидной формы, которая спустя шесть месяцев начинает обызвестляться. Полностью этот процесс заканчивается через 15—18 месяцев. После образования капсулы личинки называются мышечными трихинеллами. Жизнеспособность мышечных трихинелл сохраняется у животных годами, а у человека до 25 лет. Заражение животных и человека трихинеллезом происходит при поедании мяса, содержащего инвазионные личинки трихинелл. Мясо переваривается, а освободившиеся мышечные трихинеллы через 30—40 часов превращаются в кишечных. Самцы оплодотворяют самок и быстро погибают. Самки спустя 6—7 дней рождают от 1500 до 10 000 личинок трихинелл. Самки живут в кишечнике до двух месяцев (рис. 43).

Медико-санитарное значение трихинеллеза. При употреблении в пищу свинины, не подвергшейся ветеринарно-санитарному осмотру и трихинеллоскопии, были зарегистрированы случаи заболевания людей трихинеллезом в Винницкой, Черниговской и других областях страны. Следует иметь в виду очень большую восприимчивость людей к заражению трихинеллезом. Даже 10—15 г инвазированной свинины способны вызвать заражение и заболевание человека трихинеллезом. Но организм человека является биологическим тупиком для трихинелл.

Эпизоотологические данные. Трихинеллез — природно-очаговый гельминтоз. Основными звеньями эпизоотологической цепи этого заболевания являются не свиньи и крысы, как ошибочно считали раньше, а дикие животные. В отдельных районах страны обследованные волки были заражены трихинеллезом от 96,9 до 100%. Нередко регистрируется высокая зараженность домашних плотоядных животных. Например, исследованные в Одессе 146 кошек оказались инвазированными трихинеллами на

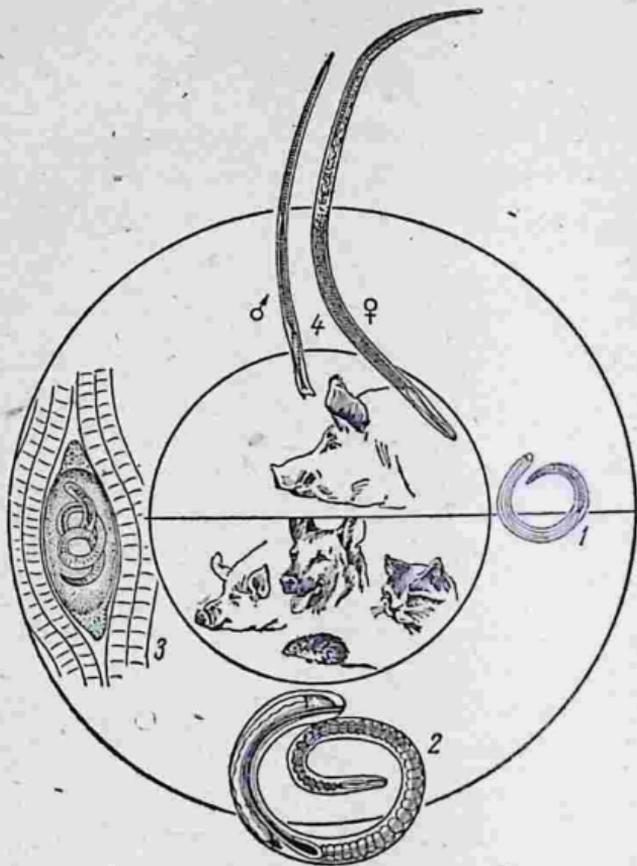


Рис. 43. Схема развития трихинеллы:
1, 2, 3 — личинки; 4 — самец и самка паразита.

71,23%, в то время как зараженность крыс составила 6,45%, а свиней только 0,35%.

Специфичность трихинеллы в отношении выбора хозяев выражена очень слабо, и фактически они могут развиваться в любом хозяине (при естественном или искусственном заражении).

Основные источники заражения трихинеллезом: свиней — тушки и трупы крыс, кошек, собак, волков, лисиц, а также отбросы от обработки шкур этих животных, отходы убоя свиней (особенно подворного); собак и кошек — грызуны, кухонные и боенские отходы, отбросы обработки шкур зверей; грызунов — при канибализме и через пищевые отбросы; диких животных —

грызуны, другие животные и их трупы; пушных зверей в зверосовхозах — боевские отходы.

Личинки трихинелл обладают большой устойчивостью к факторам внешней среды. Слабые растворы поваренной соли и копчение не убивают личинок этого паразита.

Патогенез. Степень болезнетворного влияния трихинелл на организм животного и человека зависит от интенсивности инвазии и резистентности организма хозяина.

При внедрении в слизистую оболочку кишечника самки трихинелл разрушают ворсинки и либеркюновы железы и нередко инокулируют болезнетворных микробов. Мигрирующие личинки нематоды травмируют и вызывают дегенерацию мышечных волокон. В результате сенсibiliзирующего влияния продуктов обмена и распада мышечных, а также кишечных трихинелл и аллергических реакций развиваются отеки в области головы, эозинофилия и перерождение паренхиматозных органов, отмечается лихорадка.

Клинические признаки при сильной степени инвазии появляются на 3—5-й день после заражения. Характеризуются они повышением температуры, поносом, исхуданием. Появление этих симптомов связано с внедрением самок трихинелл в слизистую оболочку кишечника. Через несколько дней отмечают затрудненное жевание и глотание, отеки век, эозинофилию. Эти признаки появляются в результате патогенного влияния мигрирующих личинок трихинелл в мышечных волокнах. Они бывают заметны до окончания процесса инкапсуляции личинок в мышцах, после чего болезнь протекает хронически. Чаще у свиней трихинеллез протекает бессимптомно.

У людей выраженные клинические признаки: лихорадка, отеки лица, понос и болезненность пораженных групп мышц. Трихинеллез в Белоруссии называют «одутловаткой».

Диагноз. Для прижизненной диагностики трихинеллеза применяют аллергический метод. Антиген в дозе 0,1 вводят внутрикожно в кожную складку уха. При положительной реакции на месте инъекции антигена через 30—45 минут появляется розовое или красное пятно и припухание диаметром до 1,5 см. Одновременно кожная складка утолщается на 5—8 мм (в сравнении с нормой). В практических условиях применяют редко. Основной метод посмертной диагностики трихинеллеза свиней —

трихинеллоскопия кусочков мышц от свиных туш с целью обнаружения личинок трихинеллы. Для исследования на трихинеллез следует брать из ножек диафрагмы каждой свиной туши две пробы.

При исследовании привозного мяса и отсутствии в нем ножек диафрагмы пробы для трихинеллоскопии разрешают брать из других частей диафрагмы, а также из межреберных и шейных мышц.

Техника трихинеллоскопии. Из двух проб мяса весом до 60 г изогнутыми ножницами вдоль мышечных волокон, ближе к их сухожильной части, нарезают по 12 кусочков величиной с овсяное зерно. Срезы помещают на компрессорный и раздавливают до такой степени, чтобы сквозь них можно было читать газетный шрифт.

Приготовленные 24 среза мышц тщательно исследуют под трихинеллоскопом, малым увеличением микроскопа, а также с помощью проекционной камеры КТ-3 или экранного трихинеллоскопа.

На срезах мышц личинки трихинелл обычно обнаруживают в инкапсулированном виде. Капсулы трихинелл имеют лимоноподобную форму (0,68 × 0,37 мм), внутри которой чаще бывает одна личинка спиралевидной формы.

Нередко встречаются личинки с обызвествленными капсулами; для их просветления срезы мышц помещают на 5—10 минут в 50%-ный глицерин, молочную кислоту или в 2—5%-ный раствор соляной кислоты, а затем исследуют в каплях глицерина.

Обызвествленные капсулы личинок трихинелл необходимо дифференцировать от саркоцист (мишеровых мешочков) и финн. Мишеровы мешочки располагаются в мышечных волокнах, но величина и форма их непостоянные; они достигают 0,1—5 мм длины и 0,2—0,3 мм ширины; форма мишеровых мешочков может быть изогнутая, вытянутая в длину или овальная; они не имеют капсул. Видимость мешочков улучшается при обработке срезов 5%-ным раствором едкого кали.

Недоразвившиеся или погибшие и обызвествленные цистицерки (финнозные конкременты) всегда располагаются вне мышечных волокон; длина их 0,03—15 мм. Растворяются эти конкременты в 10—20%-ном растворе соляной кислоты. Согласно действующему законодательству, при обнаружении любым способом даже одной живой или мертвой личинки трихинеллы туша и субпродукты от

нее, имеющие мышечную ткань, а также обезличенные мясoproдукты подлежат технической переработке или уничтожению. Пищевод (пикальное мясо) и прямую кишку также уничтожают. Наружный жир (шпик) перетапливают при температуре не ниже 100° — для пищевых целей. Внутренний жир и кишки (кроме прямой) выпускаются без ограничений. Со шкур животных тщательно удаляют мышечные ткани.

Лечение не разработано. Некоторый эффект оказывает тиабендазол.

Профилактика. Одно из важнейших профилактических мероприятий при трихинеллезе — ветеринарно-санитарный осмотр всех свиных туш, а также мяса диких кабанов и медведей с обязательной трихинеллоскопией их. Запрещение подворного убоя скота будет играть важную роль в предупреждении заболевания людей и животных.

Нельзя скармливать свиньям и пушным зверям боенские отходы от свиней. Тушки пушных зверей и плотоядных после съема с них шкур подлежат обязательной утилизации. Трупы собак, кошек, мышевидных грызунов следует сжигать или уничтожать в биотермических (пиритических) ямах. Надо всеми средствами уничтожать крыс особенно в местах убоя животных и хранения мясных продуктов и на свинофермах.

Целесообразно совершенствовать диагностику трихинеллеза. Среди населения надо систематически проводить ветеринарно-просветительную работу и прививать им гигиенические навыки.

Социалистическая форма сельского хозяйства и достигнутые успехи в деле предупреждения инвазионных болезней людей и домашних животных создают все возможности для дальнейшего снижения трихинеллеза, вплоть до тотальной девастации этого опасно антропозоогельминтоза в нашей стране.

Лабораторно-практическое занятие 17

ТРИХИНЕЛЛОСКОПИЯ СВИНОГО МЯСА И ИЗУЧЕНИЕ ЛИЧИНОК ТРИХИНЕЛЛ

Задание: 1) изучить строение личинок трихинелл на постоянных препаратах;

2) провести трихинеллоскопию проб мяса от свиной туши;

3) зарисовать личинку трихинеллы.

Оборудование и материалы. Трихинеллоскопы или микроскопы, компрессории, пинцеты, глазные изогнутые ножницы, скальпели, бактериологические чашки; постоянные препараты личинок трихинелл, консервированная свинина, инвазированная личинками трихинелл, свежие пробы мяса из ножек диафрагмы от свиных туш.

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии.

Методика проведения занятия. Учащихся делят на звенья по два человека. Каждому звену выдают по кусочку свежего и консервированного (трихинеллезного) мяса. После предварительно краткого объяснения преподавателя учащиеся вначале просматривают под трихинеллоскопом личинки на постоянных препаратах, а затем приступают к трихинеллоскопии кусочков мяса. Делают по 22 среза свежего мяса и по два среза трихинеллезного мяса (с целью его экономии), раздавливают между компрессорными стеклами и последовательно просматривают под трихинеллоскопом все срезы, начиная со срезов консервированной свинины, содержащей личинки трихинелл. Преподаватель обращает внимание учащихся на необходимость дифференциации личинок трихинелл от мишеровых мешочков и цистицерков (финн) на ранней стадии развития. В конце занятия учащиеся делают схематические зарисовки личинки трихинеллы.

ДИОКТОФИМАТОЗЫ

Диоктофиматозами называются такие нематодозы, возбудителями которых являются нематоды из подотряда *Diostrophumata*. Все возбудители диоктофиматозов — биогельминты.

ГИСТРИХОЗ УТОК

Гистрихоз вызывается нематодой *Hystrichis tricolor* из сем. *Diostrophumidae*; паразитирует она в железистом желудке домашних и диких уток и очень редко у гусей и кур. Для гистрихоза характерно очаговое распространение. Очаги этого гельминтоза зарегистрированы в южных и западных областях Украины и других районах СССР.

Убытки, причиняемые гистрихозом утководству, складываются главным образом из большого отхода молодня-

ка уток (падежа и вынужденного убоя) и непригодности переболевшей птицы для племенных целей.

Морфология возбудителя. *Hystrichis tricolor*—крупная нематода, имеющая веретенообразную форму тела, покрытого в передней части многочисленными крупными шипами. Самцы 2,5—3 см длины, имеют мышечную хвостовую бурсу и одну спикулу. Размер самок варьирует от 2,5 до 10,5 см длины и 0,3—0,5 см ширины. Яйца средней величины (0,07—0,08 × 0,042—0,048 мм), овальной формы, желтого цвета, незрелые. Наружная оболочка яиц ячеистая.

Биология возбудителя. Развиваются гистрихи при участии дефинитивных хозяев (птиц) и промежуточных (малощетинковых червей). Во внешнюю среду вместе с пометом птиц выделяются незрелые яйца. При температуре 22—30° через месяц внутри яйца формируется подвижная личинка. Если такое яйцо проглотит промежуточный хозяин — малощетинковый червь, то в его теле из яйцевых оболочек освобождается личинка, которая проникает в просвет кровеносных сосудов и развивается через 6—6½ месяцев до инвазионной стадии. В передней части тела червя, как правило, имеется только одна инвазионная личинка паразита, достигающая 3 см длины. Заражаются утки гистрихозом в выпасный сезон на водных выгулах при заглатывании малощетинковых червей, содержащих личинок возбудителя гистрихоза. Развитие паразита до половозрелой стадии в железистом желудке уток продолжается около месяца. Самка откладывает яйца в течение 1½—3 месяцев, после чего погибает (диоктофимондный тип развития) (рис. 44).

Эпизоотологические данные. Чаще поражается гистрихозом молодняк уток в возрасте от 1 до 3 месяцев (в апреле—мае). Зимой у птиц паразита не регистрируют. Ранней весной птица заражается гистрихозом при поедании перезимовавших инвазированных малощетинковых червей, способных сохранять инвазионные личинки несколько лет. Нередко инвазируют водоемы вблизи птицеферм дикие утки. Гуси и куры, а также свиньи не имеют практического значения в распространении гистрихозной инвазии.

Патогенез. Возбудитель гистрихоза оказывает резко выраженное механическое воздействие в железистом желудке (парфорация стенки) и других органах, сопровождающееся острым расстройством моторной и секреторной его функции. Смерть молодых утят от гистрихоза может наступать в первые часы после заражения.

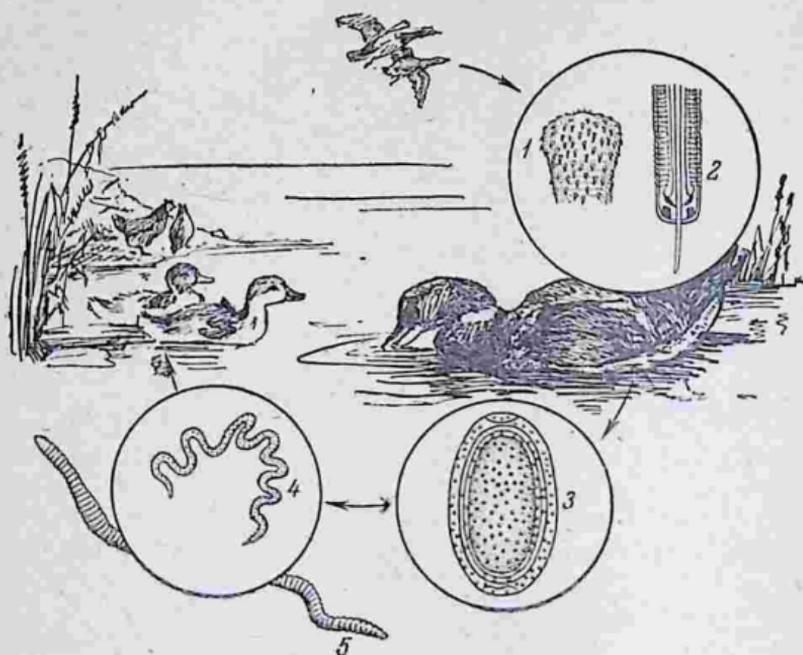


Рис. 44. Схема развития возбудителя гистрихоза:

1 — головной конец нематоды; 2 — хвостовой конец самца; 3 — яйцо;
4 — инвазионная личинка; 5 — малочетниковый червь.

Клинические признаки. При сильной степени гистрихозной инвазии отмечают исхудание, понос, иногда рвоту, отставание в росте и развитии молодняка, нередко гибнут утята.

Патологоморфологические изменения. В начальной стадии гистрихоза преобладают процессы, связанные с повреждением стенки железистого желудка и близлежащих органов — воздухоносных мешков, печени, легких, характеризующиеся острым серозно-фибринозным воспалением по ходу паразита. Позднее со стороны серозной оболочки образуется соединительнотканная капсула величиной от горошины до грецкого ореха, внутри которой находится паразит, причем передний и задний концы его тела выступают в полость желудка. В железистом желудке можно обнаружить до десяти таких узлов. После смерти гистрихов стенки капсул спадаются по мере рассасывания гельминта и через 2—2½ месяца на серозной обо-

лочке желудка остаются маленькие (с конопляное зерно) узелки. Смерть утят наступает в начале заболевания при повреждении органов грудной или брюшной полости, а в более позднее время от истощения.

Диагноз. При жизни гистрихоз диагностируют путем исследования фекалий уток методом Фюллеборна или Дарлинга и при вскрытии трупов птиц (посмертно). В железистом желудке со стороны серозной оболочки хорошо заметны узлы величиной от горошины до грецкого ореха, внутри которых располагаются по одному паразиту. Можно исследовать компрессорным методом мажущих червей с целью обнаружения в их теле крупных личинок возбудителя гистрихоза.

Лечение. Четыреххлористый углерод и фенотиазин в обычных дозах вызывают гибель только части паразитов.

Профилактика. Комплекс профилактических противогистрихозных мероприятий включает выращивание утят на благополучных водоемах или сухопутных выгулах, уничтожение инвазионных яиц паразита во внешней среде, недопущение заноса инвазии на водоемы, вблизи уток ферм дикими птицами, утками, ввозимыми из других хозяйств и принадлежащими индивидуальному сектору, и улучшение условий содержания и кормления птицы, особенно молодняка.

Контрольные вопросы

1. В чем заключается различие токсокаридного и аскаридного типов развития цематод?
2. Как проводят труповую дегельминтизацию свиней пиперазином и кремнефтористым натрием?
3. В чем заключается сущность химиофилактики аскаридоза и гетеракидоза кур?
4. В каких формах применяют фенотиазин при стронгилятозах жвачных?
5. Как дифференцируют диктиокаулез и протостронгилидозы жвачных при жизни животных и посмертно?
6. В чем заключается преимущество аэрозольного метода дегельминтизации овец и крупного рогатого скота при диктиокаулезе?
7. Как исследуют лождевых червей для обнаружения в их теле личинок метастронгилид?
8. Как дифференцируют тетрамероз, стрептокарроз и эхиуриоз при жизни птиц и посмертно?
9. Какой экономический ущерб кожевенной промышленности причиняет онхоцеркоз крупного рогатого скота?
10. Как проводят трихинеллоскопию свинины?

Глава VII

АКАНТОЦЕФАЛЕЗЫ

Акантоцефалезы — гельминтозы, возбудителями которых являются представители класса колючеголовых червей или скребней (*Acanthocephala*).

Строение скребней. Тело скребней имеет цилиндрическую или веретенообразную форму. Размер их колеблется в широких пределах (от 1,5 мм до 68 см). Снаружи тело паразитов покрыто слоем кутикулы, под которым располагаются мышцы. Внутренняя полость занята органами мощно развитой половой системы. Орган фиксации — хоботок, вооруженный крючками. Скребни раздельнополы. У самцов имеется два семенника с выводными протоками, 4—6 цементных желез, половая бурса и совокупительный орган (пенис). Молодые самки имеют два яичника, маточный колокол, матку, вагину с наружным половым отверстием. По мере созревания самок яичники распадаются на яйцевидные клетки, свободно плавающие в полости тела, после оплодотворения которых происходит формирование и созревание яиц. Наружу яйца выходят через особый мышечный орган — маточный колокол. Он соединяется с трубчатой маткой, переходящей в вагину, которая открывается женским половым отверстием в задней части тела самки. Яйца скребней выделяются во внешнюю среду зрелыми. Они покрыты толстой оболочкой. Имеется и экскреторная система.

Нервная система у скребней построена примитивно; она представлена двумя ганглиями, нервными стволами и периферическими нервными окончаниями. Пищеварительная, кровеносная и дыхательная системы у колючеголовых червей отсутствуют. Различают разные виды скребней по величине тела, количеству и форме крючков на хоботке, цементных желез у самцов и строению яиц. Все скребни ведут паразитический образ жизни. Они чаще паразитируют у свиней и птиц.

Развитие скребней. Скребни — биогельминты. У колючеголовых червей, паразитирующих у животных, промежуточными хозяевами являются различные насекомые (жуки), а у птичьих скребней — ракообразные (чаще бокоплавы). Выделенные паразитами яйца содержат личинку — акантор, на одном из полюсов которой расположе-

ны эмбриональные крючья. В организмах промежуточных хозяев яйца паразитов попадают вместе с кормом (органическими остатками), где личинка скребня развивается, проходя последовательно стадии преакантеллы и акантеллы. Инвазионная личинка скребня называется акантеллой. Дефинитивные хозяева заражаются акантоцефалазами при поедании промежуточных хозяев, в теле которых находятся акантеллы.

Наиболее распространенные акантоцефалезы: макраканторинхоз свиней, полиморфоз и филиколлез птиц.

МАКРАКАНТОРИНХОЗ СВИНЕЙ

Макраканторинхоз вызывается скребнем-великаном *Macracanthorhynchus hirudinaceus* из сем. *Oligacanthorhynchidae*. Скребень-великан локализуется в отделе тонких кишок свиней и очень редко у собак и человека. Макраканторинхоз имеет очаговое распространение. Он чаще встречается в полесских районах Белоруссии и Украины, в Приморском крае, где причиняет существенный ущерб свиноводству за счет снижения мясной продуктивности, вынужденного убоя больных свиней и падежа.

Морфология возбудителя. Скребень-великан — самый крупный гельминт свиней. Самец достигает 7—15 см длины, а самка — 68 см. Кутикула у скребня-великана имеет поперечную кольцевую исчерченность; хоботок вооружен 36 крупными крючками. У самца имеется два семенника, восемь цементных желез, куполообразная половая бурса и совокупительный орган. Яйца эллипсоидной формы, крупные (0,084—0,102 × 0,050—0,056 мм), зрелые. Оболочка яйца коричневого цвета, имеет мелкие выемки, поэтому напоминает скорлупу миндального ореха.

Биология возбудителя. Скребень-великан — биогельминт. Развивается он с участием дефинитивных хозяев (свиней) и промежуточных (жука-носорога, майских жуков и бронзовок).

Половозрелая самка ежедневно выделяет огромное количество яиц (около 500 000), значительная часть которых заглатывается личинками промежуточных хозяев. В их теле личинки скребня проходят три стадии развития — акантора, преакантеллы и акантеллы. Акантелла способна заражать дефинитивных хозяев. В весенне-летний период года для формирования акантеллы необходимо 2—4 месяца. Акантелла беловатого цвета, сравнительно крупная (3,5—5,5 мм длины), она сохраняется в

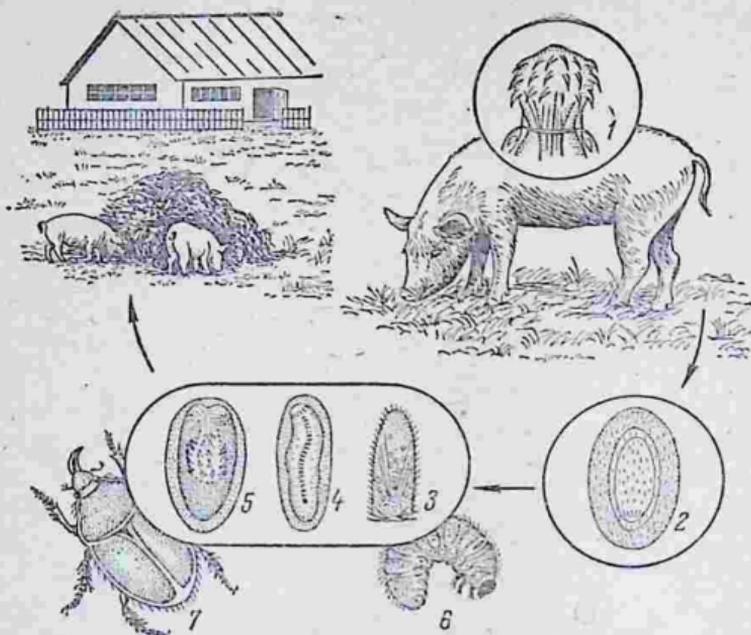


Рис. 45. Схема развития скребня-великана:
 1 — хоботок скребня; 2 — яйцо; 3 — акантор; 4 — преакантелла;
 5 — акантелла; 6 — личинка жука; 7 — жук-носорог.

теле личинок и жуков в течение 2—3 лет (до конца жизни).

Свиньи заражаются макраканторинхозом при разрывании навоза или земли и поедании личинок, куколок или взрослых жуков — промежуточных хозяев, инвазированных акантеллами скребня-великана. В кишечнике свиней паразит достигает половозрелой стадии через 2½—4 месяца. Срок паразитирования скребня-великана у свиней колеблется от 10 до 23 месяцев (рис. 45).

Эпизоотологические данные. В отличие от большинства гельминтозов свиней макраканторинхозом чаще поражаются взрослые свиньи. Основным источником заражения свиней этим гельминтозом — личинки и куколки жука-носорога и бронзовок, которые находятся в большом количестве в местах скопления навоза и на выгулах вблизи свинарников. На пастбищах свиньи реже заражаются ввиду меньшей концентрации личинок других жуков. Инвазированность промежуточных хозяев личинками скребня-великана в неблагоприятных пунктах может быть от 25 до 60% при интенсивности инвазии до 136 личинок в

одном жуке. Яйца скребня-великана в почве сохраняют свою жизнеспособность от нескольких месяцев до 2½ лет. Ведущая роль в передаче инвазии от промежуточного хозяина к дефинитивному на Украине принадлежит жуку-носорогу, а на Дальнем Востоке — бронзовкам.

Патогенез. Скребень-великан оказывает механическое, инокуляторное и токсическое воздействие на организм свиней. Он способен не только травмировать, но иногда и перфорировать кишечную стенку с последующим перитонитом и летальным исходом. В период травмирования кишечника свиньи хоботком паразита нередко заносятся микробы, которые вызывают нагноение и некроз пораженных участков этого органа. Токсины и аллергические реакции, по-видимому, являются причиной нервных расстройств, изменений состава крови, истощения животных.

Клинические признаки. У больных свиней плохой аппетит, усиленная перистальтика кишечника, кровавый понос, мышечная дрожь, подтянутость живота, изогнутость спины, малокровие, прогрессирующее исхудание до полного истощения. При перитоните — повышение температуры тела до 41°. При низкой интенсивности инвазии болезнь может протекать субклинически.

Патологоморфологические изменения. Трупы свиней истощенные. На серозной оболочке тощей и подвздошной кишок заметны серо-желтые или темно-красные бугорки величиной от конопляного зерна до горошины, которые соответствуют местам фиксации скребня к стенке кишечника. В брюшной полости может находиться зеленовато-желтый экссудат. При разрезе кишечника выявляются скребни, часто фиксированные к стенке, слизистая оболочка кишечника гиперемирована, местами изъязвлена, некротизирована.

Диагноз при жизни животных ставят на основании эпизоотологических данных (болеют взрослые животные) и клинических признаков (сильное истощение), а также исследования фекалий методами Щербовича, последовательного промывания или флотации с применением насыщенного раствора гипосульфита. Посмертно макраканторинхоз свиней диагностируют при вскрытии трупов и исследовании туш свиней и обнаружении возбудителя болезни.

Макраканторинхоз необходимо дифференцировать от аскаридоза свиней. Яйца аскариды несколько мельче,

овальной формы и снабжены грубобугристой оболочкой, а половозрелые аскариды имеют гладкую кутикулу и всегда лежат свободно в просвете кишечника.

Лечение не разработано.

Профилактика. В хозяйствах, неблагополучных по макраканторинхозу, всех свиней переводят на круглогодное стойловое содержание. Взрослых свиней — носителей скребней — удовлетворительной упитанности направляют на мясокомбинат для убоя. Свинарники и территории ферм регулярно очищают от навоза с обязательным его обеззараживанием в навозохранилищах с прочными стенками и дном, непроницаемыми для личинок жуков-носорогов и бронзовок. При отсутствии в хозяйстве навозохранилища свежий свиной навоз ежедневно вывозят в поле для компостирования в смеси с торфом. Для уничтожения личинок жуков в навоз можно вносить гексахлоран из расчета 150 г на 1 м³ навоза один раз в 2½ месяца. Свиней обеспечивают полноценным кормовым рационом и сухими помещениями.

ПОЛИМОРФОЗ ПТИЦ

Основной возбудитель полиморфоза птиц — колюче-головый червь *Polymorphus magnus* из сем. *Polymorphidae*, паразитирующий в тонком кишечнике домашних уток и диких птиц и очень редко у кур и гусей. Значительные очаги этого гельминтоза имеются на юге Украины, в Западной Сибири и других районах страны.

Морфология возбудителя. *Polymorphus magnus* — сравнительно небольшой, овальной формы скребень, при жизни желтого или оранжевого цвета, достигает от 9,2 до 14,7 мм длины. Хоботок вооружен крючками, расположенными в 16 продольных рядов, в каждом ряду по 7—8 крючков. У самцов имеется четыре цементных железы кишкообразной формы (рис. 46). Зрелые яйца крупные (0,129—0,135 × 0,018—0,022 мм), веретенообразной формы, покрыты толстой трехслойной гладкой оболочкой.

Биология возбудителя. Развивается *Polymorphus magnus* при участии дефинитивных хозяев (водоплавающих птиц) и промежуточных (рачков-бокоплавов). В кишечнике птиц самка скребня откладывает большое количество яиц, которые вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду. На суше яйца быстро погибают, но, попав в воду, они сохраняют жизнеспособность до шести

месяцев. В кишечнике бокоплава оболочка яйца разрушается, освобождая личинку акантор, которая проникает в полость тела бокоплава и превращается в преакантеллу, а затем в инвазионную личинку — акантеллу (через 51—53 дня). Акантеллы в инцистированном состоянии хорошо заметны в теле промежуточных хозяев из-за значительной величины (около 3 мм) и оранжевой окраски. Они локализируются в спинной части бокоплава в количестве от одной до восьми личинок.

Утки заражаются полиморфозом при заглатывании рачков-бокоплавов, которые содержат акантелл. В кишечнике уток скребни становятся половозрелыми через 27—30 дней. Весь цикл развития возбудителей полиморфоза от яйца до половозрелой стадии продолжается около трех месяцев.

Эпизоотологические данные. Основной фактор, определяющий распространение инвазии, — пищевая связь птиц и ракообразных, при которой бокоплавы, поедая помет уток, инвазируются личинками скребня, а утки заражаются полиморфозом при заглатывании бокоплавов. Заражение уток полиморфозом начинается весной; инвазия достигает расцвета в июле. В это время наблюдается максимальное количество больных утят. Большая скученность молодняка на ограниченных участках водоемов, наличие инвазированных бокоплавов и недостаточная утилитанность птицы могут быть причиной эпизоотической вспышки полиморфоза в летний период на утконосфермах.

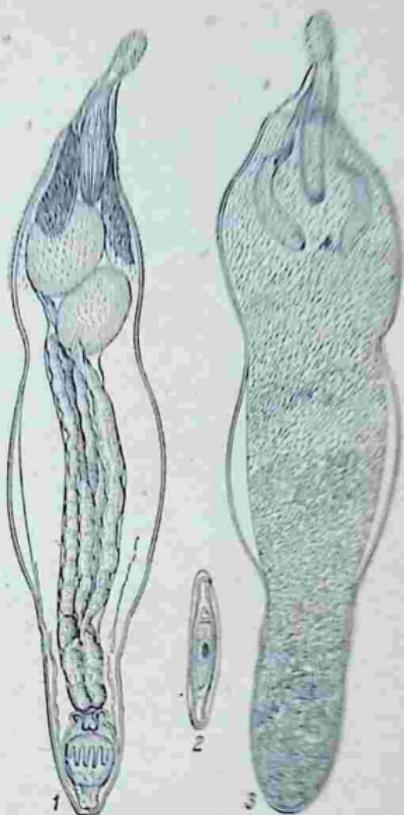


Рис. 46. *Polymorphus magnus*:
1 — самец; 2 — яйцо; 3 — самка.

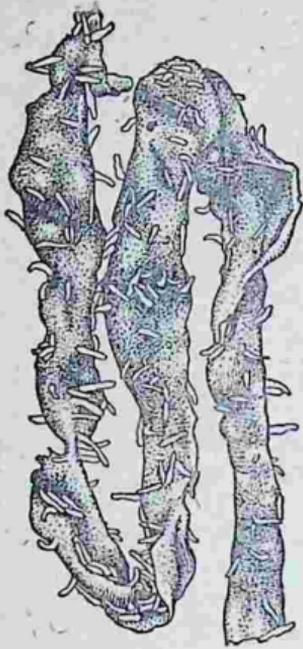


Рис. 47. Кишечник утки, пораженный полиморфусами.

Осенью инвазия снижается, а зимой утки, как правило, освобождаются от скребней. В теле бокоплавов личинки сохраняют жизнеспособность до двух лет.

Патогенез и клинические признаки. Акантоцефалы при помощи мощно вооруженного хоботка сильно травмируют ткани кишечной стенки. Место внедрения хоботка паразита нередко является воротами инфекции, что подтверждают гнойно-воспалительные процессы в этих местах. У больных птиц резко нарушается пищеварение, а также функции органов других систем, что клинически проявляется поносами, исхуданием, отставанием в росте и развитии молодняка. Очень тяжело протекает полиморфоз со значительным отходом больных утят при смешанной гельминтозной инвазии (полморфоз + стрепто-

карроз + тетрамероз) и погрешностях в кормлении и содержании птицы.

Патологоморфологические изменения. При вскрытии трупов птиц, павших от полиморфоза, на серозной оболочке тонких кишок обнаруживают многочисленные мелкие соединительнотканые узелки, которые соответствуют внедрившимся в кишечную стенку хоботкам скребня. В кишечнике находят колючеголовых червей оранжевого цвета, прочно прикрепленных к стенке этого органа (рис. 47). На слизистой оболочке кишечника в местах фиксации гельминтов и вблизи них заметны дефекты в виде эрозий, язв, кровоизлияний и нагноений. В отдельных случаях бывает перфорация кишечника.

Диагноз при жизни ставят на основании учета эпизоотологических данных (неблагополучие водоемов), исследования помета методом последовательного промывания, а также бокоплавов на наличие личинок скребня. Посмертно полиморфоз диагностируют при вскрытии трупов и исследовании тушек уток и обнаружении в ки-

щечнике скребней и характерных патологоморфологических изменений. Полиморфоз необходимо дифференцировать от филиколлеза. Яйца филиколлеса меньше по величине, овальной формы. Половозрелые паразиты белого цвета, значительно крупнее полиморфусов; хоботок самки шаровидно утолщен, поэтому образует на серозной оболочке кишечника крупные узлы, величиной до горошины.

Лечение. Основной антгельминтик при полиморфозе уток — четыреххлористый углерод, который вводят внутрь в дозе 2 мл на 1 кг веса птицы в форме капсул или с помощью резиновой трубочки. В последние годы установлено, что высокой эффективностью при этом гельминтозе обладает дихлорофен в дозе 0,5 на 1 кг веса, который можно применять групповым методом.

После дегельминтизации уток содержат в течение трех дней в птичниках или на ограниченных сухопутных выгулах, после чего переводят на благополучный водоем. Выделившийся за этот период помет вместе со скребнями и их яйцами тщательно убирают и уничтожают или обеззараживают в пометохранилище.

Лечебные дегельминтизации проводят в любое время года при появлении случаев заболевания птицы полиморфозом; профилактически птиц дегельминтизируют осенью через 2—3 недели после окончания выпасного сезона.

Периодическое назначение утятам дихлорофена с интервалом 20—25 дней предотвращает заболевание их полиморфозом при выпасе на неблагополучных по этому гельминтозу водоемах.

Профилактика та же, что и при тетрамерозе.

ФИЛИКОЛЛЕЗ ПТИЦ

Возбудитель филиколлеза — колючеголовый червь *Filicollis anatis* из сем. *Filicollidae*, паразитирующий в отделе тонких кишок домашних уток, гусей и диких водоплавающих птиц.

Отдельные очаги этого гельминтоза зарегистрированы в различных зонах страны.

Морфология возбудителя. Возбудитель филиколлеза характеризуется выраженным половым диморфизмом: самки по внешнему виду отличаются от самцов большими размерами тела и наличием в области хоботка бульбусовидного расширения.

Акантоцефалы в кишечнике имеют морщинистый вид; при смачивании их водой они расправляются и приобретают веретенообразную форму. Самец достигает 6—8,6 мм длины и 1—1,5 мм ширины. На хоботке яйцевидной формы расположены крючки в 18—20 продольных рядов. В задней части тела имеется шесть цементных желез овальной формы (у полиморфусов четыре железы кишковидной формы). Самка от 15 до 25 мм длины и 3—5 мм ширины. На длинной шейке расположен крупный (до 3 мм в диаметре) бульбусовидный хоботок шаровидной формы, вооруженный крючками. Яйца средней величины (0,068—0,070 × 0,023—0,028 мм), овальной формы, покрыты толстой трехслойной оболочкой, содержат внутри личинку — акантор (зрелые).

Биология возбудителя. *Filicollis anatis* развивается при участии дефинитивных хозяев (птиц) и промежуточного (водяного ослика — *Asellus aquaticus*). Яйца скребня выделяются наружу вместе с фекалиями птиц — носителей половозрелых паразитов (рис. 48).

При заглатывании водяным осликом яйца этого скребня происходит разрушение яйцевых оболочек и освобождение личинки — акантора, который сначала развивается в преакантеллу, а затем в акантеллу (инвазионную стадию). Срок развития личинок скребня от акантора до акантеллы в зависимости от окружающей среды колеблется от 25 до 40 дней. Поражается птица филиколлезом на водоемах при поедании водяных осликов, содержащих

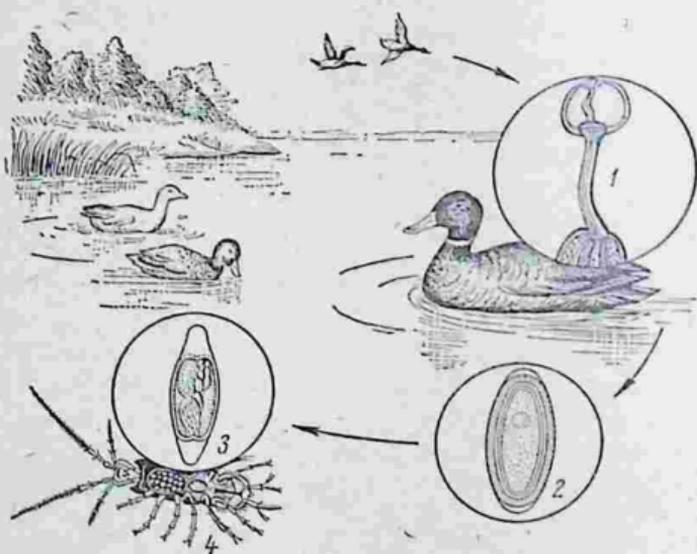


Рис. 48. Схема развития возбудителя филиколлеза: 1 — передний конец самки; 2 — яйцо; 3 — акантелла; 4 — рачок-водяной ослик.

личинки скребня. В кишечнике уток скребень достигает половой зрелости через 29—30 дней. Срок паразитирования скребня у птиц длится в течение нескольких месяцев.

Эпизоотологические данные. Источником заражения птицы филиколлезом — инвазированные водяные ослики. Это довольно крупные рачки; они обитают в пресноводных водоемах (речных заводях, озерах, канавах, заиленных прудах и болотах). Питаются водяные ослики гниющими остатками растений, а также птичьим пометом. Живут они более года. Утки заражаются филиколлезом с весны до поздней осени. Энзоотические вспышки филиколлеза регистрируют преимущественно во второй половине лета и осенью. Чаще болеет филиколлезом молодняк уток в возрасте 2—3 месяцев. С января до начала выпасного сезона утки, как правило, свободны от скребней. Гуси реже заражаются филиколлезом. На благополучные уткофермы филиколлезная инвазия может быть занесена дикими птицами, при завозе птицы из неблагополучных по этому гельминтозу хозяйств и нередко водоплавающей птицей, принадлежащей индивидуальному сектору.

Патогенез. Паразиты оказывают резко выраженное патогенное воздействие на организм птиц в период их внедрения в кишечную стенку (особенно самок), а также во время созревания до половозрелой стадии. Скребни вооруженным хоботком нарушают целостность всех слоев кишечной стенки (возможно прободение), в результате чего развиваются воспалительные явления с развитием язвенных, гнойных и некротических процессов. Все эти изменения нарушают деятельность кишечника и организма в целом и сопровождаются тяжелым переболеванием птиц.

Клинические признаки нехарактерны. У больного молодняка отмечают общую слабость, угнетение, понижение аппетита, отставание в росте и развитии, истощение. Нередко наблюдают гибель больных утят.

Патологоморфологические изменения. При вскрытии трупов птиц, павших от филиколлеза, на серозной оболочке тонкого кишечника обнаруживают узелки величиной до горошины, представляющие собой бульбусовидный хоботок самок скребня. В просвете кишечника находят акантоцефал. При внедрении микробов в поврежденный кишечник выявляются язвы, гнойники и некротизированные участки.

Диагноз при жизни ставят на основании исследования фекалий птиц методом последовательного промывания и обнаружения в них яиц. Целесообразно исследовать водяных осликов из водоема, на котором выпасались подозреваемые в заболевании утки. Наиболее достоверный — посмертный метод диагностики, позволяющий обнаружить возбудителя филиколлеза при вскрытии трупов птиц.

Лечение. Возбудитель филиколлеза почти не поддается действию антгельминтиков из-за очень прочной фиксации к стенке кишечника птиц. Некоторый эффект при филиколлезе уток оказывает четыреххлористый углерод в дозе 0,2 на 1 кг веса птицы.

Профилактика при филиколлезе птиц предусматривает выращивание здорового молодняка, оздоровление водоемов, уничтожение инвазионного начала во внешней среде и недопущение заноса в хозяйство инвазии извне. Для этого молодняк выращивают изолированно от взрослой птицы на благополучных водоемах. В случае отсутствия в хозяйстве благополучного водоема целесообразно выращивать уток до 2—3-месячного возраста на сухопутных выгулах с использованием для поения птицы колодезной воды. Для оздоровления неблагополучных по филиколлезу водоемов их оставляют свободными от птицы в течение 1—1½ лет. Помещения и выгулы следует очищать от помета с последующим его биотермическим обеззараживанием. Ввозимую из других хозяйств птицу надо карантинировать и не допускать диких птиц на водоемы вблизи птицеферм.

Лабораторно-практическое занятие 18

ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИИ АКАНТОЦЕФАЛ ПТИЦ. ПРИЖИЗНЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ПОЛИМОРФОЗА И ФИЛИКОЛЛЕЗА УТОК

- Задание:** 1) изучить строение акантоцефал птиц;
2) провести исследование проб фекалий уток методом последовательного промывания;
3) зарисовать яйца возбудителей полиморфоза и филиколлеза.

Оборудование и материалы. Микроскопы, плакаты рисунков скребней и их яиц, бактериологические чашки, пинцеты, предметные и покровные стекла, препа-

ровальные иглы; стаканы, стеклянные палочки, эмалированные кюветы, вода; окрашенные препараты и законсервированные скребни птиц; фекалии от уток.

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии.

Методика проведения занятия. После предварительного объяснения преподавателя учащиеся приступают к изучению строения возбудителей полиморфоза и филиколлеза птиц на постоянных и временных препаратах этих гельминтов. Внимание учащихся концентрируется на форме и вооружении хоботка скребней, количестве и форме цементных желез у самцом и строении яиц у самок. Затем учащиеся исследуют пробы фекалий методом последовательного промывания. При отсутствии в районе акантоцефалезов птиц препараты яиц скребней можно приготовить из половозрелых самок акантоцефал.

В оставшееся до конца занятия время учащиеся зарисовывают яйца возбудителей полиморфоза и филиколлеза, соблюдая их масштабные пропорции.

Контрольные вопросы

1. По каким морфологическим признакам отличают акантоцефал от представителей других классов гельминтов?
2. Какие промежуточные хозяева принимают участие в развитии скребня-великана?
3. Как дифференцировать полиморфоз от филиколлеза птиц при жизни и посмертно?
4. Какие водоемы наиболее неблагоприятны по филиколлезу и полиморфозу?
5. Как предупредить заболевание молодняка водоплавающих птиц акантоцефалезами, если в хозяйстве отсутствуют благоприятные водоемы?
6. Почему возбудители акантоцефалезов обладают высокой устойчивостью к антигельминтикам?
7. Как поступать со свиньями, инвазированными в значительной степени скребнем-великаном?

ВЕТЕРИНАРНАЯ АРАХНО-ЭНТОМОЛОГИЯ*Глава VIII***ОБЩИЕ ДАННЫЕ
О ВРЕДНЫХ ЧЛЕНИСТОНОГИХ
И МЕРАХ БОРЬБЫ С НИМИ**

Арахно-энтомология — наука, изучающая представителей типа членистоногих (Arthropoda), ведущих паразитический образ жизни, болезни ими вызываемые, переносчиков возбудителей инфекционных и инвазионных болезней, а также меры борьбы с ними.

Тип членистоногих наиболее многочисленный в сравнении с остальными типами животного мира. Он объединяет свыше миллиона представителей, сегментированное тело которых покрыто хитинизированной кутикулой и снабжено парными конечностями, разделенными на членики (членистоногие животные). Наружная кутикула вместе с выростами представляет скелет членистоногих.

В зависимости от хозяев членистоногих различают ветеринарную, медицинскую и сельскохозяйственную арахно-энтомологию.

Ниже излагается материал по ветеринарной арахно-энтомологии, которая изучает членистоногих, паразитирующих внутри и на теле сельскохозяйственных и промысловых животных, а также и меры борьбы с арахно-энтомозами и переносчиками заразных болезней.

Из типа членистоногих ветеринарное значение имеют представители трех классов: ракообразных (Crustacea), насекомых (Insecta) и паукообразных (Arachnida).

**РАКООБРАЗНЫЕ — ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ ХОЗЯЕВА
ГЕЛЬМИНТОВ**

Представители класса — ракообразных, или раков (Crustacea), являются промежуточными хозяевами значительного количества видов гельминтов (преимущественно паразитов птиц).

Группы важны представители пяти
(Cladosega), ракушковые (Ostrea)
(Amphiroda), равноногие (Isopoda)
оусые (Palaemonidae), ракообразные (Decapoda)

временно губительно действует и на клещей, то есть им присуща функция и акарицидов. Такие препараты нередко называют инсектоакарицидами или инсектоакарицидными средствами, поэтому целесообразно их рассматривать одновременно. Мы не разделяем мнения некоторых ученых, которые под термином «инсектициды» подразумевают химические препараты, губительно действующие не только на насекомых, но и на клещей (перевод термина «инсектицид» не соответствует данному определению).

Отдельные инсектоакарициды (например, полихлорпинен) обладают репеллентными (отпугивающими) свойствами.

Разные инсектоакарициды характеризуются неодинаковой инсектицидной активностью и длительностью их остаточного действия, с одной стороны, различной токсичностью на животных и способностью накапливаться (аккумулироваться) в тканях их организма и выделяться с молоком — с другой.

В зависимости от токсического воздействия на организм животных инсектоакарицидные средства разделяются на высокотоксичные (линдан и др.), среднетоксичные (хлорофос, трихлорметафос-3 и др.) и малотоксичные (метоксихлор, пертан и др.).

По химической структуре инсектоакарициды, используемые в борьбе с вредными членистоногими, относятся к четырем основным группам соединений.

Первая группа — фосфорорганические соединения (хлорофос, трихлорметафос-3, фосфамид и др.).

Вторая группа — хлорорганические соединения (гексахлоран, никохлоран, метоксихлор и др.).

Третья группа — карбаматные соединения (севин и дикрезилловый эфир).

Четвертая группа — неорганические соединения (арсенит натрия).

Хлорофос (диптерекс) — наиболее ценный препарат из группы фосфорорганических соединений, обладающий широким диапазоном инсектоакарицидного действия. Это кристаллическое или парафиноподобное вещество со слабым специфическим (эфирным) запахом, с температурой плавления 68—70°. В отличие от других фосфорорганических и хлорорганических средств он хорошо растворяется в воде (большое преимущество). В ветеринарной практике широко используется хлорофос,

содержащий от 65 до 97 активнодействующих веществ (АДВ) в форме водных растворов и дустов. Хлорофос действует на членистоногих контактно, фумигационно (через органы дыхания) и через кишечник, вследствие чего они вначале парализуются, а затем погибают. Остаточное действие хлорофоса на кровососущих насекомых равно десяти дням, а на клещей — семи дням после обработки кожных покровов животных.

Растворы хлорофоса разных концентраций следует готовить перед употреблением по АДВ с использованием формулы:

$$X = \frac{1\,000 \times A}{B},$$

где X — количество хлорофоса, необходимое для изготовления 1 л раствора;

A — требуемая концентрация АДВ хлорофоса в изготовленном растворе;

B — количество АДВ в препарате (в процентах), указанное в паспорте.

Например, из хлорофоса, который содержит 85% АДВ, необходимо приготовить 2%-ный раствор препарата (по АДВ). Пользуясь формулой, получаем:

$$X = \frac{1\,000 \times 2}{85} = 23,5 \text{ г.}$$

Таким образом, для получения 1 л 2%-ного раствора необходимо растворить 23,5 г хлорофоса.

Для облегчения расчетов можно пользоваться таблицей, приведенной на странице 307.

Каждая партия хлорофоса должна иметь четкую этикетку, дату изготовления и номер серии препарата. При отсутствии этих данных хлорофос для обработки животных использовать нельзя.

Хлорофос применяют в борьбе с личинками различных стадий подкожных, полостных и желудочно-кишечных оводов, с мухами, гнусом, чесоткой, иксодовыми, куриным и аргасовыми клещами, а также для деларвации водоемов (уничтожение личинок гнуса).

Животных можно направлять на убой не ранее двух недель после обработки хлорофосом.

В щелочной среде хлорофос дегидрохлорируется с образованием ДДВФ. (диметил-дихлорвинилфосфат), кото-

рый по действию на членистоногих превосходит хлорофос в 6—8 раз.

Трихлорметафос-3 — является аналогом импортного препарата тролена (США). У нас препарат выпускают в форме 33%-ного и 50%-ного концентратов на веретенном масле с эмульгатором, которые представляют собой густую вязкую коричневого цвета жидкость со специфическим запахом, образующую с водой эмульсию. Трихлорметафос-3 принадлежит к инсектоакарицидам системного действия. В последние годы его успешно применяют для ранней химиотерапии гиподерматоза у молодняка крупного рогатого скота, для опрыскивания кожных покровов животных против кровососущих мух, гнуса, иксодовых и чесоточных клещей, а также для деакаризации помещений (уничтожение клещей). Запрещено применять препарат внутрь дойным коровам и убойному скоту (не позднее чем за 60 дней перед убоем).

Фосмамид (рогор) — препарат системного действия. Выпускается отечественной химической промышленностью в виде чистого препарата (белое аморфное вещество с камфарным запахом) и технического средства (желто-коричневая жидкость с неприятным запахом). Остаточное действие на клещей равно 7—10 дням, а на мух — два месяца. Рекомендуют в форме эмульсий для обработки кожных покровов лошадей и молодняка крупного рогатого скота против гнуса, мух и иксодовых клещей. В ближайшие годы планируют массовое производство отечественного фосфамида. Коров опрыскивать этой эмульсией нельзя.

Карбофос технический — густая маслянистая жидкость темно-коричневого цвета, обладающая неприятным (чесоточным) запахом. Промышленность выпускает концентрат, который содержит 30% технического карбофоса; хорошо эмульгирует с водой. Остаточное действие на клещей 7—9 дней. Применяют для обработки навоза и отбросов (против личинок мух), водоемов (против личинок комаров), животноводческих помещений (против вредных членистоногих), иногда для опрыскивания кожных покровов животных в летний период (против гнуса и мух) и птиц (против пухо-пероедов).

Гексахлоран (гексахлорциклогексан, ГХЦГ) — один из основных хлорорганических препаратов, который в предыдущие годы широко применяли в ветеринарной практике против клещей и паразитических насекомых.

Это белый или желтоватый аморфный порошок с резким запахом хлора, нерастворимый в воде, но хорошо растворимый в маслах, ацетоне, ксилоле и др. При температуре свыше 70° и в присутствии щелочей разлагается. Основные формы применения ГХЦГ — эмульсии, dustы и аэрозоли (дым или туман).

Разные партии гексахлорана содержат неодинаковое количество (от 10 до 95%) действующего начала (гамма-изомера). Чистый гексахлоран, содержащий 99—100% гамма-изомера, называется *линданом*, для животных он в два раза токсичнее технического, но превосходит последний в десять раз по инсектоакарицидным свойствам и не имеет резкого запаха. Технический гексахлоран содержит 10—12% гамма-изомера.

Концентрация рабочей эмульсии зависит от содержания гамма-изомера в препарате. Обогащенный гексахлоран содержит 80—95% гамма-изомера.

Домашние животные проявляют неодинаковую чувствительность к гексахлорану: наиболее чувствительны лошади и крупный рогатый скот (особенно телята до 6-месячного возраста), более устойчивы свиньи.

Гексахлоран чаще рекомендуют для обработки овец против чесотки (купание в эмульсии ГХЦГ весной и осенью и dustотерапия — зимой) и защиты животных от гнуса (дым шашек ГХЦГ).

В последние годы обработка дойных коров и убойного скота гексахлораном и гексахлорансодержащими препаратами запрещена вследствие их способности накапливаться в организме животных (кумулятивное свойство), откладываться в жире и выделяться с молоком.

Химическая промышленность Советского Союза выпускает для ветеринарных целей готовые гексахлоранокреолиновые препараты (активированный креолин, ТАП-85 и др.).

Активированный креолин — темно-коричневая жидкость, содержащая 3% гамма-изомера. Раньше являлся основным акарицидом в борьбе с чесоткой овец (в форме эмульсии), теперь применяют реже. Эмульсией активированного креолина нельзя обрабатывать животных за один месяц до убоя.

ТАП-85 — твердый акарицидный препарат, содержащий 3% обогащенного гексахлорана, в котором 85% гамма-изомера. Имеет консистенцию твердого мыла, темно-коричневого цвета, с резким запахом крезоло. Рекомен-

дуют для обработки овец против чесотки и иксодовых клещей.

Запрещается обработка животных гексахлорансодержащими средствами за один месяц до убоя.

Никохлоран — густая, с хвойным запахом, темно-коричневая жидкость, состоит из гексахлорана, никотина, скипидара, минерального масла и эмульгаторов. В никохлоране заводского изготовления содержится 7—11% гамма-изомера гексахлорана. При смешивании никохлорана с водой образуется стойкая эмульсия белого цвета.

Применяют в форме водной эмульсии при температуре 40—50° для борьбы с эктопаразитами птиц (клещами, клопами), мухами и их личинками в птицеводческих и животноводческих помещениях. Нельзя обрабатывать эмульсией никохлорана дойных коров и убойный скот (за один месяц до убоя).

Полихлорпинен — густая, темного цвета жидкость, выпускаемая в виде минерально-масляного концентрата, содержит 65% полихлорпинена, 20% веретенного масла и 15% эмульгатора ОП-7 или ОП-10. Остаточное действие препарата не превышает 4—5 дней.

При смешивании с теплой водой (в горячей разлагается) образуется стойкая эмульсия, которая эффективна в борьбе с гнусом, мухами и оводами, а также с иксодовыми и чесоточными клещами. Препарат иногда применяют для деларвазии водоемов (уничтожение личинок, компонентов гнуса) и дезинсекции помещений. Запрещается опрыскивать и купать дойных коров и животных за один месяц до убоя.

Препарат СК-9 — высокохлорированный скипидар. Это вязкая, темного цвета, со специфическим запахом масса, легко образующая водные эмульсии. Применяют наружно в борьбе с паразитическими членистоногими (клещами, вшами, власоедами и др.) в виде эмульсий для купания, обтирания и опрыскивания кожных покровов животных. Эффективность СК-9 повышается от применения теплых эмульсий (температура 37—40°). Нельзя обрабатывать дойных коров и убойных животных.

Мыло К — твердое вещество со специфическим запахом, состоит из равных частей бноэтилксантогена и хозяйственного мыла (препарат серы). При смешивании с теплой водой образует стойкую эмульсию. Используют в виде свежеприготовленной водной эмульсии при температуре 38—40° для уничтожения чесоточных клещей и в

борьбе со вшами, власоедами, блохами. Эмульсию втирают в кожу животных щетками.

Бентоцид — нерастворимый в воде порошок. Действующее начало препарата — гамма-изомер гексахлорана, связанный с бентонитом (сорт глины). При смешивании бентонита с теплой водой образуется суспензия, которую иногда используют в борьбе с чесоткой овец и лошадей. Нельзя обрабатывать дойных коров и скот за один месяц до убоя.

Севин — кристаллический порошок белого или кремового цвета, нерастворимый в воде и плохо растворимый в органических растворителях, быстро распадается в сильнощелочной среде. Выпускают в виде смачивающегося порошка, содержащего 50—80% АДВ, а также в форме 7,5%-ного дуста. При смешивании порошка с водой образуется относительно стойкая суспензия молочно-кофейного цвета (расчет АДВ проводят по формуле, указанной для хлорофоса). Севин — инсектоакарицид кишечного и контактного действия; обладает продолжительным остаточным действием на иксодовых клещей и эктопаразитов птиц (7—9 дней). Гнус и мухи на этот препарат реагируют слабо.

Суспензией опрыскивают молодняк крупного рогатого скота старше трехмесячного возраста и сухостойных коров (и дуст препарата) для уничтожения иксодовых клещей на теле животных, а птицу обрабатывают против эктопаразитов. Используют севин и для дезакаризации животноводческих помещений и дезинсекции птичников (против пухо-пероедов, клопов, с удалением и без удаления птицы из помещений).

Убивать животных на мясо можно через семь дней после обработки. При работе с севинном и другими инсектоакарицидами надо соблюдать меры предосторожности (надевают халат, резиновые сапоги, перчатки, защитные очки; нельзя курить и принимать пищу).

Дикрезоловый эфир — выпускают в виде технического препарата для ветеринарных целей. Это белые или слегка розоватые кристаллы, сравнительно неплохо растворимые в органических растворителях. Обладает длительным остаточным действием против эктопаразитов птиц (аргасовых клещей, пухо-пероедов и др.); а также иксодовых и чесоточных клещей. Как и севин, дикрезоловый эфир целесообразно более широко применять в борьбе с указанными выше паразитическими членисто-

ногими (на кожных покровах животных, в том числе и птиц, и в помещениях).

Арсенит натрия (мышьяковистокислый натрий) — твердое вещество сероватого или черного цвета, хорошо растворимое в воде. Под влиянием воздуха легко разрушается, поэтому его следует хранить в закрытых барабанах (банках). Препарат содержит от 20 до 86% действующих веществ. Применяют в борьбе с иксодовыми клещами в водных растворах для купания крупного рогатого скота и овец, для обтирания и опрыскивания лошадей. Хранят арсенит натрия под замком (список А).

Отмечено, что у иксодовых клещей быстро вырабатывается устойчивость к этому препарату, поэтому в ряде зарубежных стран (Австралия и др.) полностью отказались от арсенита натрия. Строго соблюдать правила личной профилактики при работе с препаратами мышьяка, а также с другими средствами.

Репелленты (лат. *repello* — отгонять, отталкивать) — отпугивающие химические средства, используемые для индивидуальной и групповой защиты животных от нападения кровососущих насекомых и оводов. В рекомендуемых концентрациях они неядовиты для животных. Репелленты оказывают косвенное воздействие на снижение численности компонентов гнуса (самки насекомых, не напившиеся крови, не способны отложить яйца и воспроизводить потомство).

В настоящее время применяют следующие репелленты: гексамид (бензимин) диэтилтолуамид, полихлорпирин и трихлорметафос-3.

Гексамид — побочный продукт при производстве нейлона. Бесцветная или слегка желтоватая жидкость со слабым приятным запахом, нерастворимая в воде, хорошо растворимая в органических растворителях (спирте, хлороформе и др.). Животных опрыскивают 3%-ной водной эмульсией, получаемой из 85%-ной пасты или чистого препарата (при добавлении к нему равного количества эмульгатора (ОП-7 или ОП-10)).

Диэтилтолуамид — представляет собой смесь изомеров. Светлая маслянистая жидкость с легким приятным запахом, легко растворимая в спирте и ацетоне. Для приготовления 1 л 3%-ной эмульсии из чистого препарата к нему добавляют равное количество эмульгатора (по 5 частей), затем в 1 л воды при помешивании раство-

руют 60,0 50%-ного концентрата. Животных обрабатывают 3%-ной эмульсией этого препарата.

Полихлорпиринен и трихлорметафос-3 кратко описаны выше (см. стр. 292, 294).

МАШИНЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ДЕЗИНСЕКЦИИ И ДЕЗАКАРИЗАЦИИ

Ежегодно ветеринарные работники Советского Союза проводят большое количество противопаразитарных обработок скота против вредных насекомых и клещей.

Ручной метод уничтожения паразитов на животных и во внешней среде характеризуется большой трудоемкостью, низкой производительностью труда, недостаточной эффективностью и высокой стоимостью. Поэтому для ветеринарной дезинсекции и деакаризации с каждым годом все шире используют высокопроизводительные машины. Ветеринарная дезинсекция — раздел энтомологии, изучающий методы и средства борьбы с вредными и паразитическими насекомыми; ветеринарная деакаризация — раздел арахнологии, посвященный борьбе с паразитическими клещами.

Для опрыскивания животных инсектоакарицидными и репеллентными средствами с целью защиты от кровососущих насекомых, клещей и подкожных оводов, а также для дезинсекции и деакаризации помещений и пастбищ ветеринарные работники широко используют такие машины, как ЛСД-2, ВМОК-1, ДУК, ОЖУ-5, ЭМСОЖ и др.

Дезинфекционная установка ЛСД-2 широко внедрена в производство. Она смонтирована на одноосном прицепе. Имеет резервуар емкостью 360 л, топку для подогревания жидкости в резервуаре, двигатель мощностью 4,5 л. с., насос, создающий давление до 5 атм., два резиновых шланга по 20 м длины с распылителями, один всасывающий шланг (4,5 м) и комплект инструментов и запасных частей двигателя. Расход и давление выбрасываемой ЛСД-2 жидкости регулируется числом оборотов двигателя.

За 10—15 минут этой дезоустановкой можно обработать кожные покровы 100 голов крупного рогатого скота (с использованием штанги) или 100—150 голов свиней (в станках, на выгульных площадках).

Транспортируют ЛСД-2 легковой автомашиной ГАЗ-69.

В состав комплекта ЛСД-2 входит разборная распылительная штанга (ШРР), которая поставляется потребителям вместе с дезинфекционной установкой. ШРР состоит из трех отрезков труб с распылителями. На конце одного из отрезков имеется два тройника. Два других отрезка имеют на концах резьбу для соединения с тройниками. Свободные концы отрезков заглушены пробками. К одной из труб проведен ниппель для соединения со шлангом.

Устройство распылительных насадок дает возможность опрыскивать животных в трех режимах: 1) тонкое распыление жидкости; 2) грубое распыление жидкости; 3) компактная струя жидкости (для мытья животных).

Для опрыскивания животных в борьбе с насекомыми штангу собирают в виде перевернутой буквы П и направляют у выхода раскола. Подачу в ШРР раствора можно обеспечить и при помощи других насосов (с электродвигателем или бензиновым мотором).

Для опрыскивания кожных покровов животных против клещей целесообразно в расколе установить две штанги на расстоянии 1—1,5 м одна от другой.

Ветеринарный механизированный опрыскиватель Кровякова (ВМОК-1) реже применяется в ветеринарной практике. Он установлен на одноосном шасси автоприцепа, снабжен бензиновым двигателем, насосом и резервуаром емкостью 800 л, без устройства для подогревания воды. Распылительная система состоит из 10 наконечников, выбрасывает за секунду более 1 л жидкости, в результате чего достигается равномерное увлажнение кожных покровов животных во время прохода их через раскол (см. рис. 50).

Производительность этого опрыскивателя примерно такая же, как ЛСД-2. Для его передвижения можно использовать легкий колесный трактор.

Автодезозустановка ДУК (дезинфекционная установка Комарова) смонтирована на шасси автомашины ГАЗ-51 или ГАЗ-63. Она включает цистерну для рабочего раствора инсектоакарицида емкостью 800 л, котел с топкой для подогревания жидкости, бачки для маточных растворов (эмульсии), резиновые шланги с распылителями и щетками-душ, а также компрессор и ресивер, обеспечивающие давление в цистерне до 2,5 атм.

ДУК чаще применяют для дезинфекции и дезинвазии (уничтожение возбудителей инвазионных болезней) по-

мешений, а также выгулов, пастбищ и водоемов и сравнительно редко для противопаразитарных обработок животных (для последних целей преимущественно используют ЛСД-2 и ВМОК-1). За шесть часов ДУК можно обработать 2,5—4 тыс. м².

Аэрозольные генераторы. С целью уничтожения вредных насекомых и клещей на обширных территориях успешно применяют аэрозольные генераторы (АГ-Л6, МАГ и др.), установленные на самоходных шасси, автомобилях, самолетах, вертолетах, а также на гусеничных установках (см. рис. 59).

Опыливатель-опрыскиватель ОЖУ-5 (универсальный) предназначен для дустотерапии сельскохозяйственных животных. Он включает следующие узлы: а) компрессор с ресивером; б) одноцилиндровый двигатель с воздушным охлаждением; в) распределитель с резьбой для присоединения шлангов рабочих приборов; г) пять рабочих приборов с комплектом сменных накопителей и диафрагм с разными по величине отверстиями.

Принципы работы аппарата. Бункер заполняют дустом хлорофоса или другого инсектицида. Включают двигатель, и воздух, проходящий через диафрагму, перемещивает в бункере дуст. В момент закрытия отверстия клапаном прекращается давление в бункере, поэтому вследствие разности давления воздух выходит из бункера, увлекая за собой дуст инсектицида.

По этому же принципу работает аппарат для заполнения бункера эмульсией или раствором инсектоакарицида.

ОЖУ-5 рекомендуют для дустотерапии овец, коров и лошадей против чесотки (особенно в холодный период года); реже для опрыскивания животных эмульсиями инсектицидов (акарицидов) в борьбе с гнусом, подкожными оводами и иксодовыми клещами.

ОЖУ-5 весит 270 кг. Его можно перевозить любым транспортом. Животных, предназначенных для обработки с помощью ОЖУ-5, желательно фиксировать.

Электромеханический самоопрыскиватель животных (ЭМСОЖ) предназначен для опрыскивания кожных покровов животных (крупного рогатого скота, свиней и коз) инсектоакарицидами против двукрылых насекомых, оводов, иксодовых и чесоточных клещей.

Установка состоит из резервуара, центробежного насоса, электромагнитного пускателя, трапа, четырех рам (на каждой по 10 распылителей) и приемника для сбора стекающей жидкости.

ЭМСОЖ питается от электросети. Насос включается автоматически после вступления животного на трап. После выхода животного из зоны опрыскивателя магнитный пускатель выключает насос. Пропускная способность установки за один час 350—400 голов крупного рогатого скота. Эту установку можно транспортировать любой автомашиной и установить стационарно. Союззооветснаб приступил к изготовлению ЭМСОЖ.

Контрольные вопросы

1. На какие группы разделяются инсектоакарициды?
2. Какие инсектоакарициды можно применять в форме водных растворов и аэрозолей?
3. Какие инсектоакарициды обладают кумулятивным действием?
4. Что такое остаточное действие инсектоакарицида?
5. Какие машины используют для обработки кожных покровов животных против вредных членистоногих?

Глава IX

ЭНТОМОЗЫ И НАСЕКОМЫЕ— ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Вредоносное воздействие зоотропных насекомых (нападающих на сельскохозяйственных животных) состоит из: 1) механического воздействия; 2) гематофагии (кровососания); 3) токсического воздействия; 4) переноса возбудителей трансмиссивных болезней. Кроме того, около 200 видов насекомых являются промежуточными хозяевами гельминтов. Многие насекомые (оводы, мошки, вши и др.) способны вызывать энтомозы — инвазионные болезни, возбудителями которых являются представители класса насекомых (Insecta).

Большая вредоносная роль принадлежит также зоофильным мухам, которые в огромном количестве могут обитать и нападать на сельскохозяйственных животных (в помещениях, на пастбищах и в летних лагерях), а также другим паразитическим насекомым.

В данной главе описаны только основные паразитические насекомые, являющиеся либо возбудителями энтомозов, либо переносчиками возбудителей заразных болезней, и меры борьбы с ними.

Краткая характеристика насекомых.
Строение насекомых. Тело насекомых, покрытое хитинизированной кутикулой, расчленено на голову, грудь и брюшко. На голове расположены органы осязания — усики (саяжки, или антенны), органы зрения — глаза и ротовые органы. К трехчленистой груди снизу прикреплено три пары ног, а сверху — две пары крыльев (у части насекомых крылья отсутствуют). По бокам груди и брюшка находятся органы дыхания — трахеи.

Пищеварительная система насекомых состоит из ротовой полости, глотки, пищевода, средней и задней кишки, заканчивающейся анусом. В ротовую полость открываются протоки парных слюнных желез, а в среднюю кишку, — мальпигиевы сосуды, выполняющие функцию органов выделения.

Кровеносная система включает сердце (в виде трубки с мышечными стенками) и аорту. Кровь (гемолимфа) насекомых имеет разную окраску (светло-желтую, зеленую, иногда красную).

Половая система расположена в брюшке насекомых. У самца имеется два семенника, переходящих в семяпроводы, которые соединяются вместе и образуют общий проток, заканчивающийся копулятивным органом. У самки парные яичники переходят в яйцевод, который впадает во влагалище.

Биология насекомых. Насекомые развиваются по типу полного превращения (яйцо, личинка, куколка, имаго) и неполного превращения, при котором отсутствует фаза куколки и личинка напоминает по строению взрослую форму (вши, власоеды).

Систематика насекомых. Многочисленные представители класса Insecta, ведущие паразитический образ жизни (около 50 тыс. видов), разделяются на четыре отряда: двукрылых (Diptera), вшей (Anoplura), пухоедов (Mallophaga), блох (Aphaniptera).

В отряд двукрылых насекомых входят три подотряда: короткоусые (Brachicera) (оводы, слепни и мухи), длинноусые — (Nematocera) (мошки, мокрецы и комары) и куклородные (Pupipara) (овечья и лошадиная кровососки).

ОВОДОВЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

Возбудители оводовых болезней животных — личинки разных оводов (цв. табл. VII). В зависимости от локализации личинок различают подкожных оводов (роды *Hypoderma* и *Oedemagena*), желудочных (*Gastrophilus*) и полостных (роды *Oestrus*, *Rhinoestrus*, *Cephalopina* и *Sephenomyia*).

Имагинальные (окрыленные) фазы оводов животных не кусают и пищи не принимают, ввиду того что ротовые органы у них недоразвиты. Живут оводы (имаго) в течение 1—2 недель.

Самки подкожных и желудочных оводов — яйцекладущие, а полостных — живородящие.

ГИПОДЕРМАТОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Гиподерматоз крупного рогатого скота вызывается личинками подкожных оводов двух видов: обыкновенного подожника, или строки (*Hypoderma bovis*) и южного подожника, или пищеводника (*Hypoderma lineatum*) из сем. *Hypodermatidae*.

Подкожные оводы причиняют большой экономический ущерб скотоводству, кожевенной и мясной промышленности. Больные животные теряют аппетит, худеют, снижают удой; при убое таких животных бракуют участки мяса в местах залегания личинок. Кожи, снятые с гиподерматозных животных, неполноценные (низкосортные). От каждой тысячи дойных коров, пораженных гиподерматозом, потери продуктивности составляют: молока 50—60 т, мяса 10—14 т.

Морфология гиподерм. Окрыленный обыкновенный подожник представляет собой довольно крупное (до 1,5 см длины) темного цвета насекомое, по внешнему виду напоминающее шмеля. Самка откладывает на каждый волос животного по одному светлому яйцу овальной формы с блестящей поверхностью (0,8 × 0,3 мм).

Взрослый южный овод отличается от предыдущего вида несколько меньшим размером тела. На одном волосе самка откладывает яйца группами (от 5 до 15 штук).

Биология подкожных оводов. В жаркие часы дня самки гиподерм откладывают по 500—800 яиц на волосяной покров конечностей (чаще задних), брюшной стенки, пахов и вымени крупного рогатого скота. Через 3—7 дней из яиц вылупившиеся мелкие личинки первой стадии про-

буравливают кожу и попадают в подкожную клетчатку. В течение 7—9 месяцев личинки проделывают сложный путь миграции по организму животного, причем личинки пищевода около пяти месяцев обитают в стенке пищевода, а строки — в спинномозговом канале, после чего продвигаются к спине и пояснице. За период миграции личинки первой стадии превращаются в личинок второй стадии, увеличиваются в размере. В области подкожной клетчатки спины и поясницы животного личинки быстро растут, линяют второй раз, образуют бугорки, а затем свищи, через которые созревшие личинки третьей стадии (2—2,5 см длины) выползают и падают на землю. Продолжительность паразитирования личинок 2—3-й стадий под кожей спины у скота равна 2—2½ месяцам.

На земле личинки третьей стадии заползают под листья или зарываются в землю и превращаются в куколку, из которой через 20—30 дней выходит имаго (взрослый овод). Полный цикл развития одной генерации подкожных оводов завершается в течение одного года.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчив к гиподерматозу молодняк крупного рогатого скота в возрасте 1—3 лет. При неполноценном кормлении нередко интенсивно поражается и взрослый скот. Массовый лёт оводов и заражение животных гиподерматозом происходят в летний период года. Клиническое проявление болезни (образование желваков) наблюдается с октября—декабря (на юге) — до мая — июля (рис. 49). В период развития гиподерм во внешней среде большое влияние на них оказывают климатические, почвенные и метеорологические условия. Отрицательно действуют на яйцекладку самок оводов сильные ветры и дожди, прохладные, пасмурные дни. Тяжелые почвы и высокая их влажность губительно действуют на выпавших личинок третьей стадии и куколок. Во многих высокогорных районах нашей страны скот не поражается гиподерматозом из-за неблагоприятных климатических условий для развития оводов. Основное влияние на численность оводов и зараженность скота гиподерматозом оказывает качество противооводовых обработок.

Личинки подкожных оводов иногда могут паразитировать у коз, лошадей и даже у человека.

Патогенез. Личинки гиподерм оказывают механическое воздействие на кожу в момент проникновения в подкожную клетчатку и в период миграции по организму

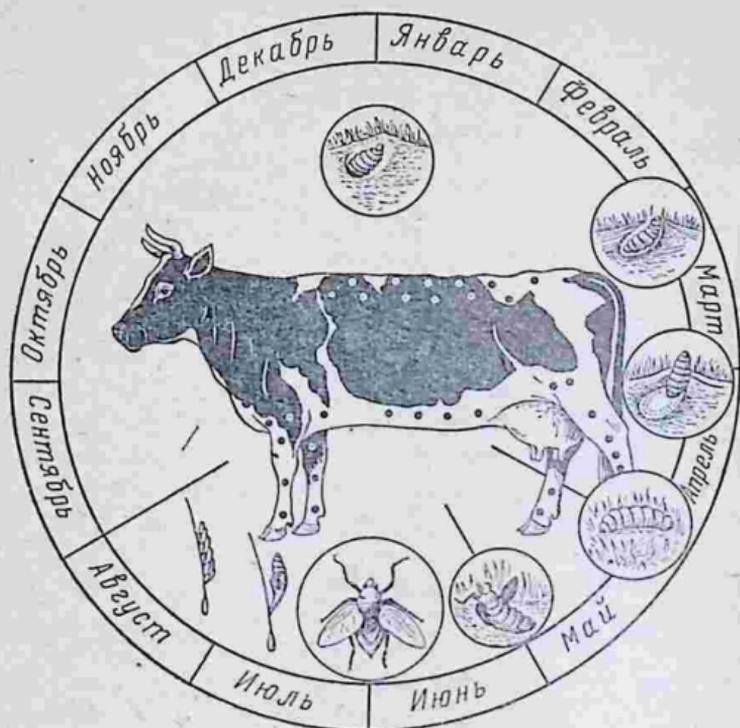


Рис. 49. Схема развития подкожных оводов.

животного. При локализации личинок второй и третьей стадий под кожей спины образуются гематомы и инфильтраты подкожной клетчатки. После образования отверстий в бугорках и внедрения гнeородных микробов развивается серозно-гнойное воспаление. Личинки гиподерм, по-видимому, оказывают токсическое, а также антигенное действие на организм скота. Животные, пораженные личинками подкожных оводов, худеют и резко снижают продуктивность.

Клинические признаки. Преимущественно в зимне-весенний период года под кожей спины и поясницы у крупного рогатого скота образуются плотные бугорки, постепенно увеличивающиеся в размере. Затем в центре их появляются отверстия, из которых выделяется серозно-гнойный или гнойный экссудат, склеивающий волосы. В жаркие летние дни нередко наблюдается так называемый «зык» крупного рогатого скота (испуганные животные убегают с пастбища в кустарники, водоемы, помещения).

Диагноз на гиподерматоз устанавливают в зимне-весенний период года при выявлении уплотнений и желваков в области спины методом пальпации и обнаружении летом яиц подкожных оводов на шерстном покрове крупного рогатого скота.

Меры борьбы и профилактика. Сравнительно недавно в СССР основное внимание в борьбе с гиподерматозом крупного рогатого скота уделялось обнаружению желваков (бугорков) в области спины и поясницы крупного рогатого скота и уничтожению личинок второй и третьей стадий гиподерм химическими средствами (нередко и механически) в зимне-весенний период года. Эффективность такой дезинсекции была низкой, поэтому сейчас разработаны более радикальные противогиподерматозные меры, широко применяемые в ветеринарной практике.

В соответствии с Наставлением по комплексному методу борьбы с подкожными оводами крупного рогатого скота в борьбе с этим энтомозом предложен комплекс профилактических и истребительных мероприятий, включающий: 1) общие профилактические меры; 2) летне-осенние опрыскивания скота растворами (эмульсиями) инсектицидов; 3) раннюю химиотерапию гиподерматоза крупного рогатого скота при помощи системнодействующих инсектицидов; 4) наружные обработки животных, пораженных личинками второй и третьей стадий подкожных оводов в зимне-весенний, а также в летний периоды года.

Чтобы предупредить заражение животных личинками гиподерм, проводят общие профилактические мероприятия: не допускают пораженный скот на пастбища без предварительных противооводовых обработок; в жаркие летние дни организуют стойловое содержание скота под навесами и ночную пастьбу крупного рогатого скота (при достаточном количестве пастбищ).

Летне-осенние опрыскивания скота инсектицидами проводят в период лёта оводов при помощи дезинфекционных машин (ЛСД-2, ВМОК-1 и др.) с использованием штанги (ШРР).

Для периодических опрыскиваний коров и молодняка крупного рогатого скота с интервалом в 20—25 дней применяют 1%-ный раствор хлорофоса (по АДВ) из расчета 1,5—2 л на взрослое животное, а для обработки молодняка можно использовать 1%-ную эмульсию трихлорметафоса-3 (по АДВ).

Чтобы предотвратить механическое загрязнение молока инсектицидами, вымя обработанных коров перед дойкой тщательно обмывают водой.

Ранняя химиотерапия гиподерматоза крупного рогатого скота предусматривает уничтожение личинок гиподерм первой стадии в период их миграции в организме путем применения животным инсектицидов системного действия. Для ранней химиотерапии часто назначают хлорофое наружно (методом поливания) однократно после окончания лёта оводов (осенью), в виде свежеприготовленного 8%-ного водного раствора по АДВ (расчет концентрации водных растворов препарата можно делать по специальной таблице, помещенной ниже). 150—200 мл этого раствора (температура не выше 16—20°) наносят тонкими струйками на спину вдоль хребта животного с помощью приспособления, устроенного по принципу садовой лейки (без втирания щетками!). Таким методом обрабатывают крупный рогатый скот (молодняк старше трехмесячного возраста и коров), который находился в летний период на пастбищах и не подвергался опрыскиванию инсектицидами. Глубокостельных коров, истощенных и больных животных этим методом не обрабатывают. С этой же целью можно назначать хлорофос внутрь только молодняку в воде 0,05 на 1 кг веса в виде 5%-ного водного раствора по АДВ (1 мл раствора на 1 кг веса). В случае появления признаков интоксикации (угнетенное состояние, слюнотечение, понос и др.) подкожно вводят 1%-ный раствор атропина — 1 мл на 100 кг веса животного.

Чтобы предупредить побочные явления у скота после применения инсектицидов системного действия, животных обеспечивают моционом, а из рациона исключают легкобродящие корма.

Животные, пораженные личинками второй и третьей стадий (с желваками), подлежат периодическим (через 30—35 дней) наружным обработкам инсектицидами. Для этого (чаще зимой и весной) втирают щетками водные растворы хлорофоса (2%-ный или 1%-ный с добавлением 0,5%-ного эмульгатора ОП-7) в дозах 200—350 мл раствора, в зависимости от возраста животного и густоты волосяного покрова.

При поражении в хозяйстве гиподерматозом свыше 50% скота противооводовым обработкам подвергают все поголовье крупного рогатого скота (за исключением те-

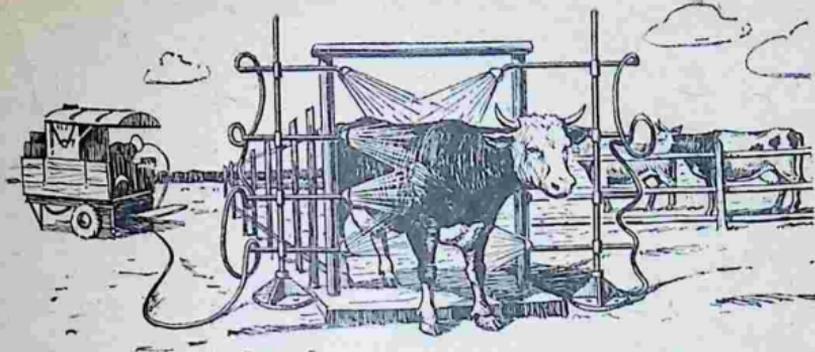


Рис. 50. Профилактическая обработка коров против подкожных оводов раствором хлорофоса при помощи ВМОК-1.

лят); если же скот поражен менее чем на 50%, обрабатывают только пораженных животных (рис. 51).

Водные растворы хлорофоса готовят с учетом содержания в нем АДВ, растворяя навески препарата в небольшом количестве воды при температуре 40—45° (табл. 1).

Таблица 1

Содержание АДВ в хлорофосе (в %)	Количество хлорофоса (в г) и воды (в мл), необходимых для приготовления растворов препарата					
	1%-ного		2%-ного		8%-ного	
	хлорофос	вода	хлорофос	вода	хлорофос	вода
65	10	650	20	650	80	650
70	10	700	20	700	80	700
75	10	750	20	750	80	750
80	10	800	20	800	80	800
85	10	850	20	850	80	850
90	10	900	20	900	80	900
95	10	950	20	950	80	950
97	10	970	20	970	80	970

Иногда для уничтожения личинок второй и третьей стадий подкожных оводов молодяк крупного рогатого скота обрабатывают масляными растворами трихлорметафоса-3 (1,5%) из расчета 80—150 мл раствора на одно животное. Причем используют свежеприготовленные водные растворы инсектицидов при температуре 35—40°, масляные — при 25—30°. Дозируют раствор мерной кружкой. Во время первичной обработки препарат наносят небольшими порциями в области спины, крестца и



Рис. 51. Лечебная обработка коровы раствором хлорофоса против личинок второй и третьей стадий подкожных оводов.

крупя и энергичными круговыми движениями волосяной щеткой втирают его в кожу от холки до корня хвоста в течение 1—2 минут (рис. 51). При повторных обработках раствор инсектицида втирают в участки кожи с желваками (бугорками).

Животных желательно обрабатывать на открытых площадках в расколах или в помещениях с хорошей вентиляцией.

Необходимо помнить, что все инсектициды — ядовитые вещества, поэтому нельзя допускать нарушений инструктивных правил при использовании этих средств. Хранят их в закрытой посуде в нежилом сухом помещении, недоступном для посторонних лиц.

Обработывая животных растворами инсектицидов, необходимо соблюдать меры личной профилактики: во время работы не принимать пищи и не курить, предотвращать попадание препаратов на слизистые оболочки, кожу рук и лица. Готовить растворы и обрабатывать скот в халатах, резиновых перчатках и марлевых повязках.

В результате комплексного проведения противооводовых мероприятий с использованием новых методов борьбы ветеринарные работники Украины полностью оздоровили крупный рогатый скот от гиподерматоза в Херсонской, Днепропетровской, Запорожской, Кировоградской и других областях.

ЭДЕМАГЕНОЗ СЕВЕРНЫХ ОЛЕНЕЙ

Возбудитель эдемагеноза северных оленей — личинки пилы, или северного подкожника *Oedemagena tarandi* из сем. *Hypodermatidae*. Эдемагеноз широко распространен в районах Крайнего Севера, где причиняет большие убытки оленеводству в результате обесценивания шкур,

снижения качества и количества мяса и работоспособности ездовых оленей.

Морфология и биология этого овода напоминают таковые гиподерм крупного рогатого скота. Самки северного подкожника предпочитают откладывать яйца на белую шерсть оленей. В отличие от гиподерм личинки третьей стадии пилю нередко локализуются под кожей крестца, вызывая обширные поражения подкожной клетчатки и крупные отверстия в коже. Крупные личинки третьей стадии достигают 3 см длины и 2 см ширины.

Основной источник эдемагенозной инвазии — пораженные олени, которые часто распространяют ее во время перегона. Кроме того, большое эпизоотологическое значение имеют места массового выплода пилю из куколок — участки тундры («веснянки»), где в мае—июне происходит отел.

При эдемагенозе оленей нередко отмечают высокую экстенсивность (до 100%) и интенсивность инвазии (в среднем 100—200 личинок на одно животное, иногда свыше 1000 экземпляров). У больных оленей развивается анемия, общая слабость, исхудание (нередко истощение).

Меры борьбы и профилактика. В борьбе с личинками первой стадии пилю до внедрения их в кожу животных и имагинальными формами этих насекомых применяют метод периодических опрыскиваний кожных покровов оленей летом 1,5%-ным раствором хлорофоса (по АДВ), эмульсиями карбофоса (2%-ной), ДДВФ (0,2%-ной) или смесью 1%-ного раствора хлорофоса и 1%-ной эмульсии полихлорпинена (в последнем случае препарат лучше прилипает к шерсти животных). В сезон лёта подкожных оводов оленей обрабатывают 7—10 раз.

Для ранней химиотерапии эдемагеноза целесообразно применять внутрь хлорофос в дозе 0,04 на 1 кг веса животного, а также трихлорметафос-3 (0,2—0,3/кг) после окончания выпасного сезона.

С профилактической целью оленей выпасают по 10—12 дней на участках, удаленных на расстоянии не менее 40 км от мест — массового выпадения личинок эдемагеноза («веснянок»). Целесообразно в такие часы суток содержать оленей под тенью навесов, а также в больших сараях с шестью воротами-тамбурами, где животные находят укрытие не только от подкожных, но и полостных оводов и кровососущих насекомых (гнуса).

ГАСТРОФИЛЕЗ ЛОШАДЕЙ

Гастрофилез лошадей вызывается личинками желудочных оводов из сем. *Gastrophilidae*: *Gastrophilus intestinalis*, *G. haemorrhoidalis*, *G. veterinus* и *G. pectorum*.

Первые три вида оводов распространены повсеместно, а *Gastrophilus pectorum* часто встречается в Среднеазиатских республиках и в Казахстане.

Морфология гастрофилов. *Gastrophilus intestinalis* (большой желудочный овод) — крупное насекомое (12—16 мм длины), буровато-желтого цвета, покрытое желтыми волосками.

Яйца желтоватого цвета, конической формы, 1,25 мм длины, снабжены крышечкой на косо срезанном конце. Чаще самка откладывает яйца на волосы конечностей и гривы лошадей (рис. 52).

Личинка третьей стадии от 1,5 до 2 см длины, удлинненной формы, желто-розового цвета, с двумя крупными приротовыми крючьями темного цвета. Шипы на сегментах расположены в два ряда; в переднем ряду шипы крупнее, чем в заднем.

Gastrophilus haemorrhoidalis (краснохвостный желудочный овод) — черно-бурого цвета, меньшей величины (1 см); концевая часть брюшка покрыта оранжево-красными волосками. Самка откладывает черно-коричневые яйца в области губ. Личинки третьей стадии красного цвета, имеют два ряда почти одинаковой длины шипов.

Gastrophilus veterinus (кишечный овод) — черно-бурого цвета с желтой головой. Самка откладывает яйца белого цвета в области межжелудочного пространства. Личинки третьей стадии этого овода бледно-желтого цвета; шипы на сегментах расположены в один ряд.

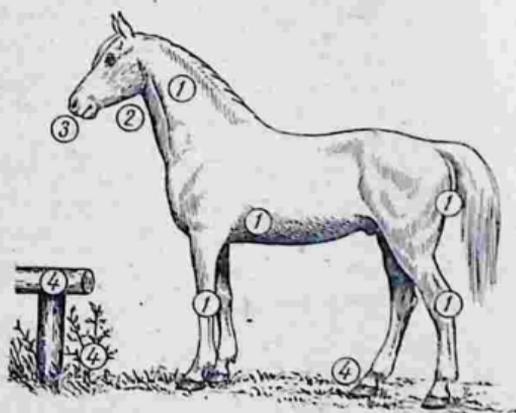


Рис. 52. Места откладки яиц желудочно-кишечными оводами:

1 — *Gastrophilus intestinalis*; 2 — *G. veterinus*; 3 — *G. haemorrhoidalis*; 4 — *G. pectorum*.

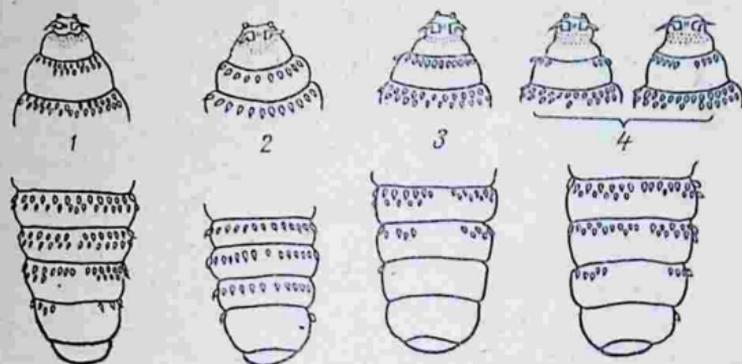


Рис. 53. Порядок расположения шипов на теле личинок третьей стадии желудочно-кишечных оводов:

1 — *Gastrophilus intestinalis*; 2 — *G. veterinus*; 3 — *G. pecorum*; 4 — *G. haemorrhoidalis*.

Gastrophilus pecorum (восточный овод или травняк) — желто-бурого цвета. Яйца черного цвета. В отличие от оводов других видов самка откладывает яйца на растения, коновязи и на копыта лошади. У личинок третьей стадии шипы на большинстве сегментов расположены в два ряда, а на дорсальной поверхности последних четырех сегментов отсутствуют (рис. 53).

Биология гастрофилов. Самки желудочных оводов откладывают на теле лошадей 500—700 яиц, после чего погибают. Через 1—2 недели из яиц вылупляются мелкие личинки первой стадии, которые при передвижении по коже вызывают зуд. При расчесывании животным зубами зудящих мест личинки первой стадии большинства видов гастрофилов попадают сначала в ротовую полость, а затем в слизистую оболочку рта. Яйца восточного овода вместе с травой и сеном попадают в ротовую полость лошади, где выходят личинки первой стадии, и также внедряются в слизистую оболочку рта.

Личинки второй и третьей стадий этих оводов паразитируют в желудке и кишечнике (кишечный овод) в течение 9—10 месяцев, после чего выходят с фекалиями лошадей во внешнюю среду. Личинки третьей стадии краснохвостого овода задерживаются в прямой кишке. На земле личинки окукливаются, и через 4—5 недель из них выползают крылатые оводы. При скармливании лошадям зеленого корма и силоса отмечается ускоренное отхождение личинок оводов (рис. 54).

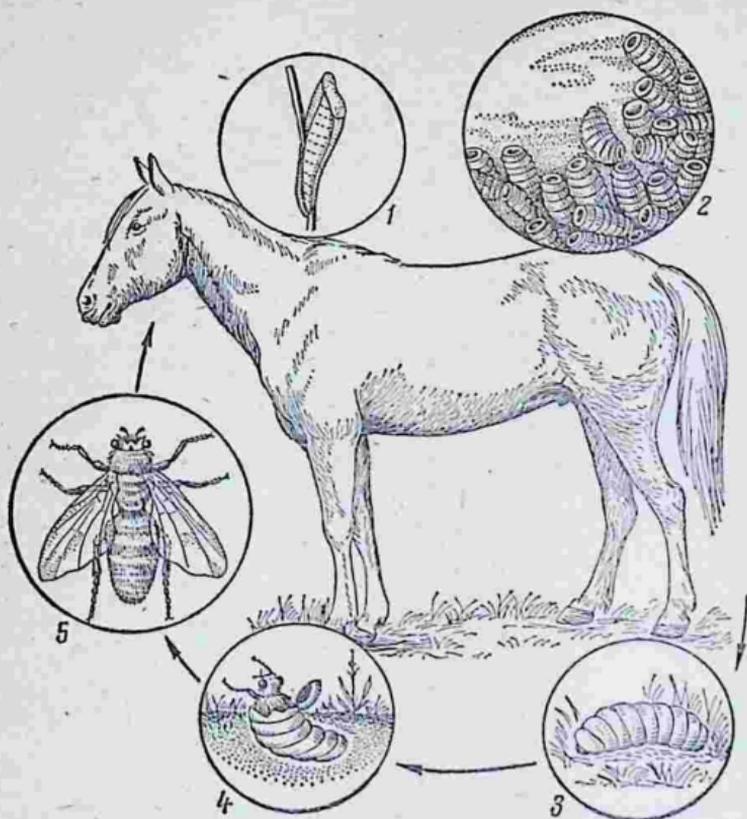


Рис. 54. Схема развития желудочно-кишечных оводов:
 1 — яйцо; 2 — личинки третьей стадии в желудке; 3 — личинка
 третьей стадии во внешней среде; 4 — куколка; 5 — окрыленный
 овод.

Обычно окрыленные оводы живут 10—15 дней. В течение года завершается развитие одной генерации гастрофилов.

Патогенез и клинические признаки. Личинки гастрофилов оказывают механическое, токсическое и инокулярное воздействие на организм инвазированных цельнокопытных животных, в результате чего расстраиваются моторная и секреторная функции органов желудочно-кишечного тракта. Клинически гастрофилез проявляется стоматитом, фарингитом, изъязвлением кожи губ в осенний период, гастроэнтеритом, расстройством акта дефекации, исхуданием и симптомами «коллик» зимой и весной. Имеют место аллергические реакции.

Патологоморфологические изменения. При вскрытии трупов лошадей в желудке, 12-перстной и прямой кишках обнаруживают личинки оводов в количестве от единиц до нескольких сотен, многочисленные кратерообразные ранки на слизистой оболочке желудка и кишечника. Одновременно отмечается воспаление и изъязвление слизистой оболочки и подслизистого слоя этих органов. Описаны случаи закупорки личинками пилорического отверстия и перфорации (прободения) стенки желудка, образования абсцессов в тазовой полости у лошадей.

Диагноз на гастрофилез при жизни ставят на основании клинических признаков, обнаружения яиц оводов на волосах, личинок в слизистой оболочке рта и в полости прямой кишки, а также в фекалиях. Иногда с диагностической целью применяют офтальмореакцию (в конъюнктивальный мешок глаза вводят антиген из личинок оводов) или назначают внутрь хлорофос, вызывающий частичное отхождение с фекалиями лошади личинок третьей стадии гастрофилов.

Посмертно гастрофилез диагностируют при вскрытии трупов лошадей и обнаружении в желудочно-кишечном тракте личинок оводов.

Лечение. Для изгнания личинок оводов из желудка и 12-перстной кишки лошадей зимой вводят внутрь хлорофос в дозе 0,03 на 1 кг веса и четыреххлористый углерод в обычных дозах.

Личинок первой стадии, находящихся в слизистой ротовой полости, уничтожают осенью при орошении слизистой оболочки 2%-ным раствором хлорофоса или 2%-ным масляным раствором технического гексахлорана в количестве 10—15 мл.

В весенне-летнее время для уничтожения личинок краснохвостого овода в прямой кишке применяют клизмы из эмульсий креолина или лизола (5—10 мл на 1 л слизистого отвара), а также 2%-ного раствора хлорофоса.

Профилактика. К профилактическим мероприятиям относятся защита лошадей от нападения окрыленных оводов, уничтожение их личинок на кожных покровах, в желудочно-кишечном тракте и в фекалиях лошадей, ночная пастба и содержание лошадей в конюшнях в жаркие часы.

До настоящего времени действенных средств и методов для уничтожения яиц оводов не предложено. Для уничтожения личинок, вышедших из яиц оводов, прово-

Дят летом периодическое опрыскивание (один раз в десять дней) кожных покровов лошадей 0,25%-ной эмульсией технического гексахлорана. Для обработки одной лошади расходуют 3—4 л эмульсии. Эффективен и 1%-ный раствор хлорофоса (повторные обработки через 3—4 дня).

Биотермическое обеззараживание конского навоза предотвращает окукливание личинок третьей стадии оводов, а полноценное кормление повышает резистентность лошадей к возбудителям гастрофилеза и других инвазионных болезней.

ЭСТРОЗ ОВЕЦ

Эстроз, или ложная вертячка, овец вызывается личинками кручака, или полостного овода *Oestrus ovis* из сем. *Oestridae*.

Эта болезнь широко распространена в южных и восточных районах, реже в других местах страны. Эстроз причиняет большие убытки овцеводству.

Морфология эструса. Окрыленный овод около 1 см длины, желтовато-серого цвета, с черными пятнами и полосами на теле.

Личинка третьей стадии крупная (до 3 см длины), имеющая в передней части два черных крючка (органы фиксации); спинная поверхность личинки, лишенная шипов, выпуклая, а вентральная — плоская, покрыта несколькими рядами мелких шипиков.

Биология кручака. Самки полостных оводов живородящие. В жаркие часы дня летом они впрыскивают на лету в носовые отверстия животных личинок первой стадии. Одна самка овода за несколько дней выбрасывает 400—600 личинок. Часть отложенных самкой личинок удаляется из носовых ходов овец при чихании и с носовой слизью. Оставшиеся живые личинки (10—20%) прочно прикрепляются к слизистой носовых полостей при помощи двух околоротовых крючков и острых шипов на сегментах. Затем они проникают в решетчатую кость, лобные и верхнечелюстные пазухи. За период длительного паразитирования (5—10 месяцев) личинки овода дважды линяют, увеличиваются в размере. Весной и летом личинки третьей стадии попадают в носовые ходы, а затем во внешнюю среду, где окукливаются и через 3—4 недели из куколки образуется взрослый овод (рис. 55).

Массовый лёт оводов отмечается в июле — августе. На юге в течение одного года развивается два поколения полостного овода, а в средней части страны — одно.

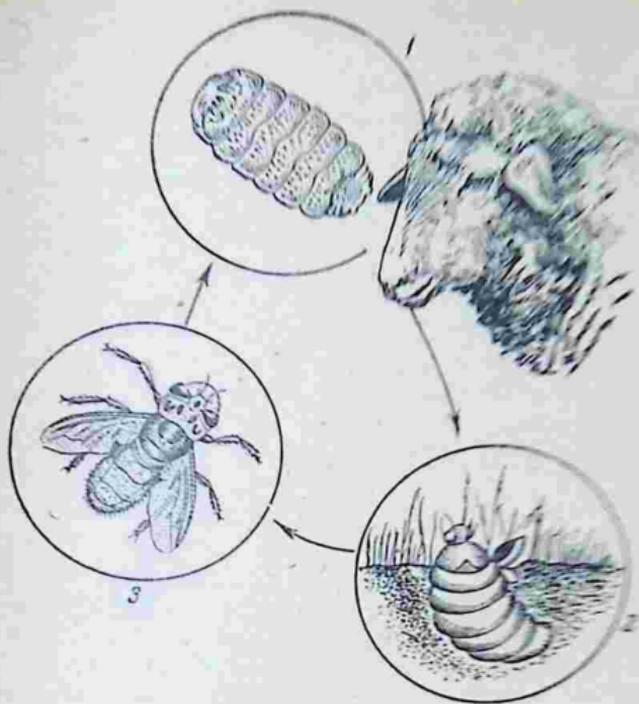


Рис. 55. Развитие *Oestrus ovis*:
 1 — личинка третьей стадии; 2 — куколка; 3 — сарганский овод.

Патогенез и клинические признаки. Личинки овода на разных стадиях развития оказывают резко выраженное механическое, а также токсическое воздействие в полостях головы инвазированных овец. При значительной интенсивности инвазии у молодняка отмечается тяжелое клиническое проявление болезни, особенно в периоды попадания личинок первой стадии в организм овцы и во время выхождения личинок третьей стадии во внешнюю среду. Передвигающиеся личинки травмируют слизистую оболочку носовых ходов животного, в результате чего они воспаляются и нередко кровоточат. Из носовых отверстий выделяется слизисто-гнойное, кровавое или гнойное истечение. Больные овцы чихают, трясут головой, бьют ногами, плохо пасутся, худеют. В крови отмечается уменьшение эритроцитов на 30—45%. При повреждении личинками овода оболочек мозга наблюдаются

нервные явления (движение животного по кругу, угнетенность), поэтому болезнь еще называют ложной вертячкой, которая нередко заканчивается летально.

Патологоморфологические изменения. В носовой и смежных с ней полостях (лобной, верхнечелюстной, лабиринтах решетчатой кости) обнаруживают разное количество личинок овода; в местах локализации личинок паразита слизистая оболочка гиперемирована, отечна, покрыта язвами, дно которых покрыто гноем.

Диагноз ставят на основании клинической картины (манежные движения) и проведения диагностической дезинсекции. Посмертно ложную вертячку диагностируют при вскрытии полостей головы и обнаружении личинок полостного овода.

Эстроз овец необходимо дифференцировать от ценуроза, при котором отсутствуют серозно-гнойное и кровянистое истечения из ноздрей животных, а также наблюдается резкое изменение дна глаза (застойный сосок зрительного нерва) до проявления симптомов болезни.

Меры борьбы и профилактика. В настоящее время в борьбе с эстрозом овец применяют комплекс мероприятий, основными звеньями которого являются: 1) защита овец от нападения полостных оводов; 2) ранняя химио-профилактика (уничтожение личинок первой стадии); 3) лечение больных овец.

В жаркие часы дня целесообразно содержать овец под затененными навесами. С целью уничтожения окрыленной стадии кручака периодически обрабатывают наружные стены овчарен инсектицидами (3%-ной водной эмульсией полихлорпипина и др.). В связи с тем что оводы летают в радиусе не более 5 км от места своего выплода, смена выпасных участков в значительной степени предохраняет овец от заражения эстрозом (возвращаться на использованные ранее пастбища можно не ранее чем через два месяца).

Для ранней химиотерапии (уничтожения личинок первой стадии оводов) в августе — сентябре проводят периодическое орошение носовых полостей овец 2%-ным раствором хлорофоса или 0,25%-ным раствором йода в дозах 80—100 мл на каждое животное (по 40—50 мл в правую и левую ноздри) при помощи шприца Жане с двойным наконечником. В ряде районов (в Алтайском крае и др.) в борьбе с личинками первой стадии паразита успешно применяют аэрозоли гексахлорана в форме ды-

ма, получаемого при горении шашек НБК-Г17. Овец выдерживают в кошаре 30—40 минут при дозировке инсектицида 1 г по АДВ на 1 м³ овчарни.

Личинок третьей стадии эструса можно убить при введении в лобные пазухи овец 1%-ного спиртового раствора хлорофоса в количестве 5 мл, а также при внутримышечной инъекции бубулина в дозе 2 мл на голову.

Весной и летом, когда во внешнюю среду из ноздрей овец выделяется большое количество личинок третьей стадии полостного овода, тырла один раз в две недели тщательно очищают от навоза с последующим его биотермическим обеззараживанием.

ПОНЯТИЕ О РИНЕСТРОЗЕ ЛОШАДЕЙ, ЦЕФАЛОПИНОЗЕ ВЕРБЛЮДОВ И ЦЕФЕНОМИИОЗЕ СЕВЕРНЫХ ОЛЕНЕЙ

Возбудители этих энтомозов — личинки полостных оводов из сем. Oestridae: *Rhinoestrus purpureus* у лошадей, *Cephalopina titulator* — у верблюдов и *Cephenomyia pasalis* — у северных оленей.

Особенности морфологического строения полостного овода лошадей — пурпурно-коричневый цвет тела, а у полостного овода оленей тело густо покрыто волосами черного и желтого цвета (похож на шмеля).

Личинки третьей стадии овода верблюдов паразитируют только в носовых ходах, а личинки третьей стадии северного оленя — в глотке последнего.

В течение года развивается одно поколение оводов.

Клиническое проявление этих энтомозов и методы их диагностики такие же, как при эстрозе овец.

Меры борьбы и профилактика. При ринэстрозе лошадей орошают носовую полость 2%-ным раствором хлорофоса или 3%-ной эмульсией препарата С-20, действующим веществом которого является технический гексахлоран. В каждую ноздрю вводят до 200 мл раствора или эмульсии инсектицида. Для изгнания личинок цефалопин у верблюдов носовую полость промывают 2%-ным раствором хлорофоса. Личинок цефеномии у северных оленей удаляют из глотки (заглоточного кармана) осенью путем однократного орошения носовой полости 2%-ным раствором хлорофоса при помощи специального шприца — ирригатора (50—100 мл на голову).

С профилактической целью целесообразно в жаркие часы дня животных загонять под навесы или перегонять

их в гористые места, где мало оводов, периодически обрабатывать кожные покровы головы животных инсектицидами в форме эмульсий, растворов и суспензий; осенью обрабатывать носовые полости животных препаратами, рекомендованными для лечения овец при эстрозе. К недоуздку рабочих лошадей иногда прикрепляют полоски тонкой кожи, доходящие до нижней губы.

Лабораторно-практическое занятие 19

ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИИ ОВОДОВ И СЛЕПНЕЙ

Задание: 1) изучить морфологию личинок третьей стадии гастрофилов, гиподерм и полостных оводов;

2) ознакомиться с окрыленными формами оводов и слепней, а также с яйцами насекомых;

3) зарисовать личинок третьей стадии большого желудочного и кишечного оводов, а также яйца гастрофила.

Материалы и оборудование. Препаровальные лупы и иглы, микроскопы, пинцеты, предметные стекла, бактериологические чашки, законсервированные личинки третьей стадии возбудителей оводовых болезней, постоянные препараты яиц оводов, коллекции оводов; макропрепараты (кожа крупного рогатого скота, пораженная личинками гиподерм, и желудок лошади с личинками гастрофилов); плакаты с рисунками короткоусых насекомых, их яиц и личинок.

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии.

Методика проведения занятия. Преподаватель кратко объясняет особенности строения имаго и их личинок разных групп оводов, обращая внимание учащихся на величину, окраску тела имаго насекомых, на расположение шипов на сегментах и наличие приточных крючьев у личинок оводов.

Затем учащиеся под руководством преподавателя изучают под лупой строение личинок оводов и под микроскопом — яиц и личинок первой стадии (внутри яйцевых оболочек) гастрофилов. После изучения схематично зарисовывают их.

В оставшееся время учащиеся определяют оводов до рода и вида по личинкам и имаго.

МУХИ

Мухи относятся к короткоусым двукрылым насекомым.

Многочисленные виды мух разделяются: 1) по способу питания — на некровососущих (комнатная и вольфартова мухи, мухи-коровницы) и кровососущих (осенняя и малая коровья жигалки); 2) по месту обитания — на экзофильных, обитающих вне скотных дворов (мухи-коровницы, вольфартова муха), и эндофильных, избирающих в качестве убежища помещения для животных и жилье человека (комнатная муха и осенняя муха-жигалка). Развиваются мухи по типу полного превращения (яйцо, личинка, куколка, имаго).

Мухи, оказывающие болезнетворное влияние на организм животных и человека, объединены в три семейства: *Muscidae*, *Sarcophagidae* и *Calliphoridae*, которые различаются по морфологическим и экологическим свойствам.

Настоящие мухи (сем. *Muscidae*) насчитывают несколько десятков видов, характеризуются средней величиной и серой окраской тела. Большинство мух принадлежит к некровососущим видам. Наиболее распространены и причиняют большой вред животноводству: комнатная муха, муха-коровница и осенняя муха-жигалка.

Комнатная, или домашняя, муха (*Musca domestica*) имеет пепельно-серое тело, достигающее 6—7 мм длины. ротовой аппарат лижуще-сосущего типа. Самка откладывает 150—600 яиц в навоз, уборные, гниющий мусор. Одно поколение комнатной мухи развивается 10—25 дней. Живет имаго около одного месяца. Эта муха является промежуточным хозяином габронем и драшей (рис. 56).

Муха - коровница (*Musca autumnalis*) серого цвета, меньше комнатной мухи, питается вытекающей из глаз и ноздрей крупного ро-

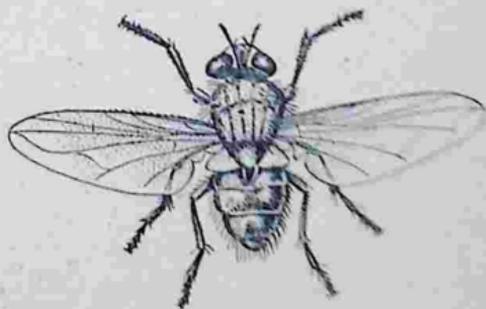


Рис. 56. Комнатная муха — *Musca domestica*.

гато го скота слизью, обитает на пастбищах и в лагерях для скота, яйца откладывает в свежие коровьи фекалии и является одним из промежуточных хозяев телязий.

Осенняя муха-жигалка (*Stomoxys calcitrans*) по внешнему виду напоминает комнатную муху, но в отличие от нее принадлежит к кровососам. Наибольшая численность мухи этого вида встречается в августе и сентябре. Выплаживается в навозе (предпочитает конский). Продолжительность жизни имаго три недели. Зарегистрирована в качестве промежуточного хозяина драшей и габронем.

Серые мясные мухи (сем. *Sarcophagidae*) характеризуются крупным размером и серым цветом тела. Некровососущие.

Большой вред животноводству причиняет вольфартова муха (*Wohlfahrtia magnifica*), широко распространенная в южных и юго-восточных районах страны. Принадлежит к живородящим мухам. Самка откладывает 120—150 живых личинок на поврежденные покровы животных, иногда в глаза и ушные раковины человека. В ранах личинки развиваются в течение 8—10 дней, сильно повреждая ткани в месте локализации (иногда до костей), после чего падают на землю, окукливаются. Из куколок выползает имаго. Одно поколение вольфартовой мухи развивается более трех недель. Имаго живет 3—4 недели.

Синие и зеленые мясные мухи (сем. *Calliphoridae*) имеют крупное тело синего или зеленого цвета, густо покрытое волосками и щетинками. Взрослые мухи питаются фекалиями, гниющими фруктами и соком цветов. Личинки часто развиваются в трупях животных, мясных отбросах и тушах.

Характерный вид этого семейства — синяя мясная муха (*Calliphora erythrocephala*) с металлическим отливом, распространенная в местах продажи мяса, рыбы, молочных продуктов, на территориях боен, скотомогильников.

Самка откладывает яйца кучками на мясо, трупы, а также на мясные, рыбные и молочные отбросы. Из яиц вылупляются личинки, которые дважды линяют, окукливаются и превращаются в имаго через три недели.

Вредоносность мух. Мухи причиняют большой вред животным и человеку. Взрослые мухи на хоботке, лапках, крыльях и на щетинках механически переносят и длительное время сохраняют в органах пищеварительно-

го тракта многие виды возбудителей инфекционных и инвазионных болезней. Часто некровососущие мухи являются переносчиками яиц многих гельминтов (аскарид, власоглавов и др.). Только у одного вида мух — *Musca domestica* — в пищеварительном канале было обнаружено около 28 млн. и на поверхности тела — свыше 6 млн. бактерий разных видов. Кровососущие мухи (разные виды жигалок) распространяют сибирскую язву, рожу свиней, туляремию, парафиляриоз, анаплазмоз и другие заразные болезни животных. Кровососущие мухи нередко являются причиной снижения удоев у коров и привесов у молодняка скота в период массового нападения (в летний период года).

Паразитирующие личинки вольфартовой мухи причиняют сильную боль инвазированным животным, что ведет к снижению или полной потере продуктивности и даже гибели животных (овец).

Некоторые мухи (комнатная, осенняя жигалка и коровница) зарегистрированы как промежуточные хозяева драшен и габронам лошадей и телятий крупного рогатого скота.

Меры борьбы и профилактика должны быть направлены на уничтожение личинок мух в местах их выплода и окрыленных форм на животных, в помещениях и на пастбищах, на предохранение животных от нападения на них мух и на поддержание санитарного порядка на территории ферм.

Помещения и территорию ферм регулярно очищают от навоза с обязательным его обеззараживанием в навозохранилищах. Вокруг навозохранилища устраивают ловчие канавы, обработанные инсектицидами.

Для уничтожения личинок и куколок мух (в местах выплода) применяют не реже одного раза в десять дней 0,1%-ную водную эмульсию (по АДВ) трихлорметафоса (3,5—5 л на 1 м²); 0,5%-ную (по АДВ) и эмульсию карбофоса (2—3 л на 1 м²); 0,5%-ную (по гамма-изомеру) эмульсию никохлорана (1—1,5 л на 1 м²); 5%-ную эмульсию (по АДВ) полихлорпинена (3 л на 1 м²); 10%-ную водную эмульсию креолина, нафтолизода или смесь из равного количества неочищенной карболовой кислоты и нафтолизода (3—5 л на 1 м²); хлорную известь (в жидких массах жижеприемников и выгребных ям) путем распыления ее на поверхности тонким слоем (через каждые пять дней).

Личинок вольфартовой мухи удаляют из ран пинцетом, а поверхность ран смазывают 3%-ной мазью хлорофоса или орошают растворами инсектицидов. С профилактической целью на свежие раны наносят ихтиоловую или дегтярную мазь, йодоформ, накладывают повязки.

Для борьбы со взрослыми мухами на фермах помещения изнутри обрабатывают 0,5—1%-ным раствором хлорофоса, а снаружи — 1—2%-ными эмульсиями и суспензиями гексахлорана из расчета 1—2 г чистого препарата на 1 м² поверхности, водной эмульсией никохлорана с содержанием в ней 0,3% гамма-изомера гексахлорана (200 мл на 1 м²). Применяют также аэрозоли в виде тумана и дыма. В небольших помещениях используют липкую бумагу. Стекла в животноводческих помещениях окрашивают в синий цвет, на окна навешивают сетки.

В борьбе с мухами-жигалками и другими кровососами кожные покровы животных целесообразно периодически обрабатывать 2—3%-ной водной эмульсией полихлорпиррена (1—1,5 л на одно животное) или 0,5—1%-ным раствором хлорофоса (0,75—1 л). В жаркое время животных заводят в помещения или под навесы. Помещения и территорию фермы должны содержать в соответствии с гигиеническими требованиями.

СЛЕПНИ

Слепни — наиболее крупные кровососущие короткоусые насекомые из сем. *Tabanidae*. В СССР широко распространены представители трех родов слепней: *Tabanus*, *Chrysops* и *Chrysozona*.

Морфология слепней. Это крупные или средней величины насекомые, серого, коричневого или черного цвета. На голове расположены сложные (фасетчатые) глаза, мощно развитый хоботок колюще-сосущего типа и трехчленистые усики. Крылья широкие.

Настоящие слепни (род *Tabanus*) — коренастые, чаще крупные виды с бесцветными или слегка темноватыми крыльями.

Златоглазки, или пестряки (род *Chrysops*), — стройные, средних размеров, пестро окрашенные насекомые, у которых, кроме фасетчатых, имеются еще три простых глазка.

Дождевки, или кроволизы (род *Chrysozona*), — мелкие насекомые с узким телом одноцветно-серого цвета.

Биология слепней. Слепни развиваются по типу полного превращения. Самка, насосавшись крови, откладывает на надводные части растений 400—800 довольно крупных (1,8—2 мм длины) цилиндрической формы яиц,

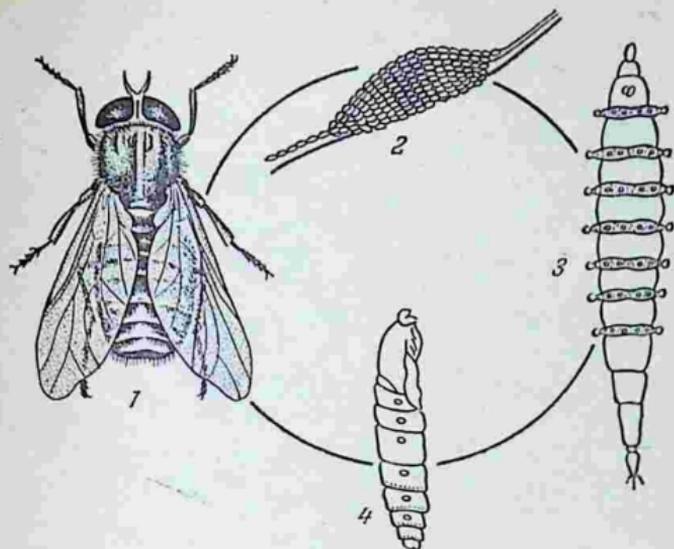


Рис. 57. Схема развития слепня:
1 — имаго; 2 — яйцо; 3 — личинка; 4 — куколка.

которые располагаются компактными кучками, склееными между собой. Только что отложенные яйца светлого цвета, со временем приобретают коричневый или буро-серый цвет. Вылупившиеся из яиц через 1—2 недели личинки слепней падают в воду, где живут в течение 10—11 месяцев, линяя за это время 7—8 раз. Осенью они зарываются в ил незамерзающей части дна и зимуют. Весной личинки слепней окукливаются на берегу. Через 1—3 недели из куколки выползет имаго, обсыхает, и начинается брачный полет (рис. 57). За год развивается одно поколение слепней. Живут крылатые слепни от нескольких недель до нескольких месяцев.

Особенно много слепней в таежной зоне с июня по август. В лесной и лесостепной зонах слепни обитают по долинам рек. Мало этих кровососов в зоне пустынь и полупустынь.

Слепни предпочитают сосать кровь у лошадей, верблюдов, оленей, а также у крупного рогатого скота и человека; не нападают на свиней, овец и собак. Наиболее активны слепни при температуре 20—25° (в полдень); не летают при сильном ветре и при температуре ниже 14°. Дождевки нередко нападают на животных в пасмурную погоду.

Естественные враги слепней — некоторые насекомые (осы, муравьи, стрекозы), птицы (коноплянки, черно-головики).

Вредоносность слепней. Многочисленные виды слепней — разновидность гнуса, в состав которого, кроме них, входят мошки, мокрецы и комары. Особенно страдают от гнуса человек и животные в таежной зоне. Слепни принадлежат к жадным кровососам (сосут кровь только самки в течение 5—20 минут). Укусы слепней очень болезненны, а их слюна токсична (отечность на месте укусов). При массовом нападении этих насекомых у животных резко снижается продуктивность и упитанность. Слепни являются переносчиками значительного количества возбудителей инвазионных (су-ауру, анаплазмоза крупного рогатого скота, пироплазмоза северных оленей) и инфекционных болезней (сибирской язвы, злокачественного отека, туляремии и др.).

МОШКИ

Мошки — мелкие длинноусые насекомые (2—4 мм длины) черного или коричневого цвета из сем. Simuliidae.

Нападают они на всех животных днем на пастбище в мае и июне (иногда позднее). Сосут кровь у животных на кожных покровах головы, шеи, груди, вымени и брюшной стенки, а также на слизистой оболочке носовой полости. Наиболее активны при температуре 20°. Самки мошек откладывают яйца после оплодотворения и кровососания в водоемы с проточной водой (на смачиваемые водой листья растений, подводные камни и другие предметы). Из яиц выходят личинки, пять раз линяют, окукливаются, и через 2—3 недели из куколки под водой выходят имаго. В зависимости от условий окружающей среды в год развивается от одного до трех поколений кровососущих мошек.

Мошки оказывают болезнетворное влияние на организм животных и человека. Укусы мошек очень болезненны, а их слюна токсична (возможны аллергические реакции). Нападают на животных вне помещения.

Степень интоксикации зависит от числа мошек, производящих кровососание у животных в одно и то же время.

При очень теплой погоде весной личинки мошек в водоемах быстро развиваются, что способствует массовому

выплоду окрыленных стадий насекомых этого рода. Животные, не привыкшие к токсическому воздействию ядовитой слюны мошек, ранней весной подвергаются сильной интоксикации, в результате чего у них развивается тяжелое клиническое проявление болезни — отеки, множественные кровоизлияния на нижних частях тела, угнетение (симулиотоксикоз), сопровождающееся снижением продуктивности и значительным отходом больных животных (крупного рогатого скота, лошадей, овец, свиней и собак).

МОКРЕЦЫ

Мокрецы — самые мелкие кровососущие длинноусые насекомые из сем. *Heleidae* (в два раза меньше мошек) (рис. 58). Лёт мокрецов наблюдается с июня по сентябрь в утренние и вечерние часы. Нападают на животных не только на пастбище, но и под навесами и в загонах. Особенно много мокрецов в Сибири и на Дальнем Востоке. Размножаются мокрецы в стоячей воде (в канавах, лужах, ямах) и в сырых лесистых местах. В течение года развивается от двух до пяти поколений.

При массовом нападении мокрецов животные сильно беспокоятся; на местах укусов выпадают волосы и появ-

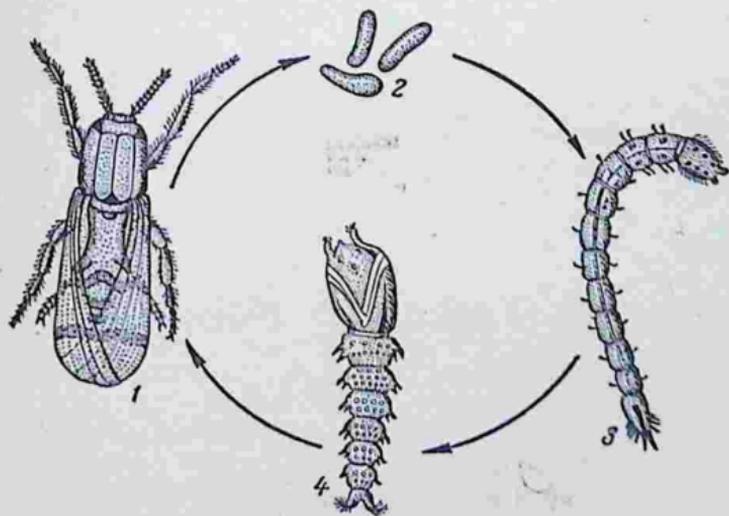


Рис. 58. Схема развития мокреца:
1 — имаго; 2 — яйца; 3 — личинка; 4 — куколка.

ляется отечность. Мокрецы являются промежуточными хозяевами онхоцерков лошадей и механическими переносчиками возбудителей заразных болезней сельскохозяйственных животных.

КОМАРЫ

Комары — кровососущие длинноусые насекомые из сем. Culicidae. Наиболее распространены комары трех родов: *Culex*, *Aedes* и *Anopheles*. У них узкое тело с длинными ногами. Комары нападают на животных и человека вечером и рано утром весной и в первой половине лета. Кровь сосут только самки. Особенно много комаров в таежной, лесной и лесостепной зонах страны.

Насосавшись крови, самки комаров откладывают яйца на поверхность стоячих, заросших травой водоемов или на землю, заливаемую снеговой или дождевой водой. Цикл развития одной генерации комаров заканчивается при благоприятных условиях за 2—4 недели. В течение года развивается 3—6 генераций комаров.

Комары причиняют большой вред животным и человеку. Они являются жадными кровососами (укусы болезненные). В период лёта комаров наблюдается снижение продуктивности у крупного рогатого скота и кур (сосут кровь из гребешков и сережек птиц).

Малярийные комары (род *Anopheles*) принадлежат к биологическим переносчикам возбудителя малярии человека, а комары других видов, по-видимому, являются промежуточными хозяевами возбудителей некоторых филляриатозов животных. Комары также могут быть механическими переносчиками ряда возбудителей заразных болезней (инфекционной анемии лошадей и др.).

МЕРЫ БОРЬБЫ С ГНУСОМ

Гнус — кровососущие насекомые, причиняющие огромный ущерб животноводству и здоровью людей. Он включает очень мелких насекомых — мошек и мокрецов, несколько более крупных — комаров и самых крупных — слепней. Компоненты гнуса широко распространены не только в тайге, но и в других зонах нашей страны. Сезон паразитирования гнуса длится от весны до поздней осени.

Днем на животных нападают слепни и мошки, а вечером — комары и мокрецы. В период паразитирования гнуса резко снижается продуктивность животных (молочная и мясная). Во время кровососания представители гнуса способны переносить многих возбудителей заразных болезней животных и человека.

Согласно литературным данным, в период массового лёта гнуса в районах Сибири удои молока у коров уменьшаются на 33%. Производительность труда лесорубов, работающих в таежных районах, нередко снижается в летние месяцы из-за гнуса наполовину.

Бороться с гнусом трудно ввиду его почти повсеместного распространения и недостаточной разработанности мероприятий по истреблению личинок слепней и других насекомых.

В ноябре 1967 года Совет Министров СССР принял постановление о мероприятиях по защите населения и сельскохозяйственных животных от гнуса и других опасных насекомых и клещей. Признано необходимым организовать систематическое проведение мероприятий по борьбе с ними. В штаты станций по борьбе с болезнями животных в районах массового распространения опасных насекомых введена должность старшего ветврача-энтомолога.

Комплекс мер борьбы с гнусом включает: 1) изменение природных условий в неблагоприятную сторону для размножения гнуса; 2) уничтожение кровососущих насекомых инсектицидами на животных и во внешней среде; 3) предохранение животных от нападения кровососущих насекомых.

Для изменения природных условий осушают болота, засыпают мелкие водоемы, выпрямляют береговые линии рек, углубляют прибрежную часть водоемов, строят плотины и дамбы, препятствующие большому разливу рек. Неблагоприятно влияет также на развитие гнуса санитарная расчистка леса, улучшение сенокосных участков и пастбищ, вырубка ненужного кустарника, периодический спуск воды с рисовых полей.

Для уничтожения окрыленных стадий кровососущих насекомых (гнуса) на животных периодически (один раз в 5—7 дней) можно обрабатывать их кожные покровы раствором хлорофоса (2%-ным), эмульсиями полихлорпинена (2—3%-ными), фасфамида (0,5%-ной), карбофоса (1%-ной) при помощи ЛСД-2, ВМОК-1 или ДУК. На

одно животное расходуют 1—2 л раствора (эмульсии) инсектицида.

Для дезинсекции животноводческих помещений (в борьбе с гнусом) используют эмульсии полихлорпирине-на (5%-ные), фосфамида (0,5—1%-ные), карбофоса (2%-ные), а также препарата СК-9 (3%-ные) никохлорана (1%-ные). На 1 м² помещения расходуют 200 мл эмульсии инсектоакарицида. Повторные обработки помещений против гнуса и других насекомых проводят через 7—10 дней.

С целью кратковременной защиты животных от насекомых вне помещений применяют дым, образующийся при сжигании специальных гексахлорановых шашек НБК-Г17.

Аэрозоль в форме дыма не только отгоняет, но и убивает комаров и других мелких кровососов. Его используют в часы интенсивного нападения комаров, мошек и мокрецов: рано утром и вечером, а также днем в пасмурную погоду и после проливных дождей.

Гексахлорановая шашка содержит 1 кг горючей смеси и 1 кг технического гексахлорана. Шашка приводится в действие так: поджигают спичкой запальную часть (в отверстии верхней крышки шашки). После короткой вспышки запыла шашка дымит в течение 20 минут. Для задымления стада коров, стоящего в загоне, за 30 минут до начала дойки дым пускают в расстояния 50—70 см от животных. Для более равномерного распределения аэрозоля в загоне горящую шашку можно переносить с одного места на другое.

Аэрозоль инсектицида в форме тумана получают при помощи аэрозольных генераторов (ААГ и др.). В Сибирском отделении Академии наук СССР создан мощный генератор на гусеничном ходу (МАГ), способный обрабатывать против гнуса большие лесные массивы за короткий период времени (рис. 59).

Уничтожение преимагинальных стадий компонентов гнуса достигается периодической деларвацией водоемов — мест выплота их личинок и куколок кровососущих насекомых (гнуса).

Для уничтожения личиночных стадий комаров в водоемах рекомендуется хлорофос из расчета 1 г ларвицида (по АДВ) на 1 м² поверхности водоема. Для обработки используют 1%-ный водный раствор хлорофоса (по АДВ) в количестве 10 мл на 1 м² обрабатываемой площади во-

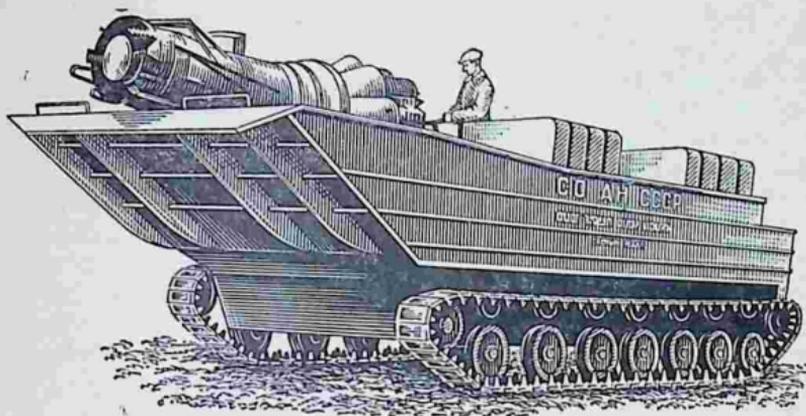


Рис. 59. Аэрозольный генератор МАГ.

ды. При необходимости деларвацию водоема повторяют через 7—10 дней. Небольшие водоемы подвергают деларвации (уничтожению личинок гнуса) при помощи ДУК и ручных опрыскивателей, а крупные — с плотин и катеров.

Основная мера защиты скота от гнуса — правильно организованное содержание животных в летних лагерях, расположенных вдали от болот и сырого леса на возвышенных, обдуваемых ветром местах. В лагерях необходимо иметь затененные навесы, защищающие скот в жаркие часы дня от слепней и оводов.

В часы максимальной активности комаров и мокрецов на берегах крупных водоемов можно использовать дымовую защиту животных от этих паразитов, а для защиты работающих лошадей — ленточные покрывала, смоченные в 10%-ной эмульсии креолина.

Периодическая обработка животных инсектицидами и репеллентами при помощи ДУК, ЛСД-2, ВМОК-4 значительно уменьшает нападение кровососущих насекомых на домашних животных.

В производственных условиях целесообразно одновременно применять несколько препаратов и методов уничтожения кровососущих насекомых и защиты от них животных.

При работе с инсектицидами нельзя забывать о мерах личной профилактики.

КРОВСОСКИ

Из куклородных насекомых (подотряда Рирарага) ветеринарное значение имеют овечья и лошадиная кровососки из сем. Hippoboscidae, паразитирующие на домашних млекопитающих. Укусы кровососок болезненны.

Кровососка овечья, или рунец (*Melophagus ovinus*) средней величины (4—6 мм длины) бескрылое насекомое, коричневого цвета; на ногах имеются крепкие коготки (рис. 60). Паразитирует постоянно на овцах. Самка рунца постепенно откладывает 20—30 личинок, плотно прикрепляя их к шерсти. Личинки быстро окукливаются на теле животного. Имаго развивается через 3—4 недели. Рунцы живут в шерсти овец 5—8 месяцев, вне тела животного — около одной недели. В течение года развивается 6—10 поколений рунцов. У больных овец отмечают зуд, выпадение шерсти, исхудание и нередко гибель ягнят при интенсивной инвазии. Максимальное количество рунцов на овцах бывает весной.

Кровососка лошадиная (*Hippobosca equina*) достигает 8—10 мм длины; тело коричневого цвета; имеются длинные крылья. Развиваются и обитают лошадиные кровососки вне тела животного. Нападают на лошадей, а также на крупный рогатый скот и других животных только для питания (сосания крови).

Меры борьбы с кровососками. Для уничтожения кровососок на теле животных в теплый период года овец купают, а лошадей опрыскивают эмульсиями активированного креолина (1%-ной), ТАП-85 (1%-ной), препарата СК-9 (2%-ной) (как при чесотке), полихлорпинена

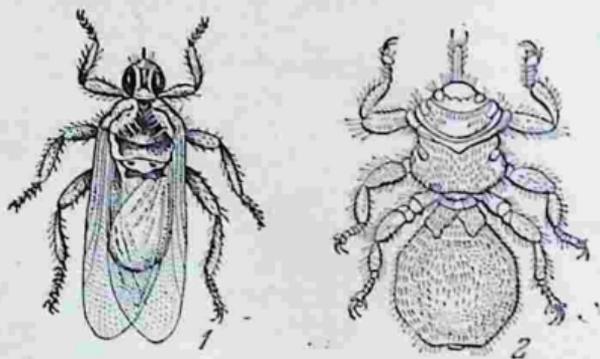


Рис. 60.

1 — *Hippobosca equina*; 2 — *Melophagus ovinus*.

(0,5—1%-ными) и 0,25—0,5%-ным раствором хлорофоса дважды с интервалом в 25—30 дней. Добавление к раствору эмульгаторов (0,5—1%) усиливает инсектицидное действие хлорофоса. В холодный период года возможно периодическое опрыскивание кожных покровов овец другим хлорофосом и других инсектицидов (30—50 г на одну овцу). Инсектициды на куколок руинов не действуют.

ВШИ

Вши — бескрылые насекомые, принадлежат к отряду Аноплига, сем. Haematorinidae. У домашних животных паразитируют следующие виды вшей: *Haematorinus suis* (у свиней), *Haematorinus eurysternus* и *Linognathus vituli* (у крупного рогатого скота), *Haematorinus macrocephalus* (у лошадей). У птиц вшей нет.

Морфология вшей. Тело вшей, сплюснутое в дорсо-вентральном направлении, разделено на узкую голову, грудь и брюшко. Глаза отсутствуют. Ротовые органы колюще-сосущего типа. Лапка ног заканчивается коготком. Наиболее крупная — свиная вошь (до 6 мм длины); небольшого размера (до 3 мм длины) — вошь крупного рогатого скота.

Биология вшей. Вши развиваются на теле животных по типу неполного превращения. Откладываемые самкой яйца (гниды) прочно приклеиваются к волосам. В течение 2—3 недель яйца созревают. Вылупившиеся личинки вшей три раза линяют и через 12—15 дней превращаются в имаго, которые живут от двух недель до двух месяцев на теле специфического хозяина. При благоприятных условиях одно поколение вшей развивается около месяца. Количество вшей на животных увеличивается зимой и ранней весной.

Вредоносность вшей. Вши — жадные кровососы (в течение суток сосут кровь 2—3 раза). Укусы вшей болезненны; слюна содержит ядовитые вещества. Вши механически могут переносить разных микробов.

При вшивости наблюдается зуд кожи, частое чесание животных, выпадение шерсти, утолщение и шелушение кожи, исхудание вплоть до истощения.

Меры борьбы и профилактика должны быть направлены на уничтожение вшей на теле животных, а также во внешней среде и на соблюдение санитарно-гигиенических условий на фермах, особенно в стойловый период. При вшивости успешно применяют 5—10%-ные растворы

хлорофоса, трихлорметафоса-3 или севина, которыми опыливают зимой и в другие периоды года места излюбленной локализации этих паразитов у животных. В теплое время года вшей уничтожают путем обработки кожных покровов животных 0,75%-ным раствором хлорофоса или эмульсией одного из следующих инсектицидов: полихлорпинена (1%-ная), трихлорметафоса-3 (0,5%-ная), СК-9 (1,5%-ная), мыла К (3%-ная). При повторных обработках пораженных животных инсектицидами через две недели достигается гибель вылупившихся из яиц личинок вшей.

Для дезинсекции помещений проводят механическую очистку их, а затем обрабатывают эмульсиями инсектицидов (никохлорана и др.). Предметы ухода ошпаривают кипятком. При удалении животных из помещений на срок не менее десяти дней происходит гибель вшей на полу и в щелях стен от голода. Одновременно улучшают условия кормления и содержания животных.

Лабораторно-практическое занятие 20

ОБРАБОТКА КОЖНЫХ ПОКРОВОВ ЖИВОТНЫХ ДУСТОМ ХЛОРОФОСА

Задание. Освоить технику обработки кожных покровов овец и крупного рогатого скота дустом хлорофоса.

Материалы и оборудование. Дуст хлорофоса, марлевые мешочки, животные, подлежащие обработке дустом инсектицида.

Место работы. Ферма учебно-производственного хозяйства техникума или колхоза.

Методика проведения работы. Предварительно отбирают животных для обработки и выводят их в открытый загон, защищенный от ветра. Затем преподаватель напоминает учащимся о технике нанесения дустов инсектицидов на кожные покровы животных, демонстрируя отдельные приемы. На одну обработку животного расходуют дуста: лошади и коровы 100—200 г, молодняка крупных животных 50—100 г, овцы и свиньи 50—70 г, ягненок 30—40 г, птицы 1—5 г.

Учащихся разбивают на звенья, защищают лица марлевыми повязками и опыливают овец и крупный рогатый скот дустом хлорофоса. После работы руки тщательно моют теплой водой с мылом. В заключение составляют акт о проведенной дезинсекции животных.

ВЛАСОЕДЫ И ПУХО-ПЕРОЕДЫ

Власоеды и пухо-пероеды относятся к отряду Mallophaga. У млекопитающих паразитируют овечий власоед (*Trichodectes ovis*), лошадиный власоед (*Trichodectes pilosus*), собачий власоед (*Trichodectes canis*) из сем. Trichodectidae, а на птицах — много видов пухо-пероедов, из которых наиболее распространенным является *Melopon trigonocerhalum* из сем. Meloponidae, обитающий на курах (рис. 61).

Власоеды и пухо-пероеды постоянно паразитируют на специфических животных и птицах, но кровью не питаются. Они напоминают вшей, отличаясь от последних строением головы (шире груди) и ротового аппарата (грызущего типа). Развиваются с неполным превращением (за 3—4 недели).

Поражение кожных покровов животных власоедами клинически напоминает вшивость и чесотку. Различают их в основном по морфологии возбудителей.

Меры борьбы и профилактика. Уничтожают власоедов теми же методами и инсектицидными средствами, что и вшей.

Для уничтожения пухо-пероедов при бесклеточном содержании кур (чаще в неспециализированных хозяйствах) в зольно-песочные ванны на выгулах добавляют один из таких инсектицидов из расчета по объему: хлорофос (2%), полихлорпирин (2%), фенотиазин (1%),

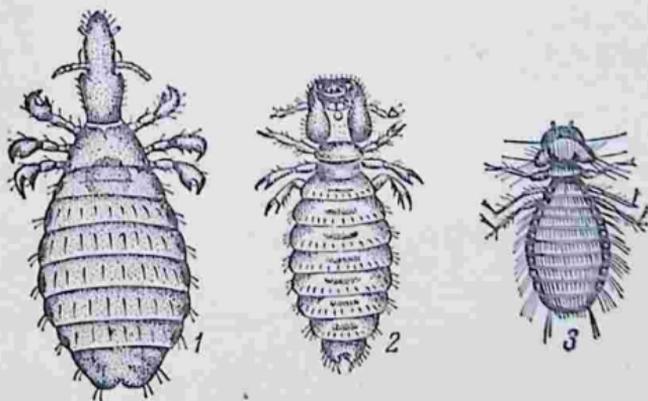


Рис. 61. Бескрылые насекомые:
1 — лошадиная вошь; 2 — лошадиный власоед; 3 — куриный пухоед.

а также серный цвет в количестве 20—50 г на 1 кг зольно-песочной смеси. В борьбе с пухо-пероедами птиц можно опыливать 5%-ным дустом хлорофоса (5 г на голову), 7,5%-ным дустом севина (2—5 г на голову) или 20%-ным дустом фтористого натрия (3—5 г), а также вносить эти дусты в гнезда и подстилку (при наполном содержании птицы) из расчета 6 г дуста на 1 м².

При клеточном содержании пораженных эктопаразитами кур подвергают влажной дезинсекции путем орошения 0,3—0,5%-ными растворами хлорофоса или эмульсиями карбофоса и трихлорметафоса-3 (0,3%-ными) из расчета 80 мл инсектицидной жидкости на взрослую курицу и 20—50 мл на голову молодняка. Эффективна также водная суспензия севина (0,25%-ного) из расчета 25—50 мл на взрослую птицу и 200 мл на 1 м² помещения.

БЛОХИ

Многочисленные представители блох принадлежат к отряду Arhaptiptera, сем. Pulicidae. Ветеринарное значение имеют собачья блоха (*Ctenocephalus canis*), кошачья блоха (*Ctenocephalus felis*) и человеческая блоха (*Pulex irritans*). Они не отличаются строгой специфичностью в отношении выбора хозяина.

Блохи — бескрылые насекомые, коричневого цвета, тело сплющено с боков.

Развиваются блохи по типу полного превращения вне тела хозяина. Самка откладывает 300—400 яиц в мусор. Сроки развития отдельных фаз блох резко колеблются в зависимости от температуры окружающей среды. Цикл развития одной генерации заканчивается за 19—265 дней. Взрослые блохи способны жить от одного года до двух лет.

Блохи причиняют большой вред человеку и животным. Они являются кровососами, промежуточными хозяевами огуречного цепня собак и человека, переносчиками возбудителей чумы человека, туляремии и других инфекционных болезней.

Меры борьбы и профилактика. На теле животных блох уничтожают путем периодических обработок кожного покрова дустами гексахлорана и хлорофоса или 0,25%-ной эмульсией технического гексахлорана, 0,5—1%-ным раствором хлорофоса. Личинки и куколки блох погибают от

воздействия кипятка, керосина и горячих эмульсий инсектицидов. Помещения для животных надо содержать в чистоте. Полы и подстилку периодически дезинвазируют.

Лабораторно-практическое занятие 21

ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИИ КРОВСОСОК, ВШЕЙ, ВЛАСОЕДОВ И БЛОХ

Задание: 1) изучить строение рунца овечьего, вшей, власоедов и блох;

2) ознакомиться с морфологией лошадиной кровососки;

3) зарисовать контуры вши и власоеда.

Материалы и оборудование. Микроскопы, постоянные препараты рунцов овечьих, вшей, власоедов, блох на стеклах; окрыленные лошадиные кровососки; плакаты рисунков разных насекомых.

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии.

Методика проведения занятия. Преподаватель кратко объясняет морфологические особенности разных насекомых, обращая внимание учащихся на строение головы у вшей (узкая) и власоедов (широкая), на темную окраску сплющенного с боков тела у блох, на наличие крыльев у лошадиной кровососки, на разное строение личинок блох и вшей.

Учащиеся под малым увеличением микроскопа рассматривают разных насекомых, схематично зарисовывают контуры вши и власоеда.

Контрольные вопросы

1. Что положено в основу при разделении оводов на группы?
2. Какие инсектициды применяют для ранней химиотерапии гиподерматоза крупного рогатого скота?
3. Как развиваются желудочно-кишечные оводы?
4. В чем заключается вредоносность мух?
5. В каких формах целесообразно применять инсектициды в борьбе с гнусом?
6. По каким признакам отличают вшей от власоедов?
7. Какими инсектицидами можно обрабатывать кур против пухляков?
8. Аэрозоли каких препаратов используют для дезинсекции животноводческих помещений?

Глава X

АРАХНОЗЫ И КЛЕЩИ—ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНВАЗИОННЫХ И ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Арахнозы — инвазионные болезни сельскохозяйственных и промысловых животных, вызываемые представителями класса паукообразных (Arachnida) (например, чесотка). Многие клещи являются переносчиками возбудителей протозойных и инфекционных болезней животных (иксодиды). Значительное количество клещей зарегистрировано в качестве промежуточных хозяев цестод жвачных (орибатида).

Клещи, паразитируя на домашних животных, оказывают резко выраженное механическое, токсическое, инкуляторное воздействие на организм своих хозяев. По-видимому, в патогенезе арахнозов определенная роль принадлежит аллергическим реакциям местного и общего характера.

Краткая характеристика паукообразных. Паукообразные имеют разделенное на голову и брюшко тело, снабженное четырьмя парами конечностей и лишённое крыльев и сяжков (усиков). Из паукообразных широко распространены и часто паразитируют на домашних животных клещи, размер которых колеблется от 0,1 до 20 мм. Тело у них сплошное, без выраженной сегментации, снаружи покрыто кутикулой. Ротовые органы в форме хоботка режущего, колюще-сосущего или грызущего типа. Дышат клещи либо с помощью трахей, либо всей поверхностью тела. Пищеварительная система у них развита сильно, а кровеносная система — слабо. Кровь у клещей (гемолимфа) бесцветная. Нервная система состоит из ганглия и нервных стволов. Экскреторная система представлена трубочками.

Все клещи раздельнополые. Самки в подавляющем большинстве яйцекладущие. При развитии клещи проходят фазы яйца, личинки (с тремя парами конечностей), нимфы (одной или нескольких) и имаго.

Очень много клещей ведет эктопаразитический образ жизни (иксодовые, аргасовые, гамазонидные), и сравнительно небольшое количество принадлежит к эндопаразитам (возбудители демодекоза собак и крупного рогатого скота). Одни клещи для сельскохозяйственных и промыс-

ловых животных являются стационарными паразитами (возбудители чесотки), другие — временные (иксодовые и др.).

Систематика паукообразных. Из класса Arachnida важны в практическом отношении представители двух отрядов: Parasitiformes и Acariformes (с подотрядами Sarcotiformes, Trombidiformes и Oribatei).

ПАЗАТИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Тело сравнительно крупных по величине паразитиформных клещей слабо разделено на головогрудь с хоботком и четырьмя конечностями и брюшко. Хитиновый покров (наружный скелет) хорошо развит. Ротовые органы колюще-сосущего или грызущего типа. У некоторых представителей этого отряда имеются глаза. Дышат клещи при помощи трахей, имеется кровеносная система. Конечности состоят из шести члеников. Стадии развития клещей указаны выше.

К паразитиформным клещам относятся иксодовые, аргасовые и гамазонидные клещи.

ИКСОДОВЫЕ КЛЕЩИ

Иксодовые (иксодидные) клещи — переносчики возбудителей пироплазмидозов (гемоспоридиозов) домашних животных, принадлежат к сем. Ixodidae.

В зависимости от природно-климатических условий одни клещи обитают преимущественно в лесной зоне, другие — в степной, третьи — в предгорной, а также в других зонах.

Морфология клещей. Иксодиды — сравнительно крупные клещи. Размеры их колеблются от 2 мм (голодных) до 20 мм (насосавшихся самок). Тело не разделено на головогрудь и брюшко. Оно снаружи покрыто хитином неодинаковой толщины. С дорсальной и вентральной сторон утолщенный слой хитина образует щитки: дорсальный у самцов и самок и вентральные только у самцов. По величине дорсального щитка легко различать самцов от самок: у самцов он покрывает всю верхнюю поверхность, а у самок, а также у личинок и нимф — только переднюю часть тела. В передней части тела расположены ротовые органы, которые образуют хоботок, состоящий из хелицер (верхних челюстей), гипостома (нижней челюсти), пары пальп (щупалец) и основания хоботка. При помощи хелицер клещ разрезает кожу животного перед насасыванием крови; гипостом, вооруженный зубчиками, острием направленными назад, является органом фиксации; пальпы служат органом осязания. У клещей разных

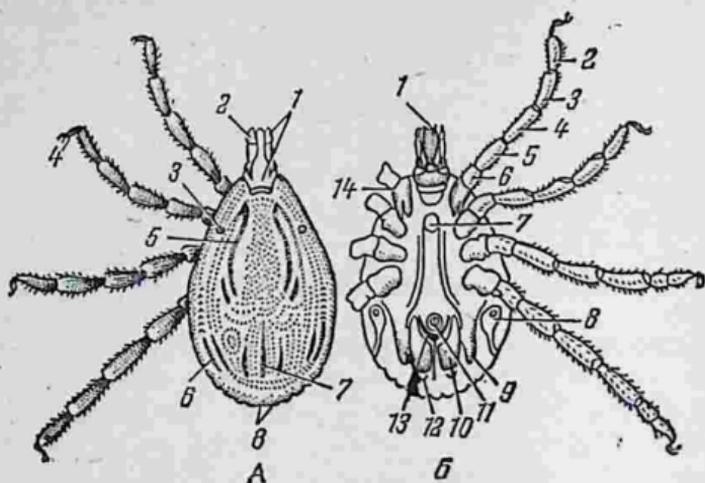


Рис. 62. Морфология клещей.

- А — дорсальная сторона: 1 — хоботок; 2 — пальпы; 3 — глаза; 4 — присоска и коготок; 5 — цервикальные бороздки; 6 — латеральные бороздки; 7 — срединные бороздки; 8 — фестоны.
- Б — вентральная сторона: 1 — гипостом; 2 — лапка; 3 — передняя лапка; 4 — голень; 5 — бедро; 6 — вертлуг; 7 — половое отверстие; 8 — перитрема; 9 — аданальные щитки; 10 — анальные щитки; 11 — анальное отверстие; 12 — субанальные щитки; 13 — анальная бороздка; 14 — кокса.

родов может быть длинный или короткий хоботок, имеющий четырехугольное или шестиугольное основание. Ноги соединяются с телом клеща посредством кокс, которые на передней паре могут быть расщепленными, слабо расщепленными и нерасщепленными. С вентральной стороны на уровне второй пары ног имеется половое и позади четвертой пары конечностей — анальное отверстие. У самцов большинства родов иксодид рядом с анальным отверстием расположены вентральные щитки: аданальные — латерально от ануса, аксессуарные — снаружи от первых; у некоторых клещей могут быть субанальные щитки, находящиеся под аданальными. У большинства клещей имеется анальная бороздка, расположенная сзади анального отверстия, у отдельных представителей — спереди или отсутствует. С дорсальной стороны на уровне второй пары конечностей у некоторых клещей расположены глаза, а сзади тела — углубления, называемые фестонами. Дыхальца (стигмы) находятся сбоку тела, позади четвертой пары ног и окружены пластинкой (перитремой) (рис. 62).

У иксодовых клещей кишечник имеет многочисленные слепые выросты, заполняемые кровью в период паразитирования на животных.

В семейство Ixodidae входит шесть родов: *Ixodes*, *Nyalomma*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis*, *Rhipicephalus*, *Boophilus*. На территории Советского Союза обитает свыше 50 видов иксодид, из которых большинство зарегистрировано в южной части страны.

Биология иксодовых клещей. Обычно на теле животных самцы иксодид оплодотворяют самок, которые после насысывания крови отпадают, заползают в укрытия и в зависимости от условий внешней среды и степени насыщения кровью через 10—20 дней откладывают от 4 тыс. до 15 тыс. яиц, после чего погибают. Яйца клещей сравнительно крупные (около 0,5 мм длины), овальной формы, желто-бурого цвета, покрытые твердой оболочкой, незрелые. Яйца созревают в течение нескольких недель (до месяца и более). Через образовавшуюся трещину в оболочке яйца вылупляется личинка около 1 мм длиной, имеющая три пары ног и лишенная дыхалец, полового отверстия и перитрем. Для превращения в следующую стадию (нимфу) личинка должна насосаться крови (чаще на мелких диких животных и птицах). Нимфа имеет четыре пары конечностей, но лишена полового отверстия. После насысывания крови (нередко у диких животных) нимфа открепляется от хозяина и падает на землю или на теле животного превращается в имаго. Таким образом, для полного развития от яйца до половозрелой стадии иксодовые клещи три раза насысываются крови у нескольких или одного животного и дважды линяют. Длительность сосания крови личинками в среднем 3—7 дней, нимфами — 3—10, имаго — 8—10 дней. Большинство клещей зимует во внешней среде на разных стадиях развития. В зависимости от типа развития и способа питания иксодид разделяют на однохозяинных, двуххозяинных и треххозяинных.

Однохозяинные клещи все три активные стадии метаморфоза проходят на одном животном, и только имаго покидает его для откладки яиц во внешней среде (*Boophilus calcaratus*, *Hyalomma scupense*).

Двуххозяинные клещи в стадии личинки и нимфы обитают на одном хозяине и в имагинальной стадии — на другом (*Rhipicephalus bursa*, *Hyalomma plumbeum*, *Hyalomma detritum*).

Треххозяинные клещи последовательно меняют трех хозяев, и превращение одной стадии в другую всегда происходит во внешней среде. Такой тип развития характерен для большинства иксодовых клещей (*Ixodes ricinus*, *Dermacentor pictus* и др.).

Личинки и нимфы двуххозяинных и треххозяинных клещей предпочитают нападать на мышевидных грызунов, птиц, реже на пресмыкающихся, взрослые же клещи,

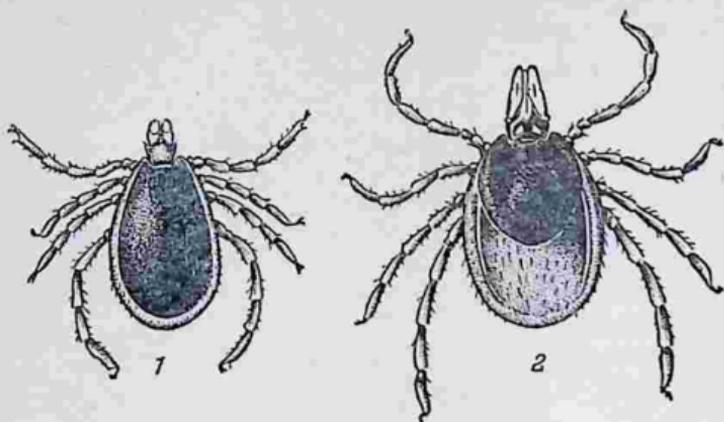


Рис. 63. Клеши рода *Ixodes*:
1 — самец; 2 — самка.

а также личинки однохозяинных клещей нападают на домашних и крупных диких животных (косуль, кабанов и др.).

Род *Ixodes* (прицепыш). Представители этого рода имеют длинный хоботок с четырехугольным основанием. Глаза отсутствуют. Коксы I не расщеплены. Анальная бороздка спереди. У самцов вся вентральная поверхность покрыта щитками (рис. 63). Дорсальный щиток, конечности и хоботок темно-коричневого цвета, кутикула самок серовато-желтого цвета. На территории СССР широко распространены *Ixodes ricinus* и *Ixodes persulcatus*.

Развиваются они по треххозяинному типу, влаголюбивы.

Ixodes ricinus — один из наиболее распространенных иксодовых клещей. В наибольшем количестве он встречается в северо-западных и центральных областях СССР, в степной и полупустынной зонах почти отсутствует. В течение года развивается 1 поколение. Клеши способны голодать более двух лет. Имаго нападают на животных весной и осенью. Является переносчиком *Babesia bovis*, *Françaiella caucasica* и *Anaplasma marginale*.

Ixodes persulcatus распространен в основном в таежной зоне Сибири и Дальнего Востока, а также в районах Карелии и Ленинградской области. Имаго нападает на животных в весенне-летний период (не позднее июля). Этот клещ переносит *Babesia bovis* и *Françaiella caucasica*.

Род *Hyalomma* (стеклоглаз). Из иксодид эти клещи наиболее крупные (до 2,5 см), имеют темный цвет тела,

длинный хоботок с четырехугольным основанием и хорошо заметные глаза. Коксы I расщеплены, анальная бороздка сзади и три пары центральных щитков у самцов (рис. 64). Они являются тепло-сухолобтивными клещами, поэтому имеют широкое распространение в степной, полупустынной и пустынной зонах. Виды *Hyalomma scirpense* относятся к однохозяинным клещам, *H. detritum* и *H. plumbeum* — к двуххозяинным, а *Hyalomma anatolicum* и *H. asiaticum* — к треххозяинным. Некоторые виды (*Hyalomma scirpense*, *H. detritum* и *H. anatolicum*) нередко обитают в помещениях скотных дворов. Большинство клещей нападает на животных с весны до осени (максимум в июне), за исключением *Hyalomma scirpense*, которые паразитируют на домашних животных в холодный период года (с осени до весны).

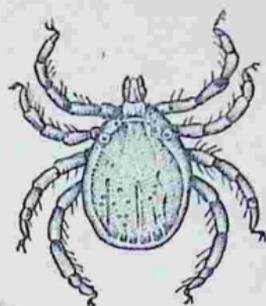


Рис. 64. Клещ рода *Hyalomma* (самец).

Представители этого рода — переносчики возбудителей пироплазмоза и нутталлноза, тейлериоза, а также анаплазмоза крупного рогатого скота.

Род Dermacentor (кожerez). Для клещей этого рода характерен пятнистый рисунок с серебристым оттенком дорсального щитка у самцов и самок, поэтому их легко отличить макроскопически от других исковид. Клещи *Dermacentor* имеют короткий хоботок с четырехугольным основанием, глаза, анальную бороздку, расположенную сзади от анального отверстия, и расщепленные коксы I (рис. 65). Они широко распространены в разных зонах страны, развиваются по треххозяинному типу: личинки паразитируют в основном на мышевидных грызунах, нимфы — на более крупных диких животных (ежах, зайцах) и птицах, имаго — на домашних и некоторых крупных диких животных (волках и др.).

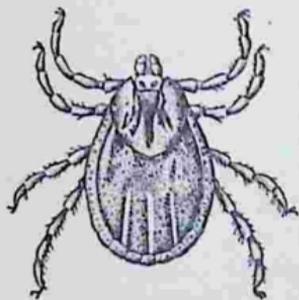


Рис. 65. Клещ рода *Dermacentor* (самка).

Половозрелые клещи чаще нападают на животных весной и осенью. Они способны голодать длительное время (до трех лет).

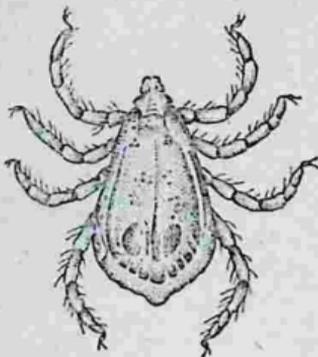


Рис. 66. Клещ рода *Rhipicephalus* (самец).

Ветеринарное значение как эктопаразиты и переносчики возбудителей пироплазмоза и нутталлиоза лошадей, пироплазмоза собак, а также тейлериоза и анаплазмоза овец имеют виды *Dermacentor marginatus*, *D. nuttalli*, *D. silvagarum*, *D. pictus*, *D. daghestanicus*.

Род *Haemaphysalis* (кровосос). Это сравнительно небольшие клещи, которые имеют короткий хоботок с четырехугольным основанием, нерасщепленные коксы I, анальную бороздку позади анального отверстия. У клещей этого рода отсутствуют глаза и вентральные щитки у самцов. Клещи встречаются в степной и лесостепной зонах, а также в предгорьях. Развитие одной генерации длится более года. Ветеринарное значение имеют треххозяиновые клещи *Haemaphysalis otophila* и *H. punctata*, являющиеся переносчиками *Piroplasma bigeminum*, *P. ovis* и *Theileriella annulata*.

Род *Rhipicephalus* (веероголов). Теплолюбивые, сравнительно мелкие клещи красно-коричневого цвета, у них короткий хоботок с шестиугольным основанием. Они имеют глаза, расщепленные коксы I, расположенную сзади анального отверстия бороздку и две пары центральных щитков у самцов (рис. 66). Клещи распространены на Северном Кавказе, в Закавказье, Крыму и Средней Азии (в предгорных и степных районах). На животных нападают в весенне-летний период года. В течение года заканчивается развитие одной генерации клещей. Наиболее распространенными видами этого рода являются двуххозяиновый клещ *Rhipicephalus bursa* (основной переносчик пироплазмид овец) и треххозяиновый клещ *R. turanicus* (переносчик *Nuttallia equi*, *Anaplasma rossicus*, *A. ovis* N),

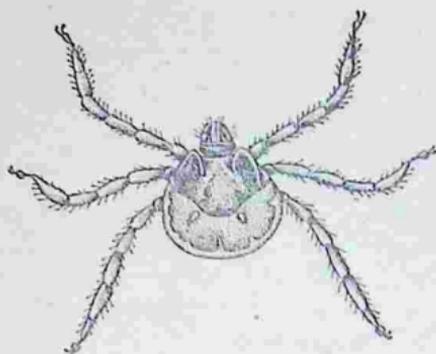


Рис. 67. Личинка *Voophilus calcaratus*.

Род *Voophilus* (быколюб). На территории Советского Союза зарегистрирован только один вид *Voophilus calcaratus*. Это тепло-влаголюбивый клещ, развивается по одноквартирному типу. Имеет короткий хоботок с шестиугольным основанием, глаза, слабо расщепленные коксы I и две пары вентральных щитков у самцов. У самок кутикула светло-коричневого цвета, дорсальный щиток языковидной формы. Этот клещ часто нападает на крупный рогатый скот, реже — на лошадей и очень редко — на овец. На мелких диких животных не паразитирует. Встречается часто в Крыму, на Кавказе, в Средней Азии. Развитие одной генерации длится около двух месяцев (на животном 20—24 дня и на земле 30—45 дней). В теплый сезон года развивается 2—3 поколения клещей. Личинка способна голодать до семи месяцев (рис. 67). Является переносчиком возбудителей пироплазмоза, южного франсаеллеза и анаплазмоза крупного рогатого скота.

Особенности методов борьбы с иксодовыми клещами

Иксодовые клещи могут паразитировать на животных и находиться в помещениях и на пастбищах. Уничтожение клещей в местах их обитания — самый радикальный метод комплекса противопироплазмидозных мер. Борьба с клещами бывает успешной, если ее проводят в плановом порядке на обширной территории комплексно — при одновременном уничтожении клещей на животных и во внешней среде (в помещениях и на пастбищах).

В зависимости от сезона года, вида, возраста и общего состояния животных, с одной стороны, видового

Ключ для определения родов клещей семейства Ixodidae

Характерные признаки	Род клещей					
	Ixodes	Hyalomma	Dermacentor	Haemaphysalis	Rhipicephalus	Boophilus
Хоботок	Длинный		Короткий			
Основание хоботка	Четырехугольное				Шестиугольное	
Глаза	Отсутствуют	Имеются		Отсутствуют	Имеются	
Апальная бороздка по отношению к анальному отверстию	Спереди		Сзади			Отсутствует
Коксы I	Не расщеплены	Глубоко расщеплены		Не расщеплены	Расщеплены	Слабо расщеплены
Вентральные щитки у самцов	Вся поверхность покрыта щитками	Три пары щитков	Отсутствуют		Две пары щитков	

состава, фаз развития и мест локализации клещей — с другой, рекомендуются разные акарицидные средства и методы их применения.

Уничтожение клещей на животных

В борьбе с клещами, паразитирующими на животных, используют механический (сбор клещей) и химический методы (обработка животных дустами, растворами, эмульсиями, суспензиями и аэрозолями акарицидных препаратов). Они применяются для истребления клещей и с профилактической целью (предупреждаются укусы и

присасывание этих паразитов и заболевание животных протозойными и инфекционными болезнями).

Ручной сбор клещей. Собирают и уничтожают иксодовых клещей у коров доярки, а у лошадей — ездовые и конюхи во время чистки животных. При сборе клещей следует учитывать места излюбленной их локализации. Например, клещи *Rhipicephalus bursa* чаще присасываются у овец в ушных раковинах, на подгрудке, в пахах и под хвостом; *Boophilus calcaratus* — у крупного рогатого скота главным образом на коже вымени, мошонки, промежности, пахов и подгрудка; клещи рода *Dermacentor* — у лошадей в межчелюстном пространстве и у основания гривы.

Собранных с животных клещей нельзя раздавливать руками во избежание заражения некоторыми опасными болезнями; их помещают в банку с керосином. Этот метод имеет ограниченное применение ввиду большой трудоемкости и низкой производительности труда, а также слабой эффективности (удаётся в большинстве случаев обнаружить и собирать только упитанных самок клещей).

Уничтожение клещей химическими средствами — широко применяемый способ в производственных условиях. Для борьбы с клещами на теле животных используют влажный метод (купание в ваннах, опрыскивание, обтирание), а в зимний период года — сухой метод (обработка кожных покровов дустами акарицидных средств). Наиболее эффективный и широко применяемый в борьбе с иксодидами — влажный метод противоклещевых обработок скота.

В форме растворов, эмульсий и суспензий назначают для обработки кожных покровов животных (с интервалом 6—7 дней) следующие акарициды:

1) 1%-ный раствор хлорофоса — 1—3 л раствора на каждое животное;

2) суспензию севина (0,75—1%-ную) — 1—3 л на каждое животное;

3) 3%-ную эмульсию полихлорпинена (только для молодняка крупного рогатого скота) — 1,5—3 л эмульсии на каждое животное (применяют редко);

4) 2%-ную эмульсию препарата СК-9 (нельзя обрабатывать дойных коров и убойных животных) — до 3 л (в зависимости от возраста и веса животного);

5) 1%-ную эмульсию трихлорметафоса-3 (можно обрабатывать только молодняк крупного рогатого скота) —

1—2 л эмульсии на каждое животное (не позднее чем за 60 дней до убоя);

6) арсенит натрия с различной концентрацией мышьяковистого ангидрида (As_2O_3) для разных видов животных (0,16% — для купания крупного рогатого скота, 0,18% — для купания овец и 0,24% — для обтирания лошадей).

Иногда для уничтожения иксодид на животных используют 0,5%-ный раствор хлорофоса в 0,1%-ном растворе едкой щелочи.

Из иксодовых клещей наиболее стойки к акарицидным средствам представители рода *Ixodes*, а минимальную устойчивость проявляют клещи рода *Boophilus* (особенно личинки). Остальные иксодиды занимают промежуточное положение.

У клещей одного рода от акарицидов быстрее гибнут самцы, а также голодные клещи (на всех фазах развития).

Купание животных в ваннах характеризуется высокой эффективностью. Животных купают в теплое время года. В ветеринарной практике используют ванны стационарные (ванны-бассейны) и переносные (металлические, деревянные и брезентовые).

Наиболее широко распространены в колхозах и совхозах стационарные ванны-бассейны, устраиваемые на ровной сухой площадке, вдали от дорог и построек. Они представляют собой траншеи с бетонированным дном и стенами. Размеры типовой ванны для купания крупного рогатого скота: длина по дну 7 м, длина по ватерлинии (уровень жидкости в ванне) 14 м, ширина по дну 0,6 м, ширина по ватерлинии 1 м, глубина от дна до уровня жидкости 1,85 м, высота бортов над ватерлинией 0,5 м. Входную площадку устраивают под углом 45° (скользящую), а выходной трап — под углом 20° (5 м длины). Длина входного коридора 3—5 м, ширина 0,8—1 м. К выходной стороне ванны примыкает цементированная площадка, по которой стекающая с животных жидкость поступает в ванну. Сбоку от ванны находится отстойник, соединенный с ванной трубопроводом с задвижкой. Перед входом и выходом из ванны устраивают загоны для скота. Эта ванна рассчитана примерно на 20 тыс. литров акарицидной жидкости. В ней можно купать и овец.

Уровень жидкости в ванне измеряют водомерной линейкой, а длину и ширину ванны — рулеткой.

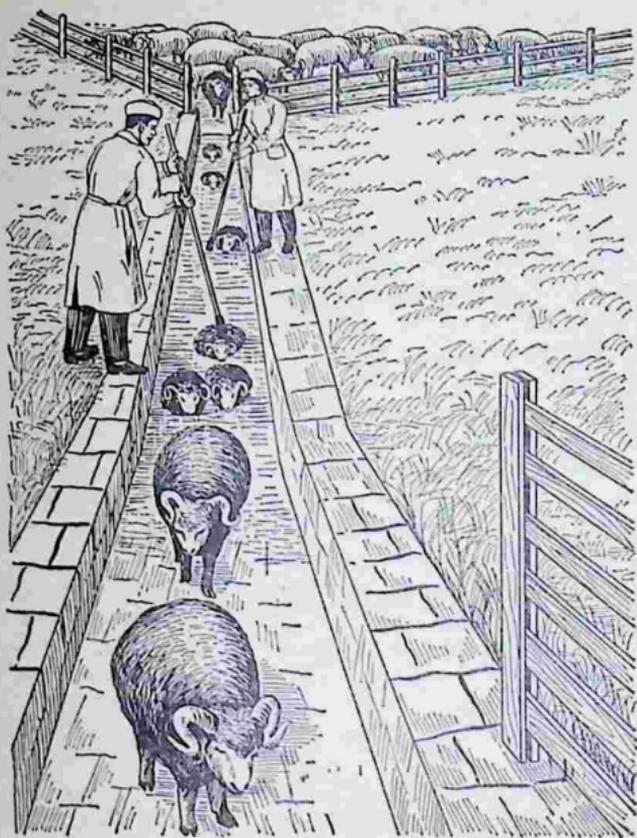


Рис. 68. Купание овец в противоклещевой ванне.

За несколько дней до массового купания проверяют доброкачественность эмульсий или растворов акарицидов на небольшой группе малоценных животных. Молодняк и слабых животных купают отдельно. Перед купанием животных следует напоить. Нельзя купать животных в дождливую погоду и в жаркие часы дня.

После купания 300—600 голов скота в ванну добавляют эмульсию или раствор акарицидного препарата до первоначального объема. Сменяют акарицидную жидкость и удаляют загрязнения из ванны после купания 2500—3000 животных. Из домашних животных наиболее удобно купать овец (рис. 68). Беременных коров, овце-

маток, свиноматок и молодняк до 6-месячного возраста не купают, а осторожно опрыскивают акарицидными препаратами. С целью механизации купания овец в хозяйствах используют ванну Докучаева с опрокидывающейся площадкой.

Обработанных животных помещают в вентилируемые помещения или загоны, защищенные от солнечных лучей и ветра. В настоящее время ручное купание животных имеет ограниченное применение ввиду большой трудоемкости и низкой производительности труда.

Опрыскивание и обтирание животных применяют в хозяйствах с небольшим поголовьем скота, при отсутствии ванн, что нередко имеет место в центральных и северных районах страны, а также для уничтожения иксодовых клещей у беременных и слабых животных и у молодняка до шестимесячного возраста. Для опрыскиваний и обтираний ветеринарные работники с успехом используют растворы, эмульсии и суспензии указанных выше препаратов.

Крупных животных (крупный рогатый скот, лошадей, верблюдов) удобно подвергать дезакаризации в душевых камерах (автоматическая подача акарицида).

Нередко животных опрыскивают на огороженных площадках с помощью машин (ДУК, ЛСД-2, ВМОК-2, ЭМСОЖ и др.). В период обработки животных фиксируют в расколе или в станке.

Ручные опрыскиватели (гидропульты разных систем и др.), а также ручное обтирание животных имеют ограниченное применение ввиду их низкой производительности. После обработки кожных покровов акарицидами перед дойкой у коров (а также у кобыл) вымя обмывают водой. До полного высыхания кожного покрова животных не выгоняют на пастбище.

Аэрозоли применяют в борьбе с иксодовыми клещами и насекомыми на животных, в помещениях и на пастбищах. Аэрозоли — мельчайшие капельки жидкости или мелкие твердые частицы, взвешенные в газообразной среде. Аэрозоли с жидкими частицами называют туманами, а аэрозоли с твердыми частицами, полученные путем конденсации, — дымами. Пример конденсационных аэрозолей — естественные туманы. Частицы аэрозоля имеют разные величину и форму: в туманах — шарообразную, а в дымах — правильную кристаллическую форму. Размер частиц аэрозоля, т. е. степень его дисперсности, ко-

леблется в широких пределах. Ряд физико-химических свойств аэрозолей (испарение, диффузия, оседание и др.) зависит от величины частиц и их формы. В борьбе с вредными членистоногими используют аэрозоли с размером частиц 0,1—1000 μ в виде масляных туманов (аэрозольные баллоны) и дымов (акарицидные шашки).

Аэрозоли акарицидов и инсектицидов чаще используют для уничтожения паразитических членистоногих в помещениях и на пастбищах и значительно реже — на животных.

Обработка животных дустами акарицидов — сухой метод борьбы с паразитическими клещами и насекомыми, проводимый главным образом в зимнее время года. Дусты представляют собой порошкообразную форму инсектоакарицидов, в которых действующее вещество смешано в определенных соотношениях с нейтральным наполнителем (тальк, каолин, зола, мел).

Нейтральные, или индифферентные, вещества снижают влажность воздуха, находящегося под шерстью, впитывают на поверхности кожного покрова лимфу, создавая неблагоприятные условия на коже животных для паразитических членистоногих. В настоящее время применяют дусты севина (7,5%-ные), хлорофоса (5—10%-ные) и других акарицидов. Дезакаризацию животных дустами проводят на выгульных площадках или в помещениях с хорошей вентиляцией, в которых нет фуража. Для нанесения дустов на кожные покровы животных можно использовать специальные опылители (ОЖУ-5) (нередко эту обработку проводят вручную).

Люди, работающие с дустами, обязательно должны надевать резиновые или брезентовые перчатки, защитные очки и марлевые повязки на нос и рот.

После окончания дустования животных тщательно убирают остатки дуста с земли или с пола, а у дойных коров обмывают вымя с мылом.

Уничтожение клещей в помещениях

В животноводческих помещениях на юге страны часто обитают некоторые виды иксодовых клещей (*Hyalomma scirpense*, *Hyalomma detritum*, *Hyalomma anatolicum*). Особенно много клещей в неблагоустроенных коровниках и кошарах (в трещинах стен, столбов, потолков, пола, кормушек, в рыхлом материале на полу, под кормушками

и других местах). Радикальный метод уничтожения клещей в помещениях — ликвидация мест их обитания: в трещины и щели засыпают dust акарицида с последующей их замазкой цементом или известью с глиной; норы грызунов забивают битым стеклом, камнями, замазывают цементом; нельзя допускать скопления под кормушками и в углах помещений остатков корма и мусора. После механической очистки помещений столбы, пол, наружные поверхности кормушек периодически увлажняют 1%-ной суспензией севина (200 мл жидкости на 1 м²), 1,5%-ным раствором хлорофоса (2 л на 10 м² площади), а также другими акарицидами (в том числе и в форме аэрозолей).

Иногда в борьбе с иксодидами в животноводческих помещениях используют аэрозоли акарицидов, получаемые при сжигании шашек (НБК-Г17) и с помощью аэрозольных генераторов (ААГ, АГ-Л6).

Шашка НБК-Г17 (авторы Набоков, Бурляй и Казакова) цилиндрической формы, содержит 1 кг технического гексахлорана и 1 кг термической смеси. Для получения аэрозоля в форме дыма зажигают запал шашки, после чего она сильно дымит в течение 20 минут. При горении термической смеси возгоняется акарицидное средство, которое при соприкосновении с более холодным воздухом конденсируется, образуя дым. Дым обладает большей проникаемостью, а следовательно, и акарицидной эффективностью в сравнении с масляными аэрозолями (туманом). Перед применением аэрозолей из помещений выводят животных, все отверстия в стенах, дверях и окнах замазывают глиной. Шашки размещают на листах железа или земле (противопожарные меры) и зажигают, а двери закрывают.

Необходимую концентрацию аэрозоля (дыма) в помещении можно создать при сжигании определенного количества шашек (из расчета 4—5 г препарата на 1 м³). Образующийся на полу осадок после сгорания шашек сохраняет акарицидную активность до пяти суток (в этот период скот в помещение не загоняют).

Уничтожение клещей в природе

Иксодовые клещи откладывают яйца на земле, причем одни клещи выбирают для откладки влажные места, другие — сухие, третьи — лесные. Если нарушить эти условия, то яйца клещей и сами клещи часто погибают.

Для нарушения условий обитания клещей в природных условиях и с целью уничтожения клещей на разных стадиях развития, проводят изоляцию и смену выпасных участков, агрикультурные мероприятия (распашка целинных земель, мелиорация заболоченных пастбищ, бурьянов и сорняков осенью и весной, уничтожение мышевидных грызунов), используют химические методы, а также естественных врагов клещей.

Изоляция и смена выпасов используются в борьбе с клещами *Voophilus calcaratus*, а также *Rhipicephalus bursa*, которые питаются только на домашних животных. Основное требование при смене выпасов — не допускать домашних животных на заклещеванный участок пастбища на период, в течение которого клещи гибнут от голода (*Voophilus calcaratus* через 6—7 месяцев, *Rhipicephalus bursa* через десять месяцев). Если пасти на каждом участке скот по 25 дней (развитие клеща *Voophilus calcaratus* от личинки до насосавшейся самки проходит за 21—24 дня) с возвращением на ранее использованный участок через семь месяцев, можно освободить территорию пастбища от клещей этого вида за один год.

Чередование низинных (зимних) и горных (летних) пастбищ на юге страны играет большую роль в борьбе с клещами *Voophilus calcaratus* и *Rhipicephalus bursa*. Необходимо скот перегонять весной на субальпийские пастбища до активизации клещей (крупный рогатый скот в начале апреля, а овец не позднее середины мая). Против большинства иксодовых клещей смена пастбищ оказывается неэффективной, так как эти клещи способны голодать более длительное время (более одного года) и могут питаться не только на домашних, но и на диких животных.

Агрикультурные мероприятия проводят в местах обитания клещей. Этим самым создают неблагоприятные условия для жизни клещей на пастбищах и в других местах, в результате чего в природе уменьшается численность клещей и других паразитических паукообразных. В зависимости от природных условий и видового состава клещей в комплексе агрикультурных мер преобладают те или иные мероприятия.

Мелиорация (осушение) заболоченных и низинных пастбищ приводит к изменению мест обитания влаголюбивых клещей *Ixodes ricinus*, *Ixodes persulcatus*, *Voophi-*

lus calcaratus и др. в неблагоприятную для них сторону, в результате чего наступает массовая их гибель.

Выжигание осенью и весной на отдельных участках пастбищ высокой сухой травы, бурьянов и сорняков, служащих убежищем для клещей и их прокормителей—мелких диких животных, способствует резкому снижению заклещеванности этих мест.

Глубокая перепашка, дискование и боронование пастбищ, уничтожение кочек, кустарников, посев на естественных пастбищах однолетних и многолетних трав—важные звенья в борьбе с клещами.

Химические методы борьбы с клещами в природных условиях иногда осуществляют путем распыливания дустов акарицидов при помощи вертолетов и самолетов и на ограниченных участках—с помощью специальных опыливателей.

Естественные враги клещей. Заслуживает внимания насекомое наездник (*Hunterellus hookeri*), самка которого откладывает до 20 яиц в тело нимф иксодовых клещей. Вылупившиеся из яиц наездника личинки вызывают гибель иксодид (остается только хитиновая оболочка клеща). Значительное количество иксодид поедают птицы, а также ящерицы; опасны для них плесневые грибки, гифы которых пронизывают тело клещей.

АРГАСОВЫЕ КЛЕЩИ

Аргасовые клещи (аргазиды)—наружные паразиты, а также переносчики некоторых возбудителей инфекционных и протозойных болезней относятся к сем. Argasidae. Они имеют широкое распространение в южных районах страны. Отдельные виды аргазид обитают в птичниках и помещениях для скота, нападая на животных и птиц для кратковременного сосания крови в ночное время.

Морфология клещей. В отличие от иксодид у аргасовых клещей отсутствуют дорсальный и вентральные щитки, хоботок у имаго и нимф расположен на вентральной поверхности (сверху не виден), слабо выражен половой диморфизм, обитают в закрытых биотопах. Аргасовые клещи принадлежат к крупным клещам с уплощенным, мягким телом. Хоботок по строению напоминает таковой у иксодовых клещей. Нимфа, как и имаго, имеет четыре пары конечностей, но лишена полового отверстия. Личинка округлой формы, с тремя парами конечностей, хоботок выступает в передней части тела.

Из аргазид ветеринарное значение имеют только два вида: *Argas persicus* и *Ornithodoros lahorensis*.

Персидский клещ (*Argas persicus*) по внешнему виду напоминает клопа. Он имеет плоское, яйцевидной формы серовато-желтого цвета тело, окаймленное рантом. Клещ достигает 10 мм длины и 6 мм ширины. Две пары ног направлены вперед, две назад. При развитии последовательно проходит стадии яйца, личинки, трех нимф и имаго. Самка откладывает от 30 до 100 яиц в трещинах птичников; через 2—3 недели вылупляются личинки, которые чаще паразитируют на курах 4—10 дней (в основном под крыльями молодняка). Каждая нимфальная стадия перед линькой сосет кровь однократно в течение $1/2$ —2 часов, а имаго несколько раз. Развитие одной генерации персидского клеща длится 3—8 месяцев. Зимуют все стадии. Имаго может голодать до $3\frac{1}{2}$ лет. На кур нападают личинки, нимфы и имаго с мая по сентябрь.

При сильной заклещеванности птичников отмечается истощение, снижение яйценоскости кур и падеж цыплят. Персидский клещ переносит возбудителя спирохетоза птиц.

Кошарный клещ (*Ornithodoros lahorensis*) имеет утолщенное, суженное на переднем конце тело сероватого цвета, достигающее до 15 мм длины. Ноги снабжены коготками. Паразитирует на овцах и других млекопитающих. Кошарный клещ проходит при развитии стадии яйца, личинки, трех нимф и имаго. Самка откладывает в течение 7—30 дней в трещинах стен скотных дворов 50—500 яиц. Личинки покидают яйцевые оболочки через 30—45 дней и нападают на животных осенью. Срок паразитирования личинок и двух первых нимф (а также их линька) кошарного клеща длится 30—45 дней. Нимфа III, насосавшись ночью крови, покидает животное и в укрытии превращается в имаго. Взрослые клещи сосут кровь 10—50 минут многократно чаще зимой, личинки — осенью, нимфы — с декабря по март.

Летом самки откладывают яйца в щелях и трещинах кошар и других помещений. Они могут голодать до 10 лет и более. Кошарный клещ способен вызывать параличи (иногда гибель) у овец, а также переносить некоторых гемоспоридий овец (*Theileria recondita* и *Anaplasma ovis*).

Клещи рода *Ornithodoros* являются переносчиком и хранителем возбудителей клещевого возвратного тифа

человека, инфекционного энцефаломиелиита лошадей, бруцеллеза и туляремии.

Меры борьбы и профилактика. Для дезакаризации птичников, кошар и других животноводческих помещений, заселенных аргасовыми клещами, проводят их очистку, ремонт и обработку акарицидными средствами. Применяют аэрозоли в виде туманов (20—30 мм на 1 м³) или дымов (1 шашка НБК-Г17 на 500 м³).

Губительно действует на взрослого персидского клеща, обитающего в щелях, 6%-ная суспензия севина (опрыскивание). Для уничтожения личинок этого паразита добавляют 7,5%-ный dust севина в песочные ванны в соотношении 1 часть dustа на 3 части песка (золы) или обрабатывают кур этим dustом (5—15 г на голову).

Для истребления гнездовой кошарного клеща используют эмульсию никохлорана, содержащую 0,3—0,5% гамма-изомера гексахлорана или 1%-ную суспензию севина из расчета 150—200 мл эмульсии (суспензии) на 1 м² обрабатываемой площади. После обработки помещение проветривается не менее 5 часов. Целесообразно провести повторную дезакаризацию помещений через 7—8 дней.

ГАМАЗОИДНЫЕ КЛЕЩИ

Надсемейство *Gamasoidea* объединяет свыше 20 семейств мелких клещей, из которых ветеринарное значение имеют представители сем. *Dermanyssidae*. Наружные покровы гамазоидных клещей от желтоватого до красноватого цвета (у насосавшихся крови). У паразитических видов питаются кровью нимфы и имаго. Сосут кровь и откладывают яйца многократно. Живут гамазоиды 6—7 месяцев. Преобладающее число гамазоидных клещей — наружные паразиты домашних и диких птиц, а также животных. Паразитические гамазоиды часто принадлежат к кровососам, а также способны переносить возбудителей инфекционных болезней.

Куриный клещ (*Dermanyssus gallinae*) — наиболее распространенный из сем. *Dermanyssidae*. Он имеет удлиненное, менее 1 мм длины, овальной формы тело с длинным хоботком и конечностями и щитком на дорсальной стороне (рис. 69). У куриного клеща токсичная слюна. После насасывания крови самки откладывают около 20 яиц в щелях и трещинах птичников; через 2—3 суток вылупляются личинки, которые после питания на

птице превращаются вначале в нимфу I, затем в нимфу II. Насосавшись крови, нимфа II превращается в имаго. При благоприятных условиях развитие одной генерации (от яйца до имаго) куриного клеща завершается за семь дней. Эти клещи — ночные паразиты: кратковременно сосут кровь у птиц в ночное время, после чего уходят в укрытия. При отсутствии в помещении птицы клещ может нападать на животных и даже на человека.

Куриный клещ широко распространен в старых неблагоустроенных птичниках, особенно в южных районах. Он причиняет значительный ущерб птицеводству, снижая упитанность и яйценоскость взрослых кур, а при массовом нападении может вызвать падеж цыплят.

Меры борьбы. Важную роль в борьбе с куриным клещом играют периодические деакаризации помещений (через десять дней) эмульсиями, аэрозолями, дустами, акарицидных средств и хорошее санитарное состояние помещений на птицефермах.

Высокий акарицидной активностью против куриного и персидского клещей обладает севин, применяемый в форме 0,25%-ной суспензии (200 мл на 1 м²) и 7,5%-ного дуста (4 г на 1 м²) для обработки мест обитания клещей. Деакаризацию птичников севином можно проводить после вывода из них птицы, а также в присутствии птицы (взрослой). Кроме того, птичники обрабатывают 0,5%-ным раствором хлорофоса (с добавлением 0,25%-ного раствора ОП-7) в присутствии кур-несушек с интервалом в 5—10 дней.

Лабораторно-практическое занятие 22

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕЙ — ПЕРЕНОСЧИКОВ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ПИРОПЛАЗМИДОЗОВ ЖИВОТНЫХ

Задание: 1) изучить строение иксодовых клещей, их яиц и личинок;

2) определить в наборе до рода иксодовых клещей.

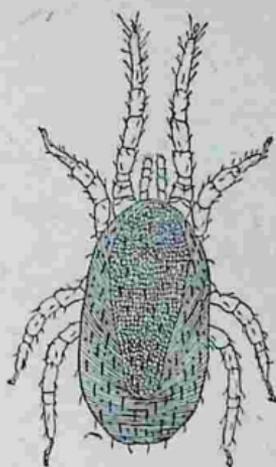


Рис. 69. Куриный клещ *Dermanyssus gallinae* (самка).

Оборудование и материалы. Лупы штативные и ручные, микроскопы, пинцеты, предметные стекла, наборы иксодовых клещей в бактериологических чашках, постоянные препараты яиц и личинок клещей, плакаты с изображением иксодовых клещей и таблицы, корковые пробки с вырезками для помещения в них клещей, кусочки фильтровальной бумаги для подсушивания влажных клещей.

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии.

Методика проведения занятия. До начала занятия лаборант подготавливает рабочие места из расчета один набор клещей и комплект оборудования на двух учащихся, вывешивает на видном месте плакаты и таблицы. Преподаватель кратко излагает методику изучения клещей, отмечая наиболее характерные морфологические признаки каждого рода. Затем учащиеся под руководством преподавателя рассматривают под лупой у клещей хоботок, глаза, щитки, коксу I, расположение анальной бороздки, а под микроскопом— яйца и личинок клещей.

При определении иксодовых клещей до рода учащиеся пользуются ключом (см. стр. 344), а также плакатами и рисунками. Правильность определения клещей контролирует преподаватель.

Наличие в кабинете постоянных препаратов самцов и отдельных частей тела самок определенных родов клещей способствует лучшему усвоению материала учащимися по этой теме.

АКАРИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Акариформные настоящие клещи имеют небольшой размер тела (0,1—2 мм). Ротовые органы у них грызущего или колющего типа. Кровеносная система отсутствует. При развитии клещи проходят стадии яйца, личинки, 2—3 нимфы и имаго. Большая группа акариформных клещей является возбудителями чесотки сельскохозяйственных животных. Некоторые акариформные клещи принимают участие в развитии анолоцефалид жвачных в качестве промежуточных хозяев (орибатидные или почвенные клещи).

ЧЕСОТКА ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

Чесотка — групповое название болезней домашних животных, вызываемых клещами из отряда Acariformes и характеризующихся хроническим течением и неодинаковым клиническим проявлением болезней у разных животных. В основу названия этой группы болезней положен не этиологический принцип, а клинический симптом — зуд, что противоречит научной номенклатуре инвазионных болезней.

Чесоточные клещи входят в надсемейство Sarcoptidea, которое включает семейства Acaridae (с родами *Acarus* и *Notoedres*, Psoroptidae (роды *Psoroptes* и *Chorioptes*).

Условно к этой группе можно отнести клещей из семейства Knemidocoptidae (род *Knemidocoptes*) и Demodicidae (род *Demodex*). В зависимости от принадлежности возбудителей чесотки к разным родам следует устанавливать диагноз не на чесотку вообще, а на акароз (род *Acarus*), псороптоз (род *Psoroptes*), хориоптоз (род *Chorioptes*) и нотоедроз (род *Notoedres*).

Акарроз

Акарроз вызывается зудневыми клещами рода *Acarus* из сем. Acaridae. У разных животных паразитирует один вид зудня *Acarus siro*, который имеет разновидности (подвиды), свойственные отдельным видам млекопитающих. У свиней способен паразитировать подвид *Acarus siro* var. *suis*, у лошадей — *Acarus siro* var. *equi*, у крупного рогатого скота — *Acarus siro* var. *bovis*, у овец — *Acarus siro* var. *ovis*, у коз — *Acarus siro* var. *caprae*, у верблюдов — *Acarus siro* var. *dromedarii*, у северных оленей — *Acarus siro* var. *rangiferi*, у собак — *Acarus siro* var. *canis*.

Локализуются зудни в толще кожи хозяина и питаются лимфой. В настоящее время часто поражаются акарозом свиньи, реже козы. У других видов животных эта форма чесотки регистрируется редко.

Акарроз причиняет большой ущерб свиноводству вследствие отставания в росте и развитии молодняка, низких привесов у откормочных групп свиней.

Морфология зудней. Зудни являются мелкими клещами, достигающими от 0,2 до 0,5 мм длины. Форма тела округлая. На переднем

крае расположен короткий хоботок, состоящий из тонких хелицер и трехчленистых палпы. Трахеи, глаза и кровеносная система отсутствуют. Мягкая кутикула исчерчена в поперечном направлении. Она снабжена на спинной стороне чешуйками и длинными жесткими щетинками, направленными концами назад.

С вентральной стороны прикреплены четыре пары коротких конечностей, из которых две пары направлены вперед, а две назад. На некоторых конечностях расположены присоски на длинных нечленистых стерженьках. Многие разновидности клещей морфологически сходны. Яйца зудней довольно крупные ($0,155 \times 0,084$ мм), овальной формы, серовато-белого цвета, незрелые.

Биология зудней. Развиваются зудни прямым путем в толще эпидермиса. За свою жизнь самка откладывает 40—50 яиц. В зависимости от условий окружающей среды через 3—7 дней из яиц выходят шестинogie личинки, которые последовательно превращаются в протонимфу (нимфу I), затем в телеонимфу (нимфу II), а последние в имагинальную стадию. Нимфы снабжены четырьмя парами ног, но несколько меньшей величины в сравнении со взрослыми клещами. Полный цикл развития зудней совершается в среднем за две недели.

Эпизоотологические данные. Чесоточные клещи способны паразитировать на животных в разные периоды года. Однако наибольшего распространения акароз достигает в осенне-зимнее время, когда понижается температура и увеличивается влажность воздуха, а также появляется подшерсток и утончается эпидермис кожи животных. Клещи очень быстро размножаются при скученном содержании животных в грязных, темных, с повышенной влажностью помещениях. В весеннее и особенно летнее время создаются менее благоприятные условия для развития чесоточных клещей ввиду повышения температуры внешней среды, обильной инсоляции и аэрации кожных покровов животных. В этот период происходит гибель значительной части клещей, поэтому на пораженных участках начинает отрастать шерсть, исчезают струппы на коже. Но все клещи без лечебного вмешательства не погибают. Часть из них укрывается в складках кожи, ушных раковинах и других местах, трудно доступных для действия солнечных лучей. Осенью зудни выползают из мест укрытий и начинают размножаться, в результате чего появляются клинические признаки болезни. Нарушение условий кормления, содержания и эксплуатации рабочих животных усугубляет болезненный процесс. Заражение здоровых животных чесоткой происходит при

контакте их с больными животными, а также с инвазированными предметами ухода (щетками, скребницами и др.).

Обслуживающий персонал больных животных, в отдельных случаях ветработники, которые не соблюдают зооветеринарных правил, могут также распространять акарозную инвазию. Иногда животные и человек могут заражаться неспецифическими разновидностями зудней. Например, свинарки, заражаются акарозом от больных свиней. Вне организма хозяина зудни могут сохранять жизнеспособность до трех недель, а их яйца — до 30 дней.

Патогенез. В результате паразитирования зудневых клещей у животных наблюдается тяжелое общее состояние, сопровождающееся нарушениями терморегуляции, состава крови, упитанности, физиологической функции кожи, деятельности нервной системы и другими патологическими явлениями. Зудни оказывают на организм животных механическое действие. При помощи своего хоботка они проделывают в эпидермисе ходы, разрушают нервные окончания, в результате чего отмечается зуд. С развитием патологического процесса воспаляются сосочковый и более глубокие слои кожного покрова, где происходит серозная инфильтрация и образуются узелки. Расчесывание зудящих мест еще более усугубляет болезненный процесс (травмируются потовые железы, нарушается целостность капилляров и волосяных луковиц). В пораженные участки кожи проникают микробы, выпадают волосы (облысение), кожа теряет эластичность и на подвижных частях тела собирается в складки, между которыми скапливается гнойный экссудат. Не исключаются также аллергические реакции. В запущенных случаях значительная часть тела у больных животных бывает лишена волосяного покрова, а кожа покрыта корками и струпьями. Животные худеют вплоть до полного истощения; общее состояние ухудшается, развивающаяся кахексия может привести к гибели больного. При недостаточном и неполноценном кормлении защитные силы организма животных снижаются, а болезнетворное влияние зудней усиливается. Чесотка способствует более тяжелому течению других инвазионных, а также инфекционных болезней.

Клинические признаки. Первые клинические признаки у животных обнаруживают через две недели после за-

ражения акарозом. Излюбленными местами локализации зудней являются: у свиней внутренняя и наружная поверхность ушей, веки и щеки, а у хряков, кроме этих мест, мошонка и препуций; у коз и овец губы и уши; у крупного рогатого скота голова и шея; у верблюдов шея и бока; у северных оленей голова, бока и лопатки; у лошадей голова, шея; у собак голова, корень хвоста, препуций (у самцов). У истощенных животных и при интенсивной инвазии поражается зуднями кожа и на других участках тела. Вначале в области поражения появляются пузырьки и зуд, обычно усиливающийся ночью и при содержании животных в помещениях. Больные животные часто чешутся об окружающие предметы или грызут пораженные места зубами. Позднее отмечают кровоточащие повреждения, утолщения и складчатость кожи; между складками кожи нередко скопляется гнойный экссудат. Больные животные быстро худеют, молодняк плохо растет и развивается, у взрослых животных снижается продуктивность, а также работоспособность (у животных, используемых в качестве тягловой силы). При хороших условиях кормления и содержания и в летний период года наблюдается субклиническое течение болезни.

Нотоэдроз

Возбудитель нотоэдроза кошек, кроликов и собак — *Notoedres cati* из сем. Acaridae. Это мелкие клещи (0,15—0,4 мм длины), по строению и развитию напоминают клещей рода *Asarus*. Излюбленные места локализации этих клещей кожа головы в области ушей. Чаще и наиболее тяжело болеют нотоэдрозом кошки, которые при сильной степени инвазии иногда погибают.

Псороптоз

Псороптоз вызывается чесоточными клещами (накожниками) рода *Psoroptes* из сем. Psoroptidae. На домашних животных паразитирует один вид накожника *Psoroptes equi*, который имеет несколько разновидностей: *Psoroptes equi* var. *ovis* (паразитирующий на овцах), *Psoroptes equi* var. *bovis* (на крупном рогатом скоте), *Psoroptes equi* var. *equi* (на лошадях), *Psoroptes equi* var. *cuniculi* (на кроликах). Накожники обитают на коже животных, покрытых длинными волосами, или в уш-

ных раковинах. В предыдущие годы псороптозом часто были поражены овцы, крупный рогатый скот, лошади и кролики. Особенно большой ущерб причиняло это заболевание тонкорунному овцеводству на Северном Кавказе, юге Украины и в других районах страны. В настоящее время осталось небольшое количество хозяйств, неблагополучных по псороптозу овец и крупного рогатого скота. Несколько чаще регистрируется псороптозная форма чесотки у кроликов.

Морфология наожников. Наожники принадлежат к наиболее крупным из чесоточных клещей. Они достигают 0,5—0,8 мм длины. Тело их овальной формы, хоботок и ноги более сильно развиты в сравнении с идентичными органами у зудней. У клещей-наожников на двух парах передних ног, а также на третьей (у самцов) и на четвертой паре (у самок) имеются присоски, расположенные на длинных трехчленистых стерженьках. В задней части тела самцов находятся два купулятивных бугра.

Биология наожников. При развитии наожники проходят пять фаз: яйца, личинки, двух нимф (протонимфы и телеонимфы) и имаго (рис. 70). Самка откладывает 50—60 яиц, которые приклеиваются к чешуйкам эпидермиса. При благоприятных условиях внешней среды (температура 35—37° и влажность 80—90%) через 3—6 дней вылупляются личинки, которые через 2—3 дня превращаются в протонимф, затем телеонимф и наконец в половозрелых клещей. Развитие одного поколения наожника происходит в течение 15—20 дней. При неблагоприятных условиях (очень низкая влажность прикожного воздуха) этот срок может затягиваться до 2—3 месяцев. Живут наожники на теле животного несколько месяцев. Во внешней среде (кошарах, крольчатниках) наожники сохраняют жизнеспособность не более двух месяцев.

Эпизоотологические данные. Здоровые животные заражаются псороптозом при контакте с больными чесоткой животными этого же вида, при соприкосновении с инвазированными предметами, подстилкой в помещениях и кустарниками на пастбище, а также через одежду обслуживающего персонала.

Для псороптоза характерен сезонный характер. Ускоренное размножение наожников и расползание по телу отмечаются в осенне-зимний период года вследствие повышенной влажности окружающей среды и часто неполноценного кормления и резкое замедление и гибель значительного количества чесоточных клещей — летом (пос-

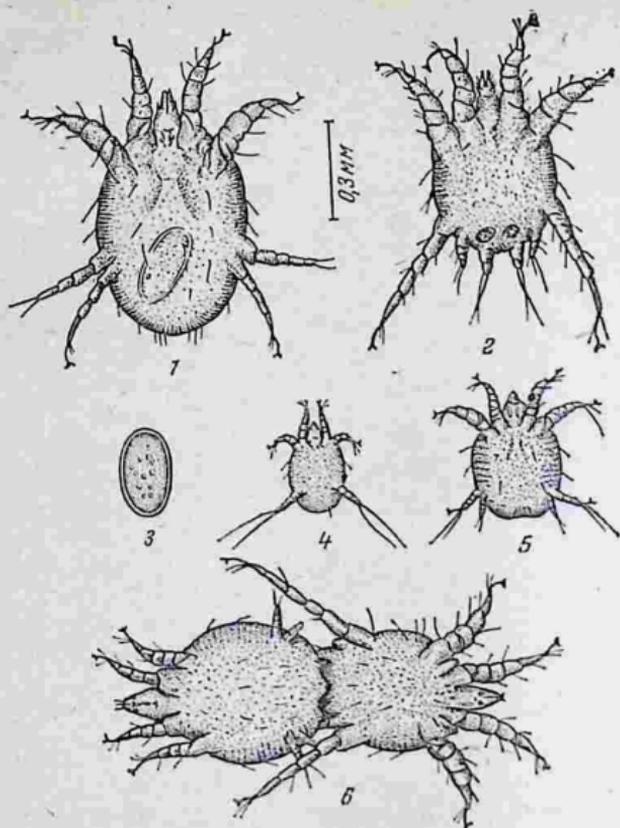


Рис. 70. Клещи рода *Psoroptes* от кролика:
 1 — самка; 2 — самец; 3 — яйцо; 4 — личинка; 5 — протонимфа; 6 — копуляция самца с телеонимфой.

ле стрижки овец). При наступлении в очаге неблагоприятных условий (наличие сухих корок) женские телеонимфы накожных клещей, составляющие так называемую регенеративную популяцию, расплозаются по телу животного и переходят на других животных, образуя новые очаги.

Летом образовавшие новый очаг женские телеонимфы находятся в течение 5—6 месяцев в состоянии диапаузы (летующая популяция) и являются причиной появления рецидивов псороптоза в осенний период года.

При высокой влажности кожи и шерсти овец в течение одного года может развиваться 9—10 поколений накожных клещей (четыре — зимой, два — весной, одно — летом, 2—3 — осенью).

Чаще поражаются псороптозом истощенные животные, имеющие тонкий эпидермальный слой кожи и низкую резистентность организма.

Патогенез. При псороптозе поражаются участки кожного покрова, покрытые густой шерстью и с постоянной влажностью. Патологический процесс на неповрежденном участке кожи могут вызвать только самки клеща, способные проколоть кожу и вызвать лимфоотделение. На месте прокола кожи хоботком самки выступает лимфа, смешивающаяся с жиропотом. Образуются пузырьки, наполненные жидкостью. Площадь поражения (мокнущая поверхность) все время увеличивается. В результате механического и химического влияния самки накожного появляется сильный зуд. При расчесывании зудящих мест разрушаются пузырьки, потовые железы и волосяные луковицы (облысение), развивается клеточная инфильтрация и отечность. При подсыхании экссудата образуются чешуйки и корки желто-бурого цвета. Животное теряет шерсть и худеет. Клещи переселяются на периферию очага, где условия для их развития более благоприятны. Зимой накожными может поражаться большая часть поверхности тела животного.

Клинические признаки. Псороптоз у тонкорунных овец протекает в подострой и хронической формах, у крупного рогатого скота и лошадей — в хронической форме, а у кроликов — местно (ушная форма).

Подострая форма псороптоза может быть только при неблагоприятных условиях содержания и кормления овец.

Хроническая форма — основная форма чесотки у сельскохозяйственных животных разных видов. При псороптозе у больных отмечают зуд, усиливающийся в ночное время при содержании животных в тесных помещениях. У овец болезненный процесс чаще развивается в области поясницы, спины, т. е. в местах с наиболее густой шерстью. Впоследствии на этих и других местах выпадает шерсть, образуются корки, но складчатость кожи, характерная для акароза, как правило, отсутствует.

У крупного рогатого скота и лошадей часто поражаются участки кожи на холке, шее и у корня хвоста. На месте лопнувших пузырьков образуются корки разной толщины и при сильном поражении — складчатость кожи вследствие потери ею эластичности и упругости, выпадение шерсти, а также исхудание (и у других видов живот-

ных). Болезнь может протекать по типу мокнущей экземы. У больных животных нарушается обмен веществ, сопровождающийся протеннурией (выделение белка с мочой), эозинофилией (до 37%) и др.

Псороптозом чаще болеют взрослые кролики. При тяжелой форме наблюдают наличие многочисленных пленок в ушных раковинах, выделение из них гнояного экссудата зловонного запаха, болезненность ушей. Если не будет ветеринарного вмешательства, болезнь может осложниться воспалением среднего и внутреннего уха, а также мозговых оболочек (менингитом), заканчивающихся смертельным исходом (летально).

Хориоптоз

Хориоптоз вызывается чесоточными клещами рода *Chorioptes* (кожеедов) из сем. Psoroptidae. Известно несколько видов кожеедов, паразитирующих на коже у определенных видов животных: *Chorioptes equi* — у лошадей, *Chorioptes bovis* — у крупного рогатого скота, *Chorioptes ovis* — у овец.

Морфология возбудителя. По строению кожееды занимают промежуточное положение между зуднями и накожными, тело овальной формы, 0,3—0,5 мм длины. На ногах расположены присоски на коротких нечленистых стерженьках (рис. 71).

Излюбленные места локализации кожеедов у лошадей — нижняя часть преимущественно задних конечностей

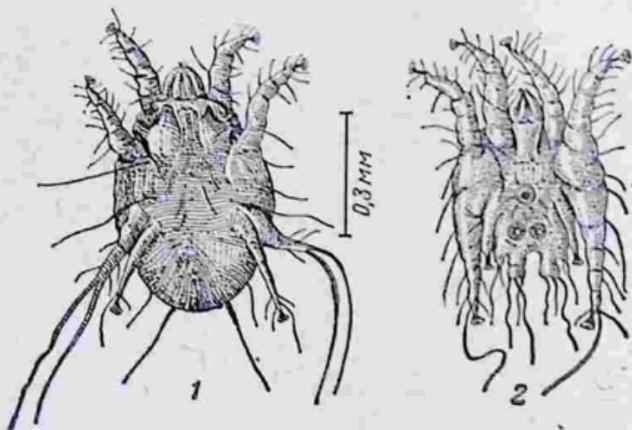


Рис. 71. Клещи рода *Chorioptes*:
1 — самка; 2 — самец.

тей, у крупного рогатого скота — корень хвоста, промежность и сгибательная поверхность пута задних конечностей, у овец — в области путовой кости (иногда до скакательного сустава). У животных, в сильной степени пораженных хориоптозом, конечности утолщаются, а у лошадей в отдельных случаях развивается слоновость ног (при отсутствии ветеринарной помощи). Развиваются кожные клещи, как и клещи-накожные (род. *Psoroptes*). Взрослые лошади более восприимчивы к хориоптозу, чем жеребята, ослы и мулы. Клинически заболевание (особенно у лошадей) протекает в виде мокрецов при наличии сильного зуда (животные резко топают ногами).

Диагностика чесотки

Чесотку домашних животных диагностируют на основании клинической картины болезни (зуд, расчесы, узелковые утолщения, корки, складчатость кожи, выпадение шерсти и истощение), эпизоотологических данных (частое заболевание животных в осенне-зимний период года) и микроскопии соскобов кожи, которая является основным методом диагностики.

Соскобы кожи следует брать брюшистым скальпелем по краям очага поражения кожи. У кроликов и свиней соскобы делают из ушных раковин. Для диагностики акароза необходим глубокий соскоб (до появления следов крови), в то время как накожных и кожных клещей можно легко обнаружить на эпидермисе и даже в прикорневой части волос. Соскобы кожи целесообразно исследовать на месте — непосредственно в этом же хозяйстве. При отсутствии на ферме микроскопа соскобы кожи и этикетки помещают в пробирки или во флаконы из-под пенициллина и отправляют в ближайшее ветеринарное учреждение (на станцию по борьбе с болезнями животных, в районную лабораторию). Одновременно с материалом для исследования направляют опись животных (в двух экземплярах), от которых взяты соскобы.

Чтобы обнаружить в соскобах кожи чесоточных клещей, их яйца, личинок и нимф, применяют различные методы лабораторных исследований.

Метод компрессорного исследования — наиболее часто используемый в ветеринарной практике. Соскоб кожи помещают на предметное стекло, добавляют несколько капель 5—10%-ного раствора едкого калия или натрия

и накрывают вторым предметным стеклом. Под влиянием раствора едкой щелочи корочки размягчаются, а при движении стекол они растираются, отчего становятся хорошо видны живые и мертвые чесоточные клещи, их нимфы, личинки и яйца.

Для смачивания соскобов кожи от животных иногда вместо раствора едкой щелочи берут керосин, просветляющий корочки и чешуйки.

Метод Добычина. Соскоб кожи помещают в пробирку, добавляют 1 мл 10%-ного едкого калия, нагревают на пламени спиртовки в течение 1—2 минут и оставляют пробирку на 3—5 минут в покое для лучшей мацерации корок и чешуек. Затем пробирку наполняют доверху 60%-ным раствором гипосульфата натрия. Ввиду разности удельного веса жидкости и клещей последние всплывают на поверхность. При помощи металлической петли берут верхнюю пленку жидкости и исследуют под малым увеличением микроскопа, где можно обнаружить мертвых клещей на разных стадиях развития. Этим методом можно обнаружить чесоточных клещей даже при слабой интенсивности инвазии.

Метод Шика. В центрифужную пробирку помещают соскоб кожи, добавляют 10—12 мл 10%-ного едкого калия и подогревают при помешивании в течение 10 минут. После центрифугирования в течение 3—5 минут жидкость из пробирки сливают, а осадок микроскопируют для выявления мертвых клещей.

Метод Приселковой. Соскоб помещают в бактериологическую чашку, закрывают крышкой и помещают ее вверх дном на банку с подогретой до 50° водой. Через 10—15 минут из соскобов выходят накожные и кожееды, а через 25—30 минут — зудни. Затем чашку с банки снимают, переворачивают дном вниз, причем клещи остаются на крышке. При просмотре крышки под лупой или микроскопом обнаруживают живых клещей.

Чесотку необходимо дифференцировать от экземы, дерматита, вшивости и стригущего лишая; кроме того, нужно уметь различать разные формы чесотки (акароз, псороптоз и хориоптоз).

Экзема отличается от чесотки отсутствием резкого зуда; экзематозное поражение кожи наблюдается в разные периоды на различных участках кожи; в соскобах отсутствуют клещи.

Дерматиты характеризуются разным клиническим проявлением (вплоть до пиодермии) и нередко зудом вследствие паразитирования вшей, власоедов, а также при неполноценном кормлении животных. Насекомых можно обнаружить на волосах даже невооруженным глазом.

При стригущем лишае поражаются ограниченные участки кожи, покрытые рыхлыми, сероватыми корками; зуд отсутствует. При микроскопировании прикорневых участков волос можно обнаружить споры или мицелий грибка — возбудителя болезни.

Для дифференциации акароза, псороптоза и хориоптоза следует учитывать излюбленные места локализации клещей и вид животных, а также морфологические особенности представителей разных родов клещей.

При псороптозе овец, лошадей и крупного рогатого скота поражаются участки кожи с длинной шерстью, а у кроликов — внутренняя поверхность ушных раковин; при хориоптозе — нижние части конечностей (чаще задних). Свины и собаки не поражаются псороптозом и хориоптозом. Под микроскопом — зудни округлой формы с короткими конечностями, снабженными присосками на длинных нечленистых стерженьках; накожники имеют более крупное удлиненное тело с длинными конечностями, присоски которых имеют длинные трехчленистые стерженьки; у кожеедов присоски на коротких нечленистых стерженьках.

Лабораторно-практическое занятие 23

ДИАГНОСТИКА ЧЕСОТКИ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

Задание: 1) изучить строение клещей — представителей родов *Acarus*, *Psoroptes* и *Chorioptes*;

2) освоить технику взятия соскобов от свиней и овец и исследования на чесотку;

3) зарисовать контуры зудня и накожника.

Оборудование и материалы. Микроскопы, предметные стекла, бактериологические чашки, пробирки, пробки, этикетки, скальпели, пинцеты, препаровальные иглы, пипетки; 10%-ный раствор едкого натрия, постоянные препараты накожников, законсервированные или сухие соскобы кожи с чесоточными клещами; плакаты чесоточных клещей, подопытное или больное чесоткой животное (кролик или подсвинок).

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии и заразное отделение клиники техникума.

Методика проведения занятия. На каждом столе (для двух учащихся) заранее расставляют оборудование и материалы по теме занятия. Преподаватель кратко знакомит учащихся с особенностями морфологии зудня, накожника и кожееда, а также с техникой взятия и исследования соскобов кожи от животных на чесотку. Строение клещей учащиеся изучают вначале на постоянных препаратах, а затем на влажных, приготовленных из консервированных соскобов кожи, обращая внимание на величину и форму тела клеща, длину ног и стерженьков присосок.

Для овладения учащимися техникой взятия соскобов кожи и их упаковки используют подопытных кроликов, поросят или других животных, имеющихся в клинике техникума.

В заключение занятия учащиеся зарисовывают контуры обнаруженных чесоточных клещей (зудня и накожника).

Меры борьбы с чесоткой

В борьбе с чесоткой домашних животных применяют комплекс мероприятий, включающих лечебные и профилактические обработки животных, дезакаризацию помещений, предметов ухода, выгулов и пастбищ, соблюдение гигиенических условий содержания и кормления животных и ухода за ними.

Результативность противочесоточных мероприятий в первую очередь зависит от правильного выбора акарицидов и методов их применения, характера поражения, возраста, общего состояния животных и времени года, а также от сроков повторных обработок, основанных на знании биологии чесоточных клещей, и контроля за качеством противочесоточных обработок животных.

Подготовка животных к лечению. На эффективность лечения чесотки значительное влияние оказывает предварительная подготовка животных. Кожный покров животных (свиней, лошадей) очищают от грязи. У животных с длинной шерстью (овец и коз) на пораженных участках кожи и вокруг них выстригают шерсть. Для размягчения корок в пораженные места втирают теплую (55°) мыльную воду с добавлением 2—3% креолина или жидкое зеленое мыло. Через день животных обмывают

теплым зольным щелоком с использованием щеток для растирания.

Методы лечения чесотки у животных разных видов. Необходимо помнить, что козы и кошки плохо переносят купание, а кроликов вообще купать нельзя. Крупный рогатый скот проявляет повышенную чувствительность к ртутным препаратам, а также к гексахлорану. В зависимости от форм чесотки и вида животных акарицидные препараты с лечебной и профилактической целями применяют местно и для общей обработки всей поверхности тела животных.

Местной обработке подвергают места излюбленной (иногда единственной) локализации клещей: ушные раковины у кроликов, пораженных нахожниками; ушные раковины у свиней, а также кожу мошонки и препуция у хряков при акарозной форме чесотки; нижние части конечностей у лошадей и жвачных, инвазированных кожедами, область головы у кошек для уничтожения нотоэдресов, а также очаги поражения на коже у разных животных при псороптозе и акарозе.

Для обработки ушных раковин кроликов и свиней, а также кожи мошонки и препуция хряков можно использовать линименты на рыбьем жире или на растительном масле; хлорофоса (2—3%-ный), фосфамида (2%-ный), трихлорметафоса-3 (2%-ный). При обработке животных линиментами, эмульсиями и растворами акарицидов одевают резиновые перчатки. Эмульсии мыла К (5%-ная), купочного креолина (3%-ная), полихлорпинена (3%-ная) при температуре 40—45° применяют для «забанивания» пораженных участков кожи у других видов домашних животных. Перед местным (предварительным) лечением больных чесоткой животных изолируют из отар, стад, групп.

Обработка всей поверхности тела животного играет главную роль в комплексе противочесоточных мероприятий. За несколько дней до массового применения акарицидного средства его доброкачественность испытывают на небольшой группе малоценных животных.

Для общей обработки животных в борьбе с чесоточными клещами применяют купание животных в ваннах, опрыскивание эмульсиями и растворами (рис. 72), опыливание дустами акарицидов.

Купание животных в ваннах с профилактической целью широко применяют весной и осенью в овцеводческих

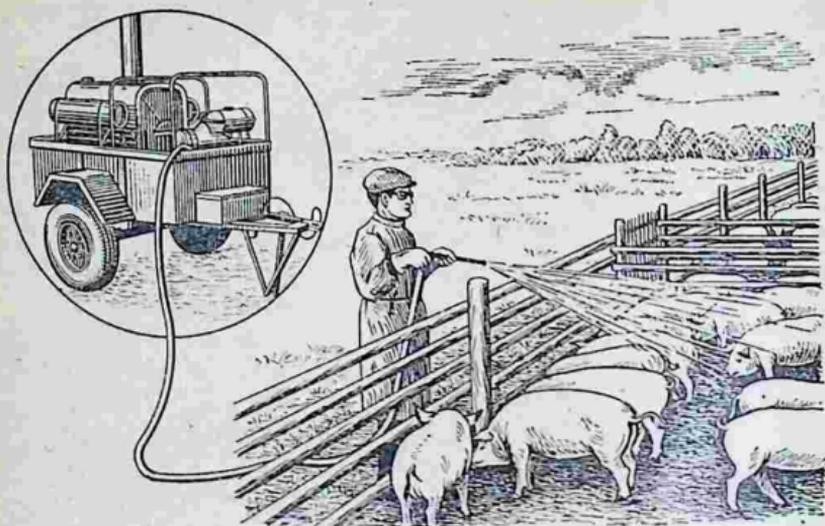


Рис. 72. Опрыскивание кожных покровов свиней раствором хлорофоса против чесотки при помощи ЛСД-2.

совхозах и на овцефермах колхозов. Реже купают свиней и крупный рогатый скот в противочесоточных ваннах.

Для этих целей пока еще используют активированный креолин в виде эмульсии при температуре не ниже $18-20^{\circ}$ и однократно в следующих концентрациях (в %): для тонкорунных овец 0,5; для полутонкорунных и полугрубошерстных 0,75; для грубошерстных и метисов 3-го и 4-го классов 1,0.

Для купания овец с лечебной целью (отары, неблагополучные по чесотке) концентрация рабочей эмульсии должна быть соответственно увеличена на 0,25%. Продолжительность профилактического действия эмульсии активированного креолина равна $3\frac{1}{2}-6$ месяцам у тонкорунных овец и до двух месяцев у грубошерстных овец и метисов 3—4-го классов.

Средняя норма расхода эмульсии во время купания 3 л на одну стриженую и 5 л на одну нестриженую овцу.

Иногда для противочесоточных обработок овец применяют ТАП-85 (твердый акарицидный препарат) в виде 1%-ной эмульсии при температуре $20-25^{\circ}$. Эмульсию меняют в ванне после купания 2—2,4 тыс. овец.

Запрещено обрабатывать гексахлорансодержащими препаратами дойный скот и животных не ранее как за месяц до убоя.

Овец купают через 2—3 дня после стрижки. За 10 часов до купания прекращают кормление животных, дают им несколько часов отдохнуть, за 1—2 часа до купания поят.

Во время купания овец погружают с головой на 1 секунду в эмульсию. Перед купанием ягнят и маток четко нумеруют. Слабых овец и ягнят старше трех месяцев купают отдельно после основного поголовья; суягных овцематок и ягнят до трехмесячного возраста осторожно купают в ручной ванне. Ягнят допускают к маткам только после обсыхания последних.

В гексахлорансодержащие эмульсии нельзя добавлять щелочи, разлагающие гамма-изомер.

При сильном поражении кожных покровов и при рецидивах овец обрабатывают повторно через 10 дней.

Овец в течение 10—15 минут выдерживают на площадке после выхода их из ванны, а затем перегоняют в кошары или базы для высыхания. Кормят овец через 6—8 часов после купания.

Учет эффективности противочесоточной обработки проводят не ранее чем через 12 дней после купания путем клинического осмотра овец и обязательного лабораторного исследования соскобов кожи.

Чтобы уменьшить затраты труда и ускорить купание животных в противочесоточных ваннах, в производство внедрена ванна Докучаева с подвижной (опрокидывающейся) входной площадкой. Последняя представляет деревянный щит, укрепленный на вращающейся оси (чаще железной). При помощи лебедки площадке придают наклонное положение (до 55—60°), поэтому овцы или другие животные, которые находятся на ней, медленно сползают в ванну. Эта площадка может быть пристроена к имеющейся в хозяйстве стационарной ванне.

Лисиц и песцов, пораженных зуднями (в зверосовхозах) купают двукратно с недельным интервалом в ваннах-чанах в 2%-ном растворе хлорофоса или в 1%-ной эмульсии гексахлорано-креолиновых препаратов (активированный и гомогенизированный креолины, ТАП-85). Перед обработкой каждому зверю завязывают морду марлевым бинтом.

Опрыскивание животных раствором хлорофоса (2%-ный), эмульсиями полихлорпинена (3%-ная), трихлорметафоса-3 (1,5%-ная) и других акарицидов при по-

мощи дезинфекционных машин (ЛСД-2, ДУК и др.) широко используют в борьбе с акарозом свиней, псороптозом лошадей и крупного рогатого скота.

Опыливание животных дустами хлорофоса (5—10%-ный), севина (7,5%-ный) и других акарицидных средств применяют в борьбе с псороптозом овец в зимний период года 2—3 раза с интервалом в 10—12 дней. Этот метод имеет подсобное значение.

Уничтожение клещей во внешней среде. Чесоточные клещи, находящиеся вне тела животных (на одежде обслуживающего персонала, предметах ухода, в навозе и на пастбище), сохраняют жизнеспособность не более двух месяцев. Предметы ухода и сбрую обеззараживают в 5%-ной эмульсии креолина, а кожаные части смазывают дегтем; одежду обслуживающего персонала кипятят или подвергают дезакаризации в параформалиновых камерах; железные предметы обжигают, а навоз обеззараживают биотермическим путем в навозохранилищах. Помещения дезинвазируют горячими эмульсиями и растворами акарицидов и белят известью. Неблагополучные участки пастбищ и помещения освобождают от животных на срок до двух месяцев.

Профилактика чесотки включает такие меры: а) карантинирование ввозимых в хозяйство животных в течение одного месяца; б) недопущение скученности животных в холодный период года в грязных, сырых помещениях; в) ликвидацию обезлички в размещении животных, а также в отношении предметов ухода за животными, упряжи и гужевого инвентаря; г) лагерное содержание животных летом; д) периодический клинический осмотр животных на кожные болезни; е) ежедневную уборку помещений и чистку крупных животных; ж) профилактическое купание овец весной и осенью в эмульсиях противочесоточных средств; з) тщательную стрижку овец (не оставлять клочков шерсти); и) полноценное кормление животных.

Чесотка овец ликвидирована в Грузинской ССР, Армянской ССР, Туркменской ССР, Азербайджанской ССР, большинстве областей Украинской ССР, а также в ряде областей РСФСР; доведено до минимума количество неблагополучных пунктов и больных чесоткой овец.

В настоящее время имеется возможность для девастанции возбудителя псороптоза овец на территории Советского Союза.

ДЕМОДЕКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Возбудитель демодекоза крупного рогатого скота — клещ *Demodex bovis* из сем. Demodicidae, локализующийся отдельными колониями в толще кожи. В колонии может быть более 5 тыс. демодексов.

Это заболевание распространено на Украине, Северном Кавказе, в центральных областях европейской части СССР, в Западной Сибири и других районах. Оно причиняет экономический ущерб кожевенной промышленности.

Морфология возбудителя. *Demodex bovis* червеобразной формы, достигает 0,21—0,27 мм длины. Тело клеща разделено на головогрудь и брюшко. Конечности очень короткие, находятся в передней половине тела. У демодексов слабо развит половой диморфизм.

Биология демодекса. Демодексы проходят несколько стадий развития: яйца, личинки, двух нимф и имаго. Нимфы в два раза крупнее имагинальных форм. Клещи возбудителя демодекоза живут колониями в толще кожи, чаще в передней части тела крупного рогатого скота. Самцы оплодотворяют самок и погибают, а самки внедряются в волосяные фолликулы. Наиболее активны самки зимой (в декабре—январе). Усиленная откладка яиц, развитие личинок и нимф происходят до июня—июля.

Эпизоотологические данные. Источник распространения демодекоза — больные животные с мая по август, наибольшее число больных можно выявить с марта по июль, а на юге — в январе—феврале. Чаще демодекозом поражается молодняк.

Клинические признаки. Демодекозные бугорки обнаруживаются при пальпации кожного покрова крупного рогатого скота. Летом демодекозные узелки могут нагнаиваться в результате внедрения микробов; шерсть в пораженных местах кожи взъерошена.

Диагноз. Для микроскопического исследования в области бугорка выстригают шерсть, место дезинфицируют спиртом и делают прокол кровопускательной иглой или иглой Франка. Сильным нажимом пальцев выдавливают творожисто-гниющую массу, где обнаруживают демодексов на разных фазах развития. В капле теплого подсолнечного масла клещи длительное время сохраняют жизнеспособность.

Посмертно демодекозные колонии заметны на пресносухих кожах со стороны мездры в виде пятен желтого цвета разной формы до 1 см в диаметре. На мокросоленых кожах удаляют подкожную клетчатку до собственной кожи, где обнаруживают колонии демодекозных клещей.

Меры борьбы и профилактика. В хозяйствах, неблагополучных по демодекозу, регулярно обрабатывают крупный рогатый скот в весенне-летний период 1%-ным раствором хлорофоса или 0,16%-ным раствором мышьяковистокислого натрия, а также 1%-ной суспензией севина через 5—6 дней. С января по июль один раз в месяц животных клинически осматривают на демодекоз и другие кожные заболевания.

ДЕМОДЕКОЗ СОБАК

Возбудитель демодекоза (железницы) собак — клещ *Demodex canis*, морфологически и биологически напоминающий возбудителя демодекоза крупного рогатого скота (рис. 73). Излюбленные места локализации клеща — сальные и потовые железы, волосяные луковицы и внутренние органы (печень, селезенка, кишечник).

Демодекозом чаще поражаются собаки до двухлетнего возраста, с короткой шерстью (боксеры, доги и др.). Здоровые собаки заражаются при контакте с больными собаками (иногда кошками) и инвазированными предметами обихода.

Клинически болезнь протекает в двух формах: чешуйчатой и пустулезной. При чешуйчатой форме поражается кожа головы и пальцев конечностей (чаще задних), она покрывается чешуйками и приобретает синевато-красный цвет, зуд почти отсутствует. При осложнении чешуйчатой формы гнойеродной инфекцией развивается пустулезная форма, характеризующаяся тяжелым клиническим проявлением и неблагоприятным прогнозом.

Диагноз на демодекоз ставят на основании клинических и эпизоотологических дан-



Рис. 73. Клещ *Demodex* — возбудитель железницы.

ных и микроскопического исследования содержимого пу-
стул или глубоких соскобов кожи.

С лечебной целью подкожно вводят 1%-ный раствор трипансины в дозе 0,5 мл на 1 кг веса животного, дву-
кратно с интервалом 3—5 дней, а местно — 2%-ный рас-
твор гексахлорана на рыбьем жире. Одновременно про-
водят деакаризацию ковриков и подстилки, улучшают
кормление и содержание больных собак. При пустулез-
ной форме лечение неэффективно.

КНЕМИДОКОПТОЗ КУР

Наиболее распространенный возбудитель кнемидокоп-
тоза — представитель перьевых клещей *Knemidocoptes*
mutans из сем. *Knemidoptidae*, локализирующийся под
чешуйками неоперенных частей ног кур, а также цесарок
и индеек.

Кнемидокоптоз причиняет существенный ущерб пти-
цеводству в разных зонах страны в результате снижения
яйценоскости на 20—40%, падежа и вынужденного убоя
больных кур.

Морфология возбудителя. *Knemidocoptes mutans* имеет неболь-
шой размер (0,4—0,5 мм в диаметре), тело покрыто с дорсальной
стороны чешуйками. У самцов конечности снабжены присосками, а
у самок — коготками.

Биология клеща. Самки кнемидокоптеса в теплый пе-
риод года рожают живых личинок, а зимой нередко от-
кладывают по 6—10 яиц, после чего погибают. Личинка
последовательно превращается в протонимфу, телеоним-
фу и имаго. При благоприятных условиях для развития
одной генерации кнемидокоптеса необходимо от 20 до
27 дней.

Эпизоотологические данные. Кнемидокоптоз может
протекать в виде спорадических случаев и энзоотий. Исто-
чник инвазии — больные куры и предметы ухода на
неблагополучных птицефермах. Кнемидокоптозом чаще
поражаются взрослые куры в теплый период года при
скудном содержании в темных, грязных помещениях
и при неполноценном кормлении. Во внешней среде кле-
щи сохраняют жизнеспособность до десяти дней.

Патогенез и клинические признаки. В результате ме-
ханического и токсического воздействия клещей на орга-
низм кур развиваются воспалительные явления в виде

покраснения, разрастания рогового слоя и инфильтрации подкожной клетчатки, появления кровотока трещин на ногах. При внедрении в пораженные участки гноеродных микробов происходит воспаление суставов и некроз пальцев. Пораженные конечности кур утолщены и покрыты корковым налетом, напоминают ноги, обмазанные глиной или известью, поэтому заболевание носит название «известковая нога». В зависимости от тяжести кнемидокоптозного процесса различают бессимптомную, папулезную и крустозную стадии болезни. При последней стадии болезни куры с трудом передвигаются ввиду резкой деформации конечностей, расклеивают ноги, прогрессиивно худеют и нередко гибнут.

Диагноз на кнемидокоптоз ставят на основании клинической картины («известковая нога») и микроскопии соскобов кожи, взятых из глубоких слоев кожи ног.

Меры борьбы и профилактика. У больных кур периодически (через 5—7 дней) обрабатывают ноги от когтей до скакательного сустава одним из указанных ниже акарицидных средств: в теплом виде березовым дегтем, каменноугольной смолой, смесью березового дегтя и керосина в равных частях, теплой (40°) 4%-ной водной эмульсией мыла К. Предварительно на ногах кур размягчают корки зеленым мылом.

Одновременно с лечением больных кур проводят декарнизацию птичников и выгульных дворинок, отдельно содержат молодняк до одного года и взрослых кур, освобождают неблагополучные помещения от птицы на один месяц, в теплый период года кур переводят на полевое содержание.

АКАРАПИДОЗ ПЧЕЛ

Акарапидоз пчел вызывается мелким клещом *Ascaris woodi*, паразитирующим в большинстве случаев в передней паре грудных трахей. Питаются эти клещи гемолимфой. При развитии проходят стадии яйца, личинки, нимфы и имаго. Это заболевание причиняет значительный ущерб пчеловодству вследствие гибели не только отдельных семей, но и целых пасек.

Эпизоотологические данные. Здоровые рабочие пчелы, матки и трутни заражаются акарапидозом при контакте с больными пчелами. Значительную роль в распространении болезни на пасеке играют блуждающие пчелы и

трутни, а с одной пасеки на другую — чужие рои, завезенные больные семьи и матки. Максимального развития акарапидоз достигает в конце зимы и весной и несколько реже летом в периоды ненастной погоды. Влажный воздух горных и речных долин способствует быстрому распространению этой болезни.

Патогенез. Акараписы, их яйца, личинки и нимфы, скапливаясь в огромном количестве в местах излюбленной локализации, закупоривают дыхальца (отверстия в трахеях), в результате чего пчелы ослабевают, теряют способность к полету.

Клинические признаки. Характерный симптом болезни — неспособность пчел к полету при первом весеннем облете, а также после продолжительного похолодания летом. Пчелы ползают с асимметрично расставленными (как бы вывихнутыми) крыльями и нередко погибают в массовом количестве.

Диагноз ставят на основании клинических признаков (неспособность пчел к полету) и микроскопического исследования трахей пчел на предмет обнаружения акараписов.

Акарапидоз необходимо дифференцировать от отравления ядохимикатами и нозематоза, при которых пчелы также часто не могут летать (но крылья расположены симметрично); кроме этого, у них отмечается понос.

Меры борьбы и профилактика. С лечебной целью при акарапидозе применяют этилдихлорбензилат, фольбекс, тедион, мильбекс и миказин в форме аэрозолей, а также метилсалицилат и этилсалицилат (испаряющиеся жидкости).

Этилдихлорбензилат (аналог фольбекса) и фольбекс обладают выраженным токсическим действием на акараписа (имаго, нимфу, личинку и яйцо) и безвредны для пчел. Эти препараты выпускают в виде бумажных полосок размером 2×5 см, пропитанных калийной селитрой и одним из этих препаратов. В каждой полоске содержится 0,4—0,5 чистого акарицида (разовая доза на одну пчелиную семью). Курс лечения состоит из восьми обработок, повторяемых через неделю. На возбудителя акарапидоза губительно действует аэрозоль в форме дыма, образующегося при тлении бумажной полоски внутри улья.

Тедион изготавливают в форме таблеток из 50%-ного смачивающегося порошка. Одна таблетка содержит 0,5

химически чистого препарата. Окуривают пчел 10 раз через один день.

Эффективны также мильбекс и миказин. Пчел окуривают 10 раз с двухнедельным интервалом (разовая доза препарата — 1,0 на пчелиную семью).

Метилсалицилат и этилсалицилат можно применять в дозах 7—10 мл на одну пчелиную семью 10 раз через каждые два дня (разовая доза препарата наливается на кусок войлока).

На неблагополучные по акарапидозу пасеки, а также расположенные от них в радиусе 5 км пчелиные семьи накладывают карантин до полной ликвидации болезни. На такой пасеке ульи располагают рассредоточенно (не ближе 16 м один от другого и 8 м между рядами). Сильные пчелиные семьи более устойчивы к этой болезни.

Лабораторно-практическое занятие 24

ОБРАБОТКА ЖИВОТНЫХ РАСТВОРОМ ХЛОРОФОСА

Задание: 1) освоить методику приготовления 1%-ного раствора хлорофоса по АДВ;

2) ознакомиться с техникой опрыскивания свиней и других животных раствором хлорофоса при помощи машины ЛСД-2.

Оборудование и материалы. ЛСД-2, хлорофос, газовая или электрическая плитка, ведра, весы, термометр, вода, а также свиньи, подлежащие опрыскиванию.

Место работы. Учебно-производственное хозяйство техникума или свиноферма колхоза (совхоза).

Методика проведения работы. Преподаватель отмечает, что хлорорганические акарициды с каждым годом все реже применяют в ветеринарной практике вследствие наличия у них кумулятивного свойства. Вместо них широко используют фосфорорганические соединения (хлорофос и др.), не обладающие способностью накапливаться (аккумулироваться) в тканях свиней и других животных. Он также подчеркивает, что раствор хлорофоса следует готовить по АДВ с использованием специальной формулы (см. стр. 291), кратко знакомит учащихся с принципом действия ЛСД-2.

Перед опрыскиванием кожных покровов свиней очищают станки от навоза, переворачивают корыта вверх

дном. Животных обрабатывают 2%-ным раствором хлорофоса в станках и на выгульных площадках (в местах их содержания). В данном случае наряду с уничтожением клещей на теле животных проводят одновременную дезакаризацию помещений и выгулов.

При отсутствии в техникуме ЛСД-2 эту машину можно взять на время занятий в совхозе или на ближайшей станции по борьбе с болезнями животных. Для этих целей можно использовать ДУК (но не гидропульт «Костыль», обладающий низкой производительностью труда).

Контрольные вопросы

1. По каким морфологическим и биологическим признакам различают иксодовых и аргасовых клещей?
2. В чем заключается различие между биологическими и механическими переносчиками возбудителей заразных болезней?
3. В борьбе с какими иксодовыми клещами используют смену пастбищ?
4. В какой период года животные чаще поражаются чесоткой?
5. Почему при плохих условиях содержания и кормления чесотка протекает у животных в тяжелой форме?
6. Какие домашние животные могут заболеть псороптозом?
7. Может ли человек заразиться чесоткой от больных свиней?
8. Как диагностируют демодекоз крупного рогатого скота?

ВЕТЕРИНАРНАЯ ПРОТОЗООЛОГИЯ*Глава XI***ОБЩИЕ ДАННЫЕ О ПРОСТЕЙШИХ
И ВЫЗЫВАЕМЫХ ИМИ БОЛЕЗНЯХ**

Протозоология — наука, изучающая патогенных представителей типа простейших (Protozoa), болезни, ими вызываемые (протозойные болезни), и меры борьбы с ними.

Содержание протозоологии разнообразно, а объем ее велик. В настоящее время известно около 3000 видов паразитических простейших, из которых многие приспособились к паразитированию у сельскохозяйственных животных.

В зависимости от хозяев простейших различают ветеринарную и медицинскую протозоологию.

Учение о паразитических простейших, вызываемых ими болезнях (протозоозах) домашних и промысловых животных и мерах борьбы с ними составляет содержание ветеринарной протозоологии.

Простейшие могут паразитировать в крови (пироплазмиды), эпителиальных клетках кишечника, печени и почек (кокцидии), половых путях (трипанозомы, трихомонады), клетках ретикулоэндотелиальной системы (лейшмании), на коже (ихтиофтиры, хилоденеллы, костии).

Краткая характеристика простейших. Простейшие могут паразитировать в крови (пироплазмиды), эпителиальных клетках кишечника, печени и почек (кокцидии), половых путях (трипанозомы, трихомонады), клетках ретикулоэндотелиальной системы (лейшмании), на коже (ихтиофтиры, хилоденеллы, костии).

Строение простейших. Простейшие — микроскопические одноклеточные организмы, состоящие из протоплазмы, ядра, оболочки (не у всех). Часто у простейших имеются органоиды или органеллы (цитостом, жгутики, ложноножки и др.), заменяющие органы у млекопитающих.

Название типа «простейшие» не полностью соответствует действительности, потому что многие представители имеют довольно сложное строение (трихомонады, токсоплазмы, балантидии и др.).

Протоплазма — коллоидная смесь органических веществ (белков, углеводов, липоидов) и неорганических

(солей и воды). Она разделяется на плотную эктоплазму, расположенную поверхностно, и эндоплазму, имеющую более жидкую консистенцию с разными включениями в виде зернышек, вакуолей и т. д.

Ядро (макронуклеус) называется главным. Оно бывает округлой или овальной формы; расположено в центре или на периферии клетки и состоит из белковых соединений. Составной частью ядра является хроматин, окрашиваемый основными красками.

У некоторых простейших имеется также дополнительное ядро, или микронуклеус (у трипазоном).

Простейшие могут находиться в организме животного в виде вегетативных (размножающихся) форм, а во внешней среде, особенно при неблагоприятных условиях, в инцистированном состоянии. Пища попадает в организм простейших через цитостом (гомолог рта) или осмотически. У многих простейших переваривают пищу пищеварительные вакуоли и выделяют наружу непереваренные остатки сократительные вакуоли.

Двигаются простейшие при помощи ложноножек, волнообразной перепонки, ресничек и жгутиков.

Размножение простейших может быть бесполом и половым, причем у многих представителей Protozoa отмечается чередование бесполом и половых поколений (у кокцидий).

Разновидностями бесполого размножения являются простое деление (образуется две равные дочерние клетки), почкование (отделение от материнской меньшей дочерней клетки) и множественное деление (деление материнской клетки на 8—32 клетки).

Половое размножение сопровождается оплодотворением.

Оплодотворение у простейших происходит путем копуляции (полное слияние половых клеток), конъюгации (временное слияние двух клеток) и автогамии (самооплодотворение).

Размножение одних простейших происходит в одном хозяине (кокцидии), других — в двух хозяевах (пироплазмиды, лейшмании), поэтому их называют однохозяинными и двуххозяинными паразитами. Для двуххозяинных простейших дефинитивными хозяевами являются клещи или насекомые, а промежуточными — домашние животные, в теле которых паразиты размножаются бесполом путем.

Систематика простейших. Тип простейших (Protozoa) делят на два подтипа: плазматичных (Plasmodium), передвигающихся при помощи ложноножек или жгутиков, и реснитчатых (Ciliophora), у которых органеллами движения являются многочисленные реснички.

Подтип Plasmodium включает несколько классов, из которых ветеринарное значение имеют три класса: жгутиковые (Mastigophora), споровики (Sporozoa), саркодовые (Sarcodina) и кишечнополостные (Cnidosporidia).

Подтип Ciliophora объединяет три класса простейших. У домашних животных и рыб паразитируют представители только одного класса — инфузорий (Ciliata).

В данном разделе также кратко описаны два опасных заболевания (токсоплазмоз и безнооттиоз), возбудители которых до настоящего времени еще не отнесены к определенным классам простейших.

Классы простейших делят на отряды, семейства, роды и виды.

Болезнетворное влияние простейших. Патогенное влияние паразитических простейших на организм домашних животных определяется биологическими свойствами и степенью инвазии возбудителя, временем года и климатом, возрастом и общим состоянием организма животного, а также условиями содержания, кормления и эксплуатации хозяев паразитов. В зависимости от этих условий отмечается усиление или снижение патогенных свойств возбудителей протозойных болезней животных.

Часто у животных наблюдается тяжелое клиническое проявление протозоозов (пироплазмидозов и др.) вследствие механического и токсического воздействия возбудителей. При гемоспоридиозах разрушается огромное количество пораженных эритроцитов, а при кокцидиозах — эпителиальных клеток кишечника и печени. Выраженные нервные явления у лошадей и верблюдов наблюдаются при трипанозомозах как результат действия трипанозомных токсинов.

Кокцидиозами часто поражаются и тяжело переболевают крольчата ранней весной, а взрослый крупный рогатый скот тяжелее переболеет анаплазмозом в Узбекистане, чем на Украине. При неудовлетворительных условиях содержания и кормления всегда отмечается усиление патогенных свойств паразитических простейших.

Контрольные вопросы

1. На какие классы разделяется тип простейших (Protozoa)?
2. Как размножаются простейшие?
3. Какие болезни называются трансмиссивными?
4. В каких органах и тканях паразитируют простейшие?
5. В чем заключается болезнетворное влияние простейших?
6. Как влияет сезон года на распространение протозойных болезней животных?

Глава XII

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ

Раньше протозоологи считали, что одноклеточные кровепаразиты домашних животных относятся к классу Sprogozoa и отряду Haemosporidia, а вызываемые ими болезни именовались гемоспоридиозами.

В последние годы получены новые данные по биологии гемоспоридий. В частности, установлено, что возбудители кровепаразитарных болезней животных в организме иксодовых клещей не развиваются половым путем. Это послужило основанием для включения данных простейших к классу саркодовых (Sarcodina) и отряду пироплазмид (Piroplasmida). Гемоспоридиозы стали называть пироплазмидозами. Они относятся к облигатно-трансмиссивным заболеваниям, в естественных условиях передаваемым от больных к здоровым животным при помощи биологических переносчиков — иксодовых клещей.

Для пироплазмидозов характерны специфичность, сезонность, определенные районы распространения и наличие нестерильного иммунитета.

В организме домашних животных пироплазмиды паразитируют в эритроцитах и клетках ретикулоэндотелиальной системы РЭС).

Морфология гемоспоридий. В зависимости от вида и стадии развития пироплазмиды имеют грушевидную, парногрушевидную, амебовидную, кольцевидную, округлую, точковидную, палочковидную и крестовидную формы (цв. табл. VIII). Размер пироплазмид колеблется от 0,7 до 7 μ . По величине они могут быть крупными (больше радиуса эритроцита), средними (равны радиусу эритроцитов) и мелкими (меньше радиуса эритроцита).

В эритроците одни пироплазмиды занимают центральное положение, другие — периферическое. Грушевидные формы могут соединяться под острым и тупым углами. При разрушении эритроцитов гемоспоридии попадают в плазму крови.

Биология пироплазмид. Развитие пироплазмид в деталях не изучено. К настоящему времени известно, что гемоспоридии развиваются с участием иксодовых клещей и домашних животных.

При сосании крови у больных животных клещи заглатывают пироплазмид разной формы, из которых округлые, кольцевидные и амебовидные паразиты перевариваются, а грушевидные проходят дальнейшее развитие в клетках кишечника клеща бесполом путем. Большинство ученых отрицают половое развитие кровопаразитов в теле иксодид. Паразиты проникают в яичник, а затем в формирующиеся яйца самки клеща, где они размножаются множественным делением (шизогония). У некоторых клещей до 60% яиц может быть заражено пироплазмидами, и инвазированность клещей через яйца может передаваться нескольким поколениям иксодид (трансовариальная передача инвазии).

Паразиты концентрируются в слюнных железах клещей. При нападении инвазированных иксодид на здоровых животных они инокулируют в кровь вместе со слюной пироплазмид, которые размножаются бесполом путем в эритроцитах или в клетках РЭС (тейлерии), вызывают заболевание специфичных хозяев. Инвазионное начало длительно (годами) сохраняется в организме иксодовых клещей; у домашних животных пироплазмиды, как правило, быстро погибают.

Систематика пироплазмид. Систематическое положение возбудителей пироплазмидозов определено ориентировочно. Отряд пироплазмид разделяется на семейства: *Piroplasmataceae*, *Theileriidae*, а также *Anaplasmatidae*.

Представители семейства *Piroplasmataceae* часто имеют при развитии грушевидную форму, в эритроцитах размножаются простым делением или почкованием.

Это семейство объединяет два рода: *Piroplasma* (с под родами *Piroplasma*, *Babesia* и *Françaiella*) и *Nuttallia*.

Виды семейства *Anaplasmatidae* к простейшим относятся условно (напоминают риккетсии). Они представляют собой мелких, точковидных паразитов в эритроцитах, входят в один род *Anaplasma*. Размножаются простым делением.

Пироплазмиды из семейства *Theileriidae*, объединенные в единственный род *Theileria*, в эритроцитах встречаются в виде мелких округлых, палочковидных форм.

Они размножаются в клетках РЭС путем шизогонии с образованием гранатных тел (коховских шаров).

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ УЩЕРБ ОТ ПИРОПЛАЗМИДОЗОВ

Пироплазмидозы домашних животных наносят большой ущерб животноводству.

Они резко снижают продуктивность животных. Например, при пироплазмозе крупного рогатого скота почти полностью прекращается молокоотделение. Немало скота погибает от этих болезней. При анаплазмозе и тейлериозе падеж крупного рогатого скота может достигать 40%.

Пироплазмидозы обостряют течение некоторых инфекционных хронических болезней (пироплазмоз + инфекционная анемия).

Одновременно пироплазмидозы отрицательно влияют на репродуктивную способность и резистентность организма животных.

У переболевших пироплазмидозами животных (до 80%) в течение длительного времени наблюдаются сердечная недостаточность, нарушения деятельности других органов, низкая продуктивность и работоспособность.

Пироплазмидозы тормозят улучшение племенных качеств местного скота. Завоз племенных животных в районы, неблагоприятные по пироплазмидозам жвачных, связан со значительным риском ввиду возможности тяжелого переболевания их этими болезнями.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ ПИРОПЛАЗМИДОЗОВ

Животные могут заболеть пироплазмидозами при наличии трех звеньев эпизоотологической цепи: больных животных или паразитоносителей, специфических видов иксодовых клещей (переносчиков пироплазмид) и восприимчивых животных. При отсутствии или исключении одного из звеньев этой триады инвазии (эпизоотологической цепи) животные пироплазмидозами не заболевают.

В зависимости от эпизоотологических особенностей различают энзоотический, латентный, угрожаемый очаги и благополучные территории.

Энзоотический (действующий) очаг появляется при наличии трех звеньев цепи и массовом заболевании

Привозных или утративших иммунитет местных (аборигенных) животных.

Латентный (скрытый) очаг существует в таких местностях, в которых местный скот после переболевания определенным пироплазмидозом становится иммунным. Одновременно имеются инвазированные клещи, но нет восприимчивых животных. Ежегодно в латентном очаге местный молодняк в легкой форме переболевает пироплазмидозами, приобретая иммунитет.

Угрожаемый очаг имеет только восприимчивых к пироплазмидозам животных и иксодовых клещей. При завозе в такой очаг носителя пироплазмид очаг может превратиться в энзоотический.

Под влиянием хозяйственной деятельности человека и природных факторов очаги изменяются.

Территории, на которых отсутствуют иксодовые клещи, принадлежат к благополучным по пироплазмидозам.

Разные виды клещей встречаются на пастбищах локально в зависимости от природно-климатических условий, чем обуславливают ограниченное (зональное) распространение пироплазмидозов.

Клещи на разных стадиях развития переносят пироплазмид только в определенные периоды года, поэтому пироплазмидозы домашних животных относятся к сезонным болезням.

Сезонная динамика пироплазмидозов в основном зависит от времени года и скорости развития возбудителя болезни.

ПАТОГЕНЕЗ ПРИ ПИРОПЛАЗМИДОЗАХ

Пироплазмиды, как и другие паразиты, находятся в антагонистических отношениях с хозяином. Степень патологических изменений у животных при пироплазмидозах зависит от болезнетворного влияния паразитов и реактивности организма хозяина. Развитие патологического процесса происходит постепенно, по мере размножения в эритроцитах и лимфоцитах животного пироплазмид и увеличения их механического и токсического воздействия. В инкубационный период болезнь клинически не проявляется. По мере увеличения в организме инвазированного животного количества пироплазмид, продуктов их жизнедеятельности (антигены) и снижения защитных сил хозяина нарушается функциональная деятельность ор-

ганов и становятся заметными клинические признаки болезни (в начале повышается температура тела, затем появляется сильное угнетение и другие симптомы).

Основное значение в патогенезе пироплазмидозов имеет разрушение паразитами клеток крови (эритроцитов, лимфоцитов и моноцитов), что ведет к резкому уменьшению количества эритроцитов (более 50%), гемоглобина и развитию гемолитической анемии.

Вследствие недостатка эритроцитов и гемоглобина в организме животного нарушаются окислительно-восстановительные процессы, деятельность сердечно-сосудистой системы (отеки и частое сердцебиение), желудочно-кишечного тракта (метеоризм, понос, запор), нервной системы (угнетение и повышение температуры тела).

Освобождающийся при разрушении эритроцитов гемоглобин в печени перерабатывается в желчные пигменты, обуславливая желтушность слизистых оболочек и подкожной клетчатки, а также удаляется из организма с мочой (гемоглобинурия).

При нарушении деятельности почек появляются симптомы альбуминурии (белок в моче).

Течение пироплазмидозов осложняют аллергические реакции (измененная реактивность в сенсibilизированном организме), проявляющаяся повышенной раздражимостью нервных рецепторов (органов восприятия раздражений) и резким нарушением обмена веществ.

Указанные явления сопровождаются высокой температурой у больного животного и другими симптомами.

При своевременно оказанной ветеринарной помощи больному уменьшается количество паразитов, восстанавливаются нормальные функции органов и систем и животное выздоравливает.

ИММУНИТЕТ ПРИ ПИРОПЛАЗМИДОЗАХ

Иммунитет (невосприимчивость) при пироплазмидозах является нестерильным. Он сохраняется до тех пор, пока в организме переболевшего или искусственно иммунизированного (привитого) животного находятся в небольшом количестве гемоспоридии, не проявляющие патогенного влияния (от нескольких месяцев до нескольких лет). Виды пироплазмид строго специфичны в отношении хозяев (теплокровных животных и клещей-переносчиков), поэтому иммунитет вырабатывается только про-

тив определенных видов (иногда только штаммов) и не предохраняет от других видов пироплазмид. Например, корова, переболевшая бабезиозом, может заболеть тейлериозом и анаплазмозом. Иммуная к пироплазмозу лошадь в Сибири легко заболевает этим пироплазмидозом при перевозке ее на Украину.

Напряженность иммунитета и его продолжительность при пироплазмидозах зависят от общего состояния, условий кормления и содержания животных, наличия сопутствующих болезней и тяжести переболевания (при легком переболевании иммунитет слабее и менее продолжителен). Длительность иммунитета в естественных условиях также поддерживается за счет реинвазии (повторного заражения животных через клещей).

При отсутствии реинвазии иммунитет постепенно ослабевает ввиду снижения патогенности и вирулентности пироплазмид. Например, лошадь-нутталлиеноситель может повторно заболеть нутталлиозом через три года, но в более легкой форме.

ДИАГНОСТИКА ПИРОПЛАЗМИДОЗОВ

Правильно и своевременно поставленный диагноз на определенное пироплазмидозное заболевание у животных является необходимой предпосылкой для проведения эффективных лечебно-профилактических мероприятий в борьбе с ним.

При жизни пироплазмидозы диагностируют комплексно на основании эпизоотологических и клинических данных и обязательной микроскопии мазков крови от больных животных.

Иногда с диагностической целью применяют химиотерапевтические препараты. Для установления диагноза на пироплазмидозы посмертно проводят патологоанатомическое вскрытие трупов, а также микроскопируют мазки крови, взятые из внутренних органов павших животных.

Эпизоотологические данные имеют особое диагностическое значение. В каждом хозяйстве, районе, области необходимо знать пироплазмидозную ситуацию (видовой состав возбудителей и их сородичей-переносчиков), сезонную динамику пироплазмидозов (нутталлиоз регистрируется летом, а пироплазмоз лошадей — весной и осенью), периоды массового нападения клещей на животных и наиболее заклещеванные участ-

ки пастбищ. Учитывается возраст животных (взрослые животные, за исключением собак, переболевают тяжелее пироплазмидозами, чем молодняк), а также условия содержания (пастбищное или стойловое).

Клинические признаки имеют существенное диагностическое значение. При большинстве пироплазмидозов домашних животных имеются сходные симптомы: повышенная температура тела, анемичность и желтушность слизистых оболочек, гемоглобинурия, отеки, угнетение, острое течение.

При некоторых пироплазмидозах отсутствует гемоглобинурия (анаплазмоз и тейлерриоз), отмечаются медленное течение, выраженные анемия и истощение (анаплазмоз), увеличение поверхностных лимфоузлов (тейлерриоз).

Микроскопия мазков крови играет решающую роль для установления диагноза на пироплазмидозы. Мазки крови необходимо брать до применения лечебных препаратов.

На чистое, обезжиренное предметное стекло наносят первую каплю периферической крови (лучше из уха) и при помощи шлифованного или покровного стекла делают тонкий средней длины мазок. Чтобы ускорить высыхание, несколько раз взмахивают мазком. На мазке иглой отмечают вид животного, время и место взятия, после чего мазок заворачивают в бумагу и направляют в лабораторию для фиксации, окраски и исследования.

У животных, подозреваемых в заболевании тейлерриозом, мазки готовят из пунктатов лимфоузлов, селезенки или печени.

Мазки фиксируют в чистом метиловом спирте в течение трех минут или в 95° этиловом — 5—10 минут. Фиксирующую жидкость можно наливать на поверхность мазков в количестве 5—10 капель и оставлять до высыхания.

Окрашивают мазки чаще по методу Романовского в течение 15—60 минут. Для приготовления рабочего раствора краски Романовского — Гимза на 1 мл дистиллированной воды берут 1—2 капли краски (раствор краски подливают под мазок). Окрашенный препарат тщательно промывают струей дистиллированной или дождевой (снеговой) воды и высушивают. Качество мазка зависит от правильности приготовления и свежести мазка, доброкачественности фиксатора и краски. Хорошо приготовлен-

ный и окрашенный мазок должен быть тонким, ровным и заканчиваться зазубринками; цвет мазка розовый.

Окрашенные мазки рассматривают под иммерсионной системой микроскопа. Пироплазмиды отчетливо видны на розовом фоне эритроцитов в виде округлых и грушевидных включений, протоплазма которых голубого, а ядро — красно-фиолетового цвета.

Цель микроскопии мазков — определение паразита до вида, для чего устанавливают преобладающие и характерные формы пироплазмид (мальтийский крест, парногрушевидные), угол расхождения парных груш, центральное или периферическое их положение, величину паразитов, ширину груш и др. При исследовании окрашенных мазков из пунктата лимфоузлов или селезенки можно обнаружить тейлерий в форме коховских шаров (гранатных тел).

Химиотерапевтический метод диагностики основан на специфическом противопироплазмидозном действии препаратов. Он применяется для дифференциации сходных по клинической картине болезней. Например, трипансин эффективен при пироплазмозе лошадей (снижается температура у животного) и не оказывает лечебного действия при нутталлиозе лошадей. Для дифференциации бабезиоза от гематурии (кровавой мочи) больной корове вводят гемоспоридин. При бабезиозе наступает улучшение, а при гематурии этот препарат является неэффективным.

Патологоморфологические изменения. Трупы животных, павших от пироплазмидозов, нередко истощены. Слизистые и серозные оболочки, а также подкожная клетчатка желтушны и анемичны, лимфоузлы увеличены. Селезенка резко увеличена (при разрезе ее сохраняется рисунок). Желчный пузырь сильно растянут густой желчью. Моча часто окрашена в розовый цвет. Книжка заполнена сухим содержимым. В мазках из печени и селезенки свежего трупа, окрашенных по Романовскому, можно обнаружить пироплазмид.

ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

К химиотерапевтическим препаратам в основном принадлежат синтетические средства, специфически действующие на паразитов и выделяемые ими токсины и сти-

мулирующие защитные силы организма животных в борьбе с инвазионным началом.

Некоторые химиопрепараты (трипансинь, гемоспорин, беренил), обладая химиопрофилактическим свойством, предупреждают клиническое проявление болезней при своевременном их назначении животным.

В борьбе с пироплазмидозами домашних животных чаще применяют следующие химиопрепараты специфического действия.

Трипансинь (трипанблау) — порошок темно-синего цвета. Оказывает губительное действие на представителей сем. *Piroplasmataceae*, за исключением нутталлий и франсаиелл. Назначают в дозе 0,005 на 1 кг веса животного в форме 1%-ного подогретого до 35—37° раствора внутривенно. Краску растворяют в 0,3—0,4%-ном растворе поваренной соли. Собакам раствор трипансини можно вводить подкожно. Слабым и тяжело больным животным лечебную дозу препарата вводят в два приема через 12—24 часа. Срок годности препарата не ограничен.

Флавакридин (трипафлавин) — порошок желтого цвета, обладающий политропным химиотерапевтическим действием на пироплазмид овец, крупного рогатого скота, лошадей и собак. Применяют в дозах 0,003—0,004 на 1 кг веса животного в 1%-ном растворе на физиологическом растворе строго внутривенно. Во избежание сенсibilизации (повышенной чувствительности к действию солнечных лучей) после введения этого препарата животных ставят в тень.

Иногда флавакридин назначают овцам внутримышечно в дозе 0,0004 на 1 кг веса в виде 5%-ного раствора.

Флаваргин (аргофлавин) — соединение трипафлавина и серебра. Порошок светло-коричневого цвета, назначают при пироплазмидозах животных (за исключением анаплазмоза и тейлериоза крупного рогатого скота) в дозах на голову: крупному рогатому скоту 0,6—0,7, овцам 0,06—0,09, лошадям 0,8—0,9 в форме 0,5%-ного раствора внутривенно. Препарат также выпускают в ампулах по 5—10 мл в виде 0,5%-ного раствора.

Пироплазмин (акаприн) — производные мочевины. Порошок желто-зеленоватого цвета, горького вкуса, без запаха, хорошо растворимый в воде, обладает политропным действием на пироплазмид животных (кроме анаплазм и частично тейлерий). Дозы препарата на 1 кг

веса: крупному рогатому скоту 0,001, овцам и свиньям 0,002, лошадям 0,0006 и собакам 0,0006.

Пироплазмин вводят внутримышечно или подкожно в форме 1%-ного раствора на дистиллированной воде. Для уменьшения побочного действия лошадям препарат применяют в смеси с морфином в дозе 0,05 на голову или 5 мл 1%-ного раствора солянокислого морфина.

Новоплазмин (ЛП-4) — производное мочевины в виде белых кристаллов, растворимых в горячей дистиллированной воде. По действию на гемоспоридий и методу применения сходен с пироплазмином. Дозы на 1 кг веса: крупному рогатому скоту 0,0002, овцам 0,0004, лошадям 0,0001. Очень слабым и истощенным животным дозы препарата уменьшают наполовину.

Гемоспоридин (ЛП-2) — препарат мочевины. Белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде при комнатной температуре. Растворы на свету синеют. Приготовленный для инъекции раствор фильтруют, но не стерилизуют. Препарат обладает политропным действием на возбудителей пироплазмидозов (неэффективен при анаплазмозе крупного рогатого скота). Дозы препарата на 1 кг веса: жвачным 0,001, лошадям 0,0002. Применяют подкожно в форме 1—2%-ного раствора на 1%-ном растворе лимоннокислого натрия.

Для лечения овец, больных пироплазмидозами, и для химиопрофилактики животным можно вводить пипеткой 50%-ный водный раствор гемоспоридина в конъюнктивальный мешок глаза или в носовую полость в дозе 2—3 капли.

Тиарген — комплексное соединение серебра и серы. Порошок белого цвета, солоно-горького вкуса, хорошо растворимый в воде. Назначают при пироплазмидозах жвачных (за исключением тейлериоза и анаплазмоза) в дозе 0,01 на 1 кг веса в 2%-ном нестерилизованном водном растворе внутривенно. Иногда 5%-ный раствор тиаргена вводят подкожно.

Альбаргин — соединение серебра с желатиной. Порошок светло-желтого цвета. Препарат применяется редко при бабезиозе крупного рогатого скота в дозе 0,007 на 1 кг веса животного в форме 2%-ного раствора внутривенно (раствор не стерилизуют).

Ихтиарган — комплексное соединение серебра с ихтиолом. Порошок коричневого цвета, иногда применяе-

мый при бабезиозе крупного рогатого скота в дозе 0,005 на 1 кг веса животного в форме 1%-ного раствора внутривенно.

Сульфантрал — сульфаниламидный препарат. Порошок белого цвета, хорошо растворимый в воде. Назначают при нутталлиозе лошадей, тейлериозе и анаплазмозе крупного рогатого скота в дозах 0,005—0,01 на 1 кг веса животного в форме 4%-ного раствора внутривенно. Раствор стерилизуют текучим паром и фильтруют.

Наганин — препарат мочевины, представляет собой легкий порошок желтовато-розового цвета, хорошо растворимый в воде. Под влиянием света разлагается и становится токсичным, поэтому его хранят в банках в сухом темном месте. Этот препарат можно применять при бабезиозе и тейлериозе крупного рогатого скота в дозе 0,03 на 1 кг веса животного внутривенно в форме 10%-ного водного раствора.

Химнопрофилактическим действием при тейлериозе крупного рогатого скота обладает 50%-ный раствор наганина в дозе 0,03 на 1 кг, введенный внутримышечно однократно (реже — двукратно).

Аминоакрихин — порошок оранжевого цвета, легко растворимый в воде. Назначают при тейлериозе и анаплазмозе крупного рогатого скота в дозе 0,003 на 1 кг веса животного в форме 1%-ного (простерилизованного) раствора внутривенно не менее двух раз с интервалом в 48 часов.

Азидин — новый отечественный препарат, представляющий собой легкий аморфный порошок желтого цвета, растворимый в воде. Применяют с лечебной и профилактической целью при пироплазмозе, франсаиеллезе и бабезиозе крупного рогатого скота и пироплазмидозах овец в лечебной дозе 0,0035 на 1 кг веса животного и профилактической — 0,0015—0,0035 на 1 кг веса в 7%-ной концентрации внутримышечно или подкожно.

Беренил — немецкий препарат, довольно широко используемый в нашей стране в борьбе с пироплазмидозами жвачных. Порошок желтого цвета, слабо растворимый в воде. Назначают при пироплазмозе, франсаиеллезе, бабезиозе крупного рогатого скота и пироплазмидозах овец в дозе 0,0035 с лечебной целью и 0,0015—0,0035 на 1 кг веса животного с профилактической целью в 7%-ной концентрации для внутримышечного или подкожного введения.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ПИРОПЛАЗМИДОЗАХ

В борьбе с пироплазмидозами домашних животных предложен комплекс мероприятий, включающий лечение больных и профилактику здоровых животных, уничтожение клещей-переносчиков, изменение внешних условий в неблагоприятную для развития клещей сторону, повышение резистентности организма животных.

Своевременное и правильное лечение больных животных, хорошие условия содержания, кормления и ухода за ними определяют успех терапевтического вмешательства при пироплазмидозах.

Заболевших и подозреваемых в заболевании пироплазмидозами животных выделяют из стада, а рабочих лошадей и волов освобождают от работы и помещают их в хорошо вентилируемое помещение или ставят в тень. Прямые солнечные лучи, перегон и работа усугубляют болезненный процесс. В рацион больного скота вводят легкопереваримые, углеводистые корма (зеленую траву, корнеклубнеплоды), вволю назначают подсоленную воду. Животным не дают кислые корма (осоку, овес) и сахарную свеклу (во избежание воспаления подошвы копыт).

Пироплазмидозных животных лучше лечить в хозяйстве. При необходимости доставки больных животных в ветеринарное учреждение используют автотранспорт.

После кратковременного отдыха животных приступают к их лечению (специфическому и симптоматическому). Чем раньше провести лечебный курс при пироплазмидозах, тем быстрее наступит благоприятный исход болезни. В начале заболевания, когда не удалось установить вид возбудителя пироплазмидоза, необходимо применять химиопрепараты широкого спектра действия (гемоспоридин, пироплазмин, флавакридин, азидин).

Одновременно животным назначают и симптоматические средства: улучшающие пищеварение (карловарская, глауберова соли), сердечные (кофеин), успокаивающие нервную систему (морфин), нормализующие дыхание (ингаляция или подкожное введение кислорода), а также прописывают микроэлементы, витамины (витамин В₁₂ и др.). Целесообразно внутрь давать сахар в дозе 400—500 г крупным животным или внутривенно вводить глюкозу, а также применять холодные клизмы, а при отеке легких — кровопускание (1—1,5 л у крупных животных).

Важными профилактическими противопироплазмидозными мерами являются:

1) недопущение контакта скота с клещами-переносчиками, для чего на юге страны весной его перегоняют на летние (горные) пастбища, где отсутствуют клещи, а в других районах не выпасают скот в периоды массового нападения клещей в лесах и кустарниках, широко используют лагерно-стойловое содержание животных;

2) химиопрофилактика пироплазмидозов (митигирующая профилактика) применяется в борьбе с пироплазмозом лошадей с помощью трипансини, пироплазмозом и бабезиозом овец (флавакридином, азидином, беренилом и гемоспоридином), пироплазмидозами крупного рогатого скота (азидином, беренилом). Химиопрепараты вводят животным в неблагополучном хозяйстве при появлении первых случаев заболевания скота или через 7—10 дней после появления клещей на животных. Химиопрофилактическим обработкам можно подвергать ввозимых лошадей и жвачных из благополучных по пироплазмидозам районов. Срок действия профилактической обработки 12—14 дней;

3) методы уничтожения клещей на животных, в помещениях и на пастбищах (см. стр. 344);

4) искусственная иммунизация — введение животным ослабленных гемоспоридий (иногда одновременно с химиопрепаратами), имеет ограниченное применение.

Для повышения защитных сил организма животных необходимо соблюдать правила их кормления, содержания и ухода за ними, а также создавать устойчивые к гемоспоридиям породы скота.

В результате систематического проведения комплексных мер борьбы на территории СССР достигнуто значительное снижение заболеваемости сельскохозяйственных животных пироплазмидозами и уменьшение ущерба, причиняемого этими болезнями животноводству колхозов и совхозов.

Лабораторно-практическое занятие 25.

ПРИГОТОВЛЕНИЕ МАЗКОВ КРОВИ И ИХ ОБРАБОТКА

З а д а н и е: 1) освоить технику приготовления мазков крови и пунктата из лимфоузлов крупного рогатого скота.

2) ознакомиться с методикой приготовления рабочего раствора краски Романовского—Гимза и техникой фиксации и окраски мазков по методу Романовского.

Оборудование и материалы. Кривые ножницы, инъекционные иглы, шприцы, обезжиренные предметы и шлифованные или покровные стекла, пипетки, стаканчики, кюветы большие и малые, подставки для предметных стекол, дистиллированная вода, бактериологические чашки, бутылки с тубусами, фильтровальная бумага, настойка йода, метиловый или этиловый спирт, краска Романовского — Гимза, подопытные животные (крупный рогатый скот), набор разных по качеству приготовления и окраске мазков.

Место работы. Клиника техникума.

Методика проведения занятия. Преподаватель кратко объясняет учащимся технику приготовления мазков крови и пунктата из лимфоузлов, демонстрируя набор удачных и неудачных мазков. Затем учащиеся разделяются на звенья, получают на каждое звено животное и делают мазки. Преподаватель проверяет качество приготовленных мазков, демонстрируя учащимся наиболее удачные мазки. На высушенных мазках в толстой их части иглой выцарапывают вид, номер или кличку животного, место и дату взятия мазка.

Качественные мазки фиксируют в спирте. После краткого сообщения преподавателя о технике окраски мазков учащиеся готовят рабочий раствор краски и окрашивают мазки крови и пунктата из лимфоузлов в бактериологических чашках в течение 15—60 минут. Промытые и высушенные мазки проверяет и оценивает преподаватель. Правильно окрашенные мазки имеют розоватый цвет с фиолетовым оттенком.

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Пироплазмидозы крупного рогатого скота — обширная группа протозойных болезней, в состав которой входят пироплазмоз, бабезиоз, франсанеллез, тейлериоз, а также анаплазмоз.

ПИРОПЛАЗМОЗ

Пироплазмоз крупного рогатого скота регистрируют в южных районах страны, где это заболевание причиняет существенный ущерб скотоводству. Возбудитель болезни *Piroplasma bigeminum* из сем. *Piroplasmataceae*.

Морфология возбудителя. *Piroplasma bigeminum* — сравнительно крупный паразит (до 6 μ в длину), имеющий в эритроцитах кольцевидную овальную, амёбовидную и грушевидную формы. Преобладают грушевидные пироплазмы (60%). Характерная форма паразита — парногрушевидная; груши соединены узкими концами под острым углом; положение груш центральное. Пироплазмы обнаруживаются в 10—15% эритроцитов (цв. табл. VIII).

Эпизоотологические данные. Основной переносчик паразита — однохозяинный клещ *Boophilus calcaratus*, развитие одной генерации которого заканчивается в течение двух месяцев (за год 2—3 генерации клещей). В теплый период года наблюдается 2—3 вспышки пироплазмоза (весенняя, летняя, иногда осенняя). Значительно меньшую роль в переносе пироплазм крупного рогатого скота играют *Rhipicephalus bursa* и *Haemaphysalis punctata*. Клещи способны передавать инвазию через яйца (трансовариально). В тяжелой форме пироплазмоз протекает у старых и привозных животных.

Крупный рогатый скот заражается пироплазмозом при пастбищном содержании в низменной и предгорной зонах; клещи — переносчики возбудителя этого заболевания не обитают в животноводческих помещениях.

По количеству заболевших животных наиболее многочисленной является летняя вспышка пироплазмоза.

Патогенез. Пироплазмы быстро размножаются в эритроцитах, вызывая их массовую гибель, в результате чего нарушаются процессы окисления и развивается интоксикация организма больного животного. Через 2—3 дня заболевание при отсутствии лечебной помощи может закончиться летальным исходом.

Клинические признаки. Для пироплазмоза характерны короткий инкубационный период (10—15 дней), острое течение болезни. У больного животного наблюдаются высокая температура постоянного типа (40—41°), учащенный пульс и дыхание, угнетенное состояние, отсутствие жвачки, чередование поноса и запора, желтушность слизистых оболочек и красный цвет мочи (гемоглобинурия), исхудание. У коров уменьшается или почти полностью прекращается молокоотделение. Молоко имеет красноватый оттенок.

При исследовании крови от больного животного отмечают уменьшение количества эритроцитов до 5—2 млн. в 1 мм³ и гемоглобина — до 50—30%, увеличение числа лейкоцитов в основном за счет лимфоцитов (до 70%); об-

наруживают палочкоядерные и юные формы лейкоцитов. Переболевание длится около десяти дней.

Патологоморфологические изменения. При вскрытии трупа животного, павшего от пироплазмоза, отмечают анемию и желтушность слизистых оболочек, желтушность подкожной клетчатки и сальника, сильное увеличение селезенки, гиперемия и кровоизлияния на слизистой оболочке сычуга и кишечника, завал книжки и красный цвет мочи.

Диагноз при жизни на пироплазмоз ставят на основании клинической картины, эпизоотологических данных и микроскопии мазков крови, а после смерти — при вскрытии трупа животного.

Пироплазмоз необходимо дифференцировать от сибирской язвы, при которой поражаются все виды животных в разных зонах страны, при разрезе селезенки стекает пульпа, кровь темного цвета, не свертывается, химиопрепараты неэффективны.

Нельзя забывать инструктивных правил о том, что при подозрении на сибирскую язву трупы животных не вскрывают.

Лечение. Больным животным назначают покой и лежат на месте (перегонять их нельзя).

Назначают один из специфических (этиотропных) препаратов: трипансин, флавакридин, гемоспоридин, пироплазмин (акаприн), азидин, беренил (дозы и способы введения см. на стр. 391). Одновременно применяют симптоматические (патогенетические) средства, нормализующие деятельность органов пищеварения (искусственная карловарская соль), дыхание (кислород), сердечно-сосудистую и нервную системы (кофеин, витамин В₁₂, микроэлементы, углеводы и др.).

Чем раньше проведено лечение больных животных, тем быстрее у них снижается температура и паразитарная реакция, улучшается общее состояние, появляется аппетит. При тяжелом течении болезни целесообразно вводить повторно химиопрепараты через 1—2 суток.

Профилактика при пироплазмозе крупного рогатого скота должна быть направлена на уничтожение клещей-переносчиков на животных и во внешней среде, предупреждение их нападения на крупный рогатый скот и недопущение заболевания животных.

В борьбе с иксодовыми клещами на животных чаще применяют хлорофос в форме 1%-ного раствора (по

АДВ) и редко 5—10%-ного дуста: севин в виде 0,75—1%-ной суспензии, иногда в форме дуста (5—7,5%); водный раствор арсенита натрия, содержащий 0,16% мышьяковистого ангидрида. Повторно этими акарицидами животных обрабатывают через 6—7 дней. Кроме акарицидных свойств применяемых препаратов, важное значение имеет и метод нанесения их на кожные покровы животных.

Наиболее эффективным методом является купание животных в ваннах и других замкнутых емкостях. Перед тем как крупный рогатый скот купают в ваннах, заполненных раствором мышьяковистого ангидрида (на Северном Кавказе). На второе место по эффективности и ветеринарно-санитарному режиму следует поставить душевые камеры с автоматическим опрыскиванием (раствор хлорофоса и суспензия севина). Ручное опрыскивание этими препаратами скота, с использованием механизированных установок в местах содержания скота, по качеству обработок занимает третье место. Наименьшей противоклещевой эффективностью обладает опрыскивание животных из ручных насосов, леек и обтирание.

Эффективные мероприятия в борьбе с однохозяинным клещом *Boophilus calcaratus* — смена выпасных участков через 25 дней с возвращением на использованные выпасы не ранее чем через семь месяцев (за этот период личинки клеща погибают от голода), выпас скота на летних (горных) пастбищах и лагерно-стойловое содержание животных.

Химиопротективным действием при пироплазмозе обладают азилин и беренил в дозе 0,0035 на 1 кг веса животного в форме 7%-ного раствора внутримышечно или подкожно.

Для пролонгированной (длительной) химиопротектики пироплазмоза, франсаиеллеза, бабезиоза, смешанной инвазии пироплазмоза и франсаиеллеза крупного рогатого скота и пироплазмидозов овец применяют азилин или беренил в дозе 0,0035 г на 1 кг веса животного в сочетании с наганином (0,001 г/кг).

Препараты готовят в форме водной взвеси на группу животных в такой последовательности. Сначала в колбе готовят 10%-ный раствор азилина, затем добавляют наганин. Колбу выдерживают в кипящей водяной бане 30 минут, периодически встряхивая. Перед тем как жидкость набрать в шприц, ее также встряхивают. Вводят ее в день приготовления в дозе 3,5 мл на 100 кг веса живот-

ного подкожно или внутримышечно за 10—15 дней до предполагаемой вспышки болезни. При необходимости инъекцию повторяют через 15—20 дней.

Сочетание химиотерапевтических препаратов можно применять только в таких хозяйствах, которые стационарно неблагополучны по заболеванию животных пироплазмидозами.

БАБЕЗИОЗ

Бабезиоз (бабезиеллез) преимущественно распространен в северо-западных и центральных районах страны. Возбудитель болезни *Babesia bovis* сем. *Piroplasmataceae*.

Морфология возбудителя. *Babesia bovis* — средняя гемоспоридия (до 2,5 μ). В эритроцитах встречаются разные формы паразита, но преобладают кольцевидные. Характерная форма бабезий — парные грушевидные образования, соединенные узкими концами под тупым углом и расположенные на периферии эритроцитов. Зараженность эритроцитов бабезиями колеблется от 15 до 40%.

Эпизоотологические данные. Среди пироплазмидозов крупного рогатого скота бабезиоз относится к наиболее распространенным заболеваниям на территории РСФСР, Украины и Белоруссии, особенно в районах Полесья и Лесостепи. Переносчиками бабезий зарегистрированы два вида треххозяинных клещей: *Ixodes ricinus* и *I. persulcatus*. Одна генерация клещей развивается в течение одного года (иногда нескольких лет). Взрослый клещ голодает около одного года. Много клещей на влажных пастбищах, покрытых кустарником и лесом. Скот переболевает бабезиозом в весенне-летнее время (чаще в июне).

Заражать здоровый крупный рогатый скот бабезиозом могут все активные стадии клеща (личинка, нимфа и имаго), однако основная роль в переносе инвазии принадлежит имаго. Личинки и нимфы *Ixodes ricinus* в большинстве случаев паразитируют на мышевидных грызунах и ежах, реже — на пресмыкающихся и птицах. От одного поколения клещей рода *Ixodes* к другому возбудитель бабезиоза передается трансвариально (через яйца). Имагинальные стадии этого клеща часто обнаруживают на коже задней части тела домашних животных (паховая область, вымя у самок, мошонка у самцов).

Клинические признаки болезни напоминают пироплазмоз, но протекают более доброкачественно (меньший процент смертности).

Диагноз ставят на основании эпизоотологических и клинических данных, результатов микроскопии мазков крови (прижизненно), а также при вскрытии трупов.

Бабезиоз клинически (красная моча) имеет сходство с гематурией, при которой у животного наблюдается хроническое течение болезни, температура в пределах нормы, аппетит чаще сохранен, моча содержит эритроциты.

Лечение. Применяют пироплазмин, беренил, азидин, гемоспоридин, ихтарган, альбаргин, тиарген, наганин и симптоматические средства (кофеин, карловарскую соль и др.).

В ряде районов Украинской ССР с лечебной целью при бабезиозе крупного рогатого скота успешно применяют внутрь марганцовокислый калий в дозах 3,0—5,0 на 2—3 л воды. При отсутствии лечебного эффекта этот препарат назначают повторно через 24 часа.

Профилактика при бабезиозе преследует те же цели, что и при пироплазмозе крупного рогатого скота. Однако пути ее осуществления отличаются значительными особенностями. В борьбе с влаголюбивыми клещами во внешней среде проводят осушение заболоченных участков, вырубку кустарников, уничтожают мышевидных грызунов — основных прокормителей личинок и нимф треххозяинных клещей, сорную растительность. Смену пастбищ не применяют ввиду ее неэффективности. С профилактической целью часто практикуют химиофилактические обработки животных гемоспоридином, беренилом, азидином (ведущее звено).

Сочетание пироплазмина (0,001 г/кг) с наганином (0,001 г/кг) способствует удлинению срока (продолгованию) химиофилактики бабезиоза и пироплазмоза крупного рогатого скота и пироплазмидозов овец. Вначале на группу животных готовят 5%-ный раствор пироплазмина на стерильной дистиллированной воде и к нему добавляют нужное количество наганина. Нерасслаивающуюся взвесь препаратов применяют в дозе 2 мл на 100 кг веса животного подкожно или внутримышечно (в области верхней трети шеи).

В отдельных районах иммунизируют восприимчивых животных ослабленным штаммом бабезий или кровью переболевших животных.

Кожные покровы животных в период нападения клещей опрыскивают или обсыпают акарицидами по общепринятой методике.

ФРАНСАИЕЛЛЁЗ

Франсаиллёз вызывается двумя видами пироплазмид — *Françaiella colchica* и *Françaiella caucasica* из сем. *Piroplasmataceae*, имеющие существенные морфолого-биологические различия, а также неодинаковые районы распространения.

Françaiella colchica — возбудитель южного франсаиеллеза. В эритроцитах преобладают округлые формы. Характерная форма в виде двух широких груш, соединенных под тупым углом и расположенных в центре эритроцита (наподобие оправы очков). Процент поражения эритроцитов небольшой (3—5).

Клещ *Boophilus calcaratus* зарегистрирован в качестве переносчиков этого вида франсаиелл.

Распространение, сезонность и клиническое проявление, диагностика и меры борьбы с южным франсаиеллезом такие же, как при пироплазмозе крупного рогатого скота.

Различают эти два пироплазмидоза в основном по строению возбудителей заболеваний при микроскопии мазков крови. Кроме того, при франсаиеллезе отмечается более тяжелое течение болезни и выше процент падежа животных, а также большая устойчивость паразита к химиопрепаратам.

Françaiella caucasica — возбудитель северного франсаиеллеза. Преобладают кольцевидные формы. Характерная форма — парногрушевидная; ланцетовидные (узкие) груши, соединенные под тупым углом, находятся в центре эритроцита. Длина грушевидного паразита меньше радиуса эритроцита.

Переносчики — *Ixodes ricinus* и *I. persulcatus*.

Северный франсаиеллез встречается в районах распространения бабезиоза крупного рогатого скота.

Клинические признаки и диагностика северного франсаиеллеза, а также меры борьбы напоминают таковые при бабезиозе крупного рогатого скота.

Дифференцируют эти два заболевания главным образом по строению характерных форм бабезий и франсаиелл при микроскопии окрашенных мазков крови.

АНАПЛАЗМОЗ

Анаплазмоз крупного рогатого скота вызывается кровопаразитом *Anaplasma marginale* с неясным положением в зоологической системе. Он регистрируется в

Средней Азии, на Кавказе, Украине, в Белоруссии, Смоленской и других областях; причиняет значительный ущерб животноводству.

Морфология возбудителей. Анаплазмы — очень мелкие, в виде точек, паразиты, поражающие 20—50% эритроцитов. Размножаются они в эритроцитах простым делением на две особи (цв. табл. VIII).

Эпизоотологические данные. Переносчики анаплазм на юге — клещи *Boophilus calcaratus*, *Rhipicephalus turganicus*, *Hyalomma asiaticum*, в более северных районах — *Dermacentor pictus*, *Ixodes ricinus* и другие виды клещей (всего 23 вида), а также кровососущие насекомые (слепни, комары и мухи-жигалки). Возможен механический перенос инвазии от больного к здоровому животному во время проведения хирургических операций. В южных районах анаплазмоз клинически проявляется более тяжело, чем в средней части страны. В отличие от других пироплазмид анаплазмы менее специфичны в отношении хозяев (теплокровных животных и клещей). Анаплазмозом в легкой форме могут заболеть буйволы, зебу, овцы и козы.

Клинические признаки. В отличие от других пироплазмидозов анаплазмоз характеризуется длительным инкубационным периодом (до трех месяцев), интермитирующим типом лихорадки (2—3 температурными подъемами), резко выраженной анемией (количество эритроцитов снижается до 1 млн. в 1 мм³ крови), длительным течением болезни и сравнительно редкими случаями падежа животных.

У больных животных постепенно развивается слабость и прогрессирующее исхудание, уменьшается число лейкоцитов до 3 тыс. в 1 мм³, но резко увеличивается количество лимфоцитов (до 95%), отмечается атония органов пищеварительного тракта и увеличение поверхностных лимфоузлов; моча не приобретает красного цвета.

Диагноз при жизни ставят на основании клинической картины болезни (резкая анемичность слизистых оболочек), микроскопии мазков крови, а посмертно — при вскрытии трупов животных. Анаплазмы следует дифференцировать от телец Жоли, которые крупнее и интенсивнее окрашиваются при окраске мазков крови по Романовскому.

Лечение. Анаплазмы (а также тейлерии) обладают максимальной устойчивостью к химиопрепаратам, поэтому большинство специфических средств оказываются неэффективными при этих болезнях. При анаплазмозе крупного рогатого скота можно применять с лечебной целью гемоспоридин, сульфантрал, азидин, аминоакрихин (дозы см. на стр. 391) и антибиотики (тетраамицин, биомицин, биоветин и тетрациклин).

Тетраамицин вводят в дозах 0,001—0,0015 на 1 кг веса животного в 8%-ной концентрации на изотоническом растворе поваренной соли внутримышечно или в 1—1,5%-ной концентрации на 40%-ном растворе глюкозы внутривенно трехкратно один раз в сутки.

Биомицин назначают в дозах 0,007—0,01 или биоветин — 0,025—0,04 на 1 кг веса животного внутрь один раз в сутки в течение 4—5 дней подряд.

Экмоновоциллин применяют в дозе 2000 ЕД на 1 кг веса животного внутримышечно 4—5 дней подряд один раз в сутки.

Тетрациклин солянокислый инъецируют внутримышечно или внутривенно в дозах 0,0007—0,001 г на 1 кг веса животного 3—4-кратно с интервалом 12—24 часа.

Необходимо также проводить и симптоматическое (патогенетическое) лечение, рекомендованное при других пироплазмидозах крупного рогатого скота.

Профилактика в основном сводится к уничтожению клещей — промежуточных хозяев анаплазм (см. «Пироплазмоз»).

Нецелесообразно также выпасать крупный рогатый скот в местах большого распространения иксодовых клещей, слепней и других кровососущих насекомых — переносчиков анаплазм; следует шире практиковать стойлово-лагерное содержание животных; в животноводческих помещениях периодически проводить дезинсекции (для уничтожения залетающих кровососущих насекомых).

ТЕЙЛЕРИОЗ

Тейлерриоз — один из наиболее тяжело протекающих и часто оканчивающихся летально пироплазмидозов крупного рогатого скота, распространенный в южных районах с жарким климатом. Возбудитель — *Theileria annulata* из сем. *Theileriidae*.

Морфология возбудителя. Паразит имеет разную форму в эритроцитах (палочковидную, точковидную и запятовидную) и в клетках ретикулоэндотелиальной системы (в виде коховских шаров или гранатных тел).

При тейлериизе крупного рогатого скота нередко отмечается очень высокая зараженность эритроцитов гемоспоридиями этого вида (до 95%).

Биология тейлерий. У крупного рогатого скота тейлерии развиваются иначе, чем другие пироплазмиды. В клетках РЭС лимфатических узлов, селезенки, печени и почек паразит размножается шизогональным путем с образованием многоядерных коховских шаров двух разновидностей (агамонтов и гамонтов).

При распаде агамонтов освобожденные мелкие одноядерные клетки (агаметы) вновь формируют коховские шары. Распавшиеся гамонты выделяют результативные клетки, которые попадают в ток крови и внедряются в эритроциты. По-видимому, они не размножаются в эритроцитах. Дальнейшее развитие они проходят в организме иксодовых клещей, у которых не отмечается трансовариальной передачи инвазии (через яйца).

Эпизоотологические данные. Основные переносчики возбудителя тейлерииза крупного рогатого скота — клещи *Hyalomma detritum* и *Hyalomma anatolicum*, способные обитать не только на пастбищах, но и в помещениях для скота.

Сезонность заболевания скота тейлериизом неодинакова в разных местностях в зависимости от видового состава клещей.

В районах обитания клеща *Hyalomma detritum* максимальное количество больных животных регистрируется в июне.

К особенностям эпизоотологии тейлерииза относятся возможность заражения крупного рогатого скота в помещениях, отсутствие трансовариальной передачи инвазии и рецидивов (обострений) болезни.

Патогенез. При тейлериизе отмечают резко выраженное токсическое воздействие возбудителя на организм животного через нервную систему и непосредственно на ткани, которое проявляется морфологическими и функциональными изменениями нервной, сердечно-сосудистой и ретикулоэндотелиальной систем.

Клинические признаки. Инкубационный период при тейлериизе равен 10—12 дням. Характерный признак на-

чала заболевания животного — увеличение поверхностных узлов вблизи прикрепившихся клещей. Температура тела повышается до 41—42° (чаще постоянный тип лихорадки), аппетит и удои у коров резко снижаются. В дальнейшем расстраивается деятельность органов желудочно-кишечного тракта при почти полном отсутствии аппетита, жвачки, перистальтики; кал плотный, иногда с примесью крови. Молокоотделение прекращается, развиваются слабость и угнетение, безразличное состояние и истощение. Пульс и дыхание учащены. На слизистых оболочках появляются кровонзлияния, слезы приобретают красноватый цвет. Моча нормального цвета. У тяжело больных животных наблюдаются судороги. Смертность животных высокая. Погибает много скота, завезенного из благополучных по тейлерриозу районов. Длительность болезни колеблется от двух до трех месяцев. Переболевшие животные долгое время (месяцы) остаются истощенными, с очень низкими показателями продуктивности.

Диагноз на тейлерриоз при жизни животного устанавливают на основании клинических признаков (увеличение лимфоузлов, кровонзлияния на слизистых оболочках), эпизоотологических данных (болеют животные разных возрастов на крайнем юге чаще летом) и микроскопии окрашенных мазков из пунктата увеличенных в размере поверхностных лимфоузлов (коховские шары) и мазков крови во второй период болезни (гаметоциты).

При вскрытии трупа учитывают характерные патологоморфологические изменения (увеличение лимфоузлов, кровонзлияния на слизистых и серозных оболочках, язвы и узелки на слизистой оболочке сычуга).

Тейлерриоз необходимо дифференцировать от пироплазмоза и южного франсаиеллеза крупного рогатого скота, при которых у животных выражена гемоглобинурия, но нет увеличения поверхностных лимфоузлов и кровонзлияний на слизистых оболочках.

Лечение. Некоторый лечебный эффект при тейлерриозе крупного рогатого скота оказывают флавакридин, гемоспоридин, сульфатрол, аминоакрихин и наганин.

Эффективность лечения повышается при комбинированном применении специфических препаратов в течение нескольких дней подряд. К настоящему времени предложено значительное количество комбинаций химиопрепаратов в сочетании с антибиотиками и симптоматическими

средствами, из которых приведем только одну: в первый день вводят внутривенно сульфантрол в дозе 0,005 на 1 кг веса животного в 4%-ном растворе; через 10 минут применяют внутримышечно тетрациклин в дозе 0,003 на 1 кг веса, растворенный в 20 мл 2%-ного новокаина; на второй день утром назначают аминоакрихин — 0,003 на 1 кг веса в 1%-ном растворе (внутривенно); вечером вводят внутримышечно беренил в дозе 0,0035 на 1 кг веса в 7%-ном растворе; на третий день утром применяют внутривенно флавакридин в дозе 0,0035 на 1 кг веса в 1%-ном растворе; вечером вводят гемоспоридин подкожно в дозе 0,001 на 1 кг веса животного в 2%-ном растворе.

Одновременно больным животным назначают симптоматическое лечение: слабительные средства — растительные масла (вместо солей) или молоко по 1—1,5 л утром, днем и вечером внутрь, руминаторные — 10%-ный раствор хлористого натрия в дозе 0,75 мл раствора на 1 кг веса внутривенно (вместе с 0,5 кофеина) и др.

Профилактика тейлериоза крупного рогатого скота имеет некоторые особенности. Особое внимание обращают на дезакаризацию помещений, где нередко обитают некоторые виды клещей из рода *Hyalomma*.

Для уничтожения нимф и личинок *Hyalomma scirpense* обрабатывают крупный рогатый скот дустами акарицидов осенью и зимой.

Племенных животных, завезенных в хозяйства, стационарно неблагополучные по тейлериозу, следует держать в помещениях, подвергнутых дезакаризации; выпасать их можно только на искусственных пастбищах.

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ ЛОШАДЕЙ

К пироплазмидозам лошадей, а также ослов и мулов относят пироплазмоз и нутталлиоз.

ПИРОПЛАЗМОЗ

Пироплазмоз лошадей регистрируется в виде отдельных очагов на обширной территории страны, за исключением северных районов. Возбудитель — *Piroplasma caballii* из сем. *Piroplasmataceae* по строению не отличается от *Piroplasma bigeminum*.

Эпизоотологические данные. Переносчики *Piroplasma caballi* в средней части СССР — треххозяиные клещи рода *Dermacentor*, а на юге — двуххозяиный клещ *Hyalomma plumbeum*. Возбудитель пироплазмоза лошадей передается следующим поколениям клещей через их яйца (трансовариально). Воспринимают пироплазм с кровью у больных лошадей и заражают пироплазмозом здоровых цельнокопытных животных только половозрелые клещи. Личинки и нимфы этих клещей паразитируют на мышевидных грызунах и других диких животных, поэтому они только сохраняют и передают инвазионное начало имгинальной фазе иксодид.

Пироплазмы сохраняются в клещах-переносчиках не менее четырех лет, что является причиной реинвазии (повторного заражения) местного конепоголовья и заражения пироплазмозом ввозимых лошадей.

Сезонная динамика пироплазмоза лошадей в основном зависит от климатических условий. В средних широтах наблюдаются весенняя и осенняя вспышки болезни и на юге — летняя. Имаго клещей рода *Dermacentor* присасываются к участкам кожи лошадей, покрытых густой шерстью (в гриве, на челке, хвосте), а *Hyalomma plumbeum* и другие представители этого рода — на бесшерстных местах (половых органах, вымени) и реже в паховой области. Пироплазмоз тяжело протекает клинически у взрослых лошадей.

Клинические признаки. Течение болезни острое. У больных животных наблюдаются лихорадка постоянного типа (температура поднимается до 41°), угнетение, быстрая утомляемость, учащение пульса и дыхания, запор или понос, желтушность слизистых оболочек, отеки. Гемоглобинурия, как правило, отсутствует. Рецидивы болезни не отмечаются. Красная моча — неблагоприятный в прогностическом отношении симптом.

Диагноз ставят так же, как и при других пироплазмозах животных.

Основной метод диагностики — микроскопия мазков крови, окрашенных по Романовскому (обнаружение характерных форм пироплазм).

Лечение. Применяют химиопрепараты: трипансинь, флавакридин, гемоспоридин, пироплазмин (акаприн), морфолазмин (дозы и методы введения см. на стр. 391), симптоматические средства (карловарская соль, кофеин, каломель и др.).

Профилактика в основном сводится к уничтожению клещей на животных и во внешней среде, к изменению природных условий в неблагоприятную сторону для развития клещей (мелиорация, уничтожение мышевидных грызунов и др.) и к химиопрофилактике (введение внутривенно лошадям раствора трипансины один раз в 2—3 недели при появлении первых случаев заболевания лошадей пироплазмозом).

НУТТАЛЛИОЗ ЛОШАДЕЙ

Нутталлиоз лошадей имеет более широкое распространение на юге страны, вызывается кровопаразитом *Nuttallia equi* из сем. *Piroplasmataceae*.

Морфология возбудителя. Нутталлия характеризуется разнообразием форм и неодинаковой величиной. Преобладают в мазках крови округлые формы (круглая и кольцевидная). Две груши, соединенные узкими концами вместе, практически в эритроцитах отсутствуют. Характерная форма нутталлий — крестовидная, напоминающая «мальтийский крест», который образуется при делении нутталлии почкованием. По величине нутталлии в эритроцитах подразделяются на крупные (равны радиусу эритроцита), средние (половине радиуса эритроцита) и мелкие ($\frac{1}{4}$ радиуса эритроцита). Мелких нутталлий обычно обнаруживают в эритроцитах у лошадей-нутталлионосителей, а также при хронической форме болезни.

Эпизоотологические данные. В качестве переносчиков нутталлий на юге зарегистрированы клещи *Hyalomma scupense*, *Rhipicephalis bursa*, *R. turanicus*, а в средней полосе — *Dermacentor marginatus*, *D. pictus*, *D. nuttalli*.

Вспышки нутталлиоза лошадей чаще отмечают в летний период (в южных районах) и весной (в более северных и восточных местах). После переболевания лошадей наблюдается нутталлионосительство (нахождение мелких форм нутталлий в эритроцитах у клинически здоровых животных). Патогенность и количество паразитов у лошадей-нутталлионосителей постепенно идут на убыль при отсутствии суперинвазии (повторного заражения клещами). Важная эпизоотологическая роль в заражении здоровых лошадей нутталлиозом принадлежит самцам клещей, которые в поисках самок кратковременно сосут кровь у разных животных. Установлено внутриутробное заражение плода от жеребой кобылы-нутталлионосителя.

Клинические признаки при нутталлиозе напоминают пироплазмоз лошадей. Для нутталлиоза характерно бо-

лее доброкачественное течение болезни (особенно в средней части страны). Кроме острой, встречаются подострая и хроническая формы болезни, лихорадка интермитирующего типа, желтушность слизистых оболочек с лимонным оттенком и частые рецидивы болезни.

Диагноз при жизни на нутталлиоз ставят на основании эпизоотологических и клинических данных и микроскопии мазков крови, а посмертно — при вскрытии трупов.

Нутталлиоз необходимо отличать от пироплазмоза и инфекционной анемии. Основное значение для дифференцирования этих заразных болезней имеют результаты микроскопии мазков (парногрушевидные пироплазмы и крестовидные нутталлии), клинического исследования животных и химиотерапевтического метода диагностики (улучшение общего состояния лошади после применения трипансины при пироплазмозе, сульфантрола — при нутталлиозе и обострении болезни после введения химиопрепаратов при инфекционной анемии).

Лечение. Эффективны при нутталлиозе лошадей сульфантрол, флавакридин и морфоплазмин. Наряду со специфическими применяют и симптоматические средства.

При одновременном заражении лошадей пироплазмозом и нутталлиозом с химиопрофилактической целью можно вводить внутривенно смесь трипансины и сульфантрола в рекомендуемых дозах.

Профилактика в основном та же, что и при пироплазмозе лошадей (за исключением трипансинизации).

Лабораторно-практическое занятие 26

МИКРОСКОПИЧЕСКИЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ПИРОПЛАЗМИДОЗОВ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА И ЛОШАДЕЙ

- Задание: 1) освоить технику исследования окрашенных мазков под иммерсионной системой микроскопа; 2) научиться различать разные виды пироплазмид по морфологии характерных форм в эритроцитах; 3) ознакомиться с морфологией гранатных тел в окрашенных мазках пунктата из лимфоузлов; 4) зарисовать контуры характерных форм пироплазмид.

Оборудование и материалы. Микроскопы, снабженные окулярами с указателями, кедровое мѣсло, окрашенные мазки крови с пироплазмами, бабезиями, франсаиеллами, анаплазмами и нутталлиями, мазки пунктата из лимфоузлов с гранатными телами, плакаты с рисунками характерных форм гемоспоридий и гранатных тел.

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии.

Методика проведения занятия. Преподаватель кратко объясняет учащимся правила исследования мазков в бахромчатой части препарата под иммерсионной системой микроскопа и особенности морфологии характерных форм пироплазмид и гранатных тел, обращая внимание на наличие результативных форм деления (двойные груши у пироплазм, бабезий и франсаиелл, мальтийский крест у нутталлий), на угол расхождения двойных груш (острый у пироплазм, тупой у франсаиелл и бабезий), на преобладающее положение в эритроците парногрушевидных форм (периферическое у бабезий и центральное у франсаиелл), на отношение длины к ширине парных груш (узкие груши у возбудителя северного франсаиеллеза и широкие у южного), на длину парных грушевидных форм по отношению к радиусу эритроцита (длина грушевидных форм превышает радиус эритроцита у пироплазм), на соотношение (в процентах) грушевидных и округлых форм (грушевидные формы преобладают у пироплазм, округлые — у других пироплазмид.

Обнаруженные под микроскопом характерные формы пироплазмид учащиеся схематично зарисовывают. По этой схеме целесообразно провести дополнительное занятие во внеурочное время.

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ ОВЕЦ И КОЗ

К пироплазмидозам мелких жвачных относят пироплазмоз (возбудитель *Piroplasma ovis*), бабезиоз (возбудитель *Babesia ovis*), франсаиеллез (возбудитель *Fransaiella ovis*), тейлерниоз (возбудители *Theileria ovis* и *Theileria recondita*), а также анаплазмоз (возбудитель *Anaplasma ovis*). Они распространены в Средней Азии, Закавказье и других южных районах. Из пироплазмидозов овец и коз наиболее опасными и распространенными

ми являются бабезиоз и пироплазмоз. Франсаиеллез овец редко диагностируется и протекает доброкачественно.

Овцы часто инвазируют одновременно несколькими видами пироплазмид, поэтому клинически болезнь у них протекает в тяжелой форме, нередко оканчиваясь летально при несвоевременном лечении больных животных.

Морфологически представители разных родов гемоспоридий овец идентичны с таковыми у крупного рогатого скота.

Эпизоотологические данные. Основной переносчик пироплазмид овец и коз—двуххозяинный клещ *Rhipicephalus bursa*, который в имагинальной фазе нападает на овец, заражая их пироплазмидозами. Личинки и нимфы этого вида чаще паразитируют на крупном рогатом скоте. Одна генерация клеща развивается в течение года. Инвазия передается трансовариально (на протяжении многих поколений). При отсутствии животных на пастбище в течение девяти месяцев происходит гибель личинок и имаго этого клеща от голода. Время нападения взрослых клещей на мелких жвачных определяет сезонный характер пироплазмидозов у этих видов животных (июнь — август). Ставропольские и азербайджанские мериносы обладают повышенной устойчивостью к пироплазмозу и бабезиозу; местные овцы устойчивы к пироплазмидозам.

При пироплазмидозах овец и коз клинические признаки и патологоморфологические изменения напоминают таковые при пироплазмидозах крупного рогатого скота.

Диагноз ставят на основании микроскопии окрашенных мазков крови.

Подсобное значение имеют эпизоотологические данные и клиническая картина заболеваний.

Лечение. Применяют пироплазмин и гемоспоридин подкожно и внутримышечно (последний препарат также вводят в конъюнктивальный мешок в количестве 2—3 капель 50%-ного раствора); внутримышечно—беренил, азидин и наганин.

Флавакридин овцам можно также инъектировать внутримышечно в дозе 0,5 мл (молодняку) и 1,5 мл (взрослым) 5%-ного на 1%-ном растворе лимоннокислого натрия.

Наганин в дозе 0,03 на 1 кг веса овцы, введенный внутримышечно в форме 50%-ного водного раствора, ку-

пирует вспышку пироплазмидозов и предохраняет овец от этих заболеваний на протяжении 20—25 дней.

В борьбе с анаплазмозом и тейлерриозом овец назначают внутривенно 4—5 дней подряд тетрацилин и натриевую соль биомитина.

При всех пироплазмидозах овец наряду с химиотерапевтическими средствами следует назначать и симптоматическое лечение.

Профилактика. Комплекс профилактических мероприятий при пироплазмидозах овец и коз включает уничтожение клещей (см. стр. 344), перегон мелких жвачных в горы до появления имаго клещей, химиопротекторную обработку всех овец гемоспорицином, пироплазмином или беренилом (при первых случаях заболевания их пироплазмидозами), недопущение жвачных на заклепанные участки пастбищ в течение девяти месяцев.

Одним из методов продления (продолгования) химиопротекторности пироплазмидозов овец, пироплазмоза и бабезиоза крупного рогатого скота является одновременное применение взвеси гемоспорицина (0,0005 г/кг) и наганина (0,001 г/кг). Сначала готовят 2%-ный раствор гемоспорицина, а затем к нему добавляют необходимое количество наганина и кипятят в течение 15 минут (раствор становится прозрачным). Полученную смесь вводят подкожно или внутримышечно в области верхней трети шеи в дозе 2,5 мл на 100 кг веса животного.

ПИРОПЛАЗМОЗ СОБАК

Пироплазмоз собак встречается в виде спорадических случаев преимущественно в средних широтах страны, вызывается *Piroplasma canis* из сем. *Piroplasmataceae*.

Морфология возбудителя. Пироплазма в эритроцитах имеет округлую, амебовидную и грушевидную формы (до 5 м длины). Характерная форма паразита — двойные груши, соединенные под острым углом и расположенные в центре эритроцита. Зараженность эритроцитов равна 5—10%.

Эпизоотологические данные. Основной переносчик этого вида пироплазм — треххозяинный клещ *Dermacentor pictus*, обитающий в лесах и кустарниках. Имаго клеща паразитирует на собаках весной и осенью. В эти периоды отмечаются вспышки пироплазмоза среди собак и диких плотоядных животных. У молодых собак болезнь протекает клинически тяжелее, чем у взрослых животных.

Клинические признаки. Различают острое, подострое и хроническое течение болезни. Чаще заболевают пироплазмозом охотничьи собаки. Наиболее характерные симптомы при острой форме пироплазмоза собак — повышение температуры тела до 40—41°, учащение пульса и дыхания, общее угнетение, желтушность слизистых оболочек, гемоглобинурия, длительность болезни 2—8 дней.

При хронической форме пироплазмоза клинические признаки выражены слабее и болезнь длится 3—5 недель.

Диагноз при жизни ставят на основании микроскопии мазков крови, эпизоотологических и клинических данных, а посмертно — при вскрытии трупов плотоядных.

Лечение. К эффективным химиопрепаратам относятся трипансинь (вводят внутривенно и подкожно), пироплазмин (подкожно) и флавакридин (внутривенно) в обычных дозах. Одновременно назначают сердечные и слабительные средства.

Профилактика. В период паразитирования клещей проводят их ручной сбор и обработку кожных покровов собак дустом ДДТ или гексахлорана, а щенят не допускают в места обитания клещей весной и осенью (лесные и кустарниковые участки). В отдельных случаях с целью химиофилактики пироплазмоза ценным собакам инъецируют трипансинь.

Лабораторно-практическое занятие 27

ВНУТРИВЕННОЕ И ПОДКОЖНОЕ ВВЕДЕНИЕ ЖИВОТНЫМ РАСТВОРОВ ХИМИОПРЕПАРАТОВ

Задание: 1) освоить методику приготовления по рецептам растворов трипансини и гемоспоридина;

2) ознакомиться с техникой внутривенного введения раствора трипансини и физиологического раствора лошадям и подкожного введения раствора гемоспоридина крупному рогатому скоту.

Оборудование и материалы. Колбы, воронки, мензурки, шприцы для полостных вливаний и Рекорд, инъекционные иглы, вата, аптечные весы, разновес, марля, стерилизатор, пинцеты, ножницы, водяная баня, электроплитки, стерильный физиологический раствор, дистиллированная вода, химиопрепараты, настойка йода, животные.

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии и клиника техникума.

Методика проведения занятия. В аудитории преподаватель кратко объясняет методику приготовления растворов химиопрепаратов, обращая внимание учащихся на соблюдение точной дозировки препаратов и необходимость стерилизации в водяной бане в течение 30 минут раствора трипансини.

Учащиеся, разделившись на два звена, готовят по рецептам 1%-ный раствор трипансини для одной лошади и 2%-ный раствор гемоспоридина на пять голов крупного рогатого скота.

В клинике преподаватель знакомит учащихся с техникой внутривенной и подкожной инъекций растворов лекарственных веществ, акцентируя внимание на соблюдении правил асептики и антисептики. Он демонстрирует внутривенное введение лошади раствора трипансини и подкожное применение одному животному раствора гемоспоридина.

Затем учащиеся делятся на более мелкие звенья и под руководством преподавателя вводят животным внутривенно стерильный физиологический раствор поваренной соли и подкожно раствор гемоспоридина.

Контрольные вопросы

1. Какой экономический ущерб причиняют пироплазмидозы животноводству?
2. Какие иксодовые клещи являются переносчиками пироплазмидозов лошадей?
3. Какие химиотерапевтические препараты часто применяют в борьбе с пироплазмидозами домашних животных?
4. На основании каких данных диагностируют пироплазмидозы?
5. Как развиваются тейлери в организме крупного рогатого скота?
6. В чем заключаются особенности эпизоотологии пироплазмидозов?
7. Что такое нутталлиноносительство и его эпизоотологическое значение?
8. По каким клиническим признакам различают пироплазмидозы крупного рогатого скота?

Глава XIII КОКЦИДИОЗЫ

Кокцидиозы (эймериидозы) — протозойные болезни, возбудителями которых являются споровики из отряда Coccidiida сем. Eimeriidae. В организме животных кокци-

дии паразитируют в эпителиальных клетках кишечника, печени и почек. Они специфичны к хозяевам, а также к местам локализации в организме.

Из кокцидий ветеринарное значение имеют представители рода *Eimeria*, паразитирующие у сельскохозяйственных животных и птиц, а также вида из рода *Isospora*, хозяевами которых нередко бывают плотоядные (собаки и кошки).

В зависимости от принадлежности кокцидий к определенным родам вызываемые ими заболевания именуются эймериозами (возбудители из рода *Eimeria*) либо изоспорозами (кокцидии относятся к роду *Isospora*).

Морфология кокцидий. Выделяемые во внешнюю среду с фекалиями животных ооцисты кокцидий разных видов по форме могут быть овальными, эллипсоидными и круглыми, а по величине — крупными (30—40 м), средними (15—25 м) и мелкими (менее 15 м).

Ооцисты покрыты гладкой двуслойной оболочкой серого или желтого цвета, которая у кокцидий многих видов на одном из полюсов истончается, образуя микропиле. Внутри зрелой ооцисты всегда имеется восемь спорозонтов, причем в ооцисте эймерии — четыре споры, в каждой из которых по два спорозонта; в ооцисте изоспоры — две споры, содержащие по четыре спорозонта.

Биология кокцидий. Для кокцидий характерен сложный цикл развития, состоящий из трех этапов: шизогонии и гаметогонии (в организме хозяина) и спорогонии (во внешней среде).

Шизогония (бесполое множественное размножение) является начальным этапом размножения. При попадании с кормом и водой в пищеварительный тракт хозяина зрелых ооцист оболочка растворяется (незрелые ооцисты проходят транзитно), освобождая мерозонтов, которые внедряются в эпителиальные клетки кишечника или других органов (в зависимости от вида) и образуют шизонты. При делении ядра шизонта формируется 6—30 мерозонтов I порядка, которые, попав в просвет органа, проникают в новые эпителиальные клетки, где из них образуются шизонты, из которых выходят мерозонты II порядка, последние в дальнейшем развиваются по-разному: около 80% мерозонтов II порядка образуют шизонты, а меньшая часть мерозонтов II порядка (20%) превращается в микрогаметы (мужские половые клетки) и макрогаметы (женские половые клетки), т. е. шизогония постепенно сменяется гаметогонией. Мерозонты III порядка образуют 50% гамет, мерозонты IV порядка —

80% гамет и только 20% мерозонтов V порядка, которые на 100% формируют микрогаметы и макрогаметы. Длительность шизогонии колеблется от 5 до 8 суток (ооцисты не выделяются наружу).

Гаметогония (половое размножение). Микрогамета проникает в макрогамету, и происходит копуляция (слияние ядер), в результате чего образуется зигота. После образования вокруг зигот оболочки они называются ооцистами, выпадают в просвет кишечника и с фекалиями животного выбрасываются во внешнюю среду. Образованием ооцист заканчивается гаметогония через 2—3 недели.

Спорогония (образование спорозонтов в ооцистах) происходит во внешней среде при благоприятных условиях: наличии влаги, кислорода и при температуре 15—30°. Незрелая ооциста содержит внутри протоплазмальный шар, который делится на несколько споробластов; споробласты образуют четыре или две споры (спороцисты); в каждой споре через 1—8 суток формируется по два или четыре спорозонта (всего восемь), после чего ооциста становится зрелой или инвазионной (способной заразить специфического, т. е. определенного вида, хозяина). При однократном заражении животного кокцидиозом ооцисты выделяются во внешнюю среду не более 25 суток. Животные и птица заражаются кокцидиозом при заглатывании с кормом и водой зрелых ооцист.

Экономический ущерб от кокцидиозов. Кокцидиозы причиняют большой ущерб кролиководству и птицеводству, а также другим отраслям животноводства в основном вследствие гибели молодняка (до 30% крольчат и до 15% животных), снижения привесов (до 20—25% у молодых кроликов), а также низкой продуктивности животных. Это заболевание оказывает отрицательное влияние и на продуктивность овец. У них настриг шерсти снижается на 28%, а молочная продуктивность — на 36%.

Нередко отмечают отход от кокцидиоза ягнят, телят и поросят.

Следует также отметить, что кокцидиозы тормозят развитие пушного звероводства.

Эпизоотологические данные. Кокцидиоз протекает в виде энзоотических вспышек, реже спорадически. Наиболее восприимчив к кокцидиозу и тяжело переболевает молодняк (крольчата до 3—4-месячного возраста, цыплята до 6-недельного возраста). Больные животные и

кокцидионосители, выделяющие во внешнюю среду фекалии вместе с огромным количеством ооцист кокцидий, являются источником кокцидиозной инвазии.

Способствуют распространению кокцидиозной инвазии в хозяйствах нарушения условий содержания (совместное содержание молодняка и взрослого поголовья в темных, влажных помещениях), ухода (несвоевременная уборка) и кормления (недостаток в кормах витаминов и минеральных солей). Заболевание распространяется преимущественно весной и осенью (высокая влажность внешней среды). Ооцисты кокцидий обладают высокой устойчивостью к химическим дезинфекционным средствам.

Патогенез. Болезнетворное воздействие кокцидий на организм хозяина проявляется вследствие механического разрушения большого количества эпителиальных клеток кишечника, печени и почек при шизогональном размножении паразита, сильной интоксикации (всасывание из пораженных органов продуктов гнилостного распада погибших клеток) и деятельности гнилостных микробов. Не исключается влияние на организм хозяина аллергических реакций.

Нарушения нормальной деятельности желудочно-кишечного тракта (резкая смена кормовых рационов и др.) создают благоприятные условия для развития кокцидий.

Диагностика кокцидиозов. Кокцидиозы при жизни животных диагностируют на основании эпизоотологических данных (возраст животных и сезон года), клинической картины (вздутие, понос, примесь крови в фекалиях) и исследования фекалий методами флотации (Фюллеборна), а также люминесцентной микроскопии; посмертно — при вскрытии трупов (геморрагические колиты, поражение печени у кроликов) и исследовании соскобов из пораженных органов.

Кокцидиоз следует дифференцировать от гельминтозов. Яйца многих гельминтов и ооцист кокцидий сходны по форме, окраске, но резко отличаются по величине (ооцисты в несколько раз мельче яиц паразитических червей).

Общие принципы мер борьбы при кокцидиозах. Для лечения домашних животных, в том числе и птиц, предложено большое количество медикаментарных средств, из которых чаще применяют кокцидин, зоален, ампролмикс, сульфаниламидные препараты (норсульфазол на-

трия, фталазол, сульфантрол, сульфазол, сульфазин), антибиотики (пенициллин, биомицин, синтомицин), серу, фурацилин, фуразолидин, ихтиол, йод, осарсол, фенотиазин и др. В рацион вводят углеводные корма и исключают белковые, обостряющие болезнь.

Основная роль в комплексе мер борьбы с кокцидиозами принадлежит профилактическим мероприятиям, направленным на изолированное содержание и выпас молодняка от взрослого поголовья, выделение и лечение кокцидионосителей, регулярную уборку навоза в помещениях и на выгулах с последующим биотермическим обеззараживанием его, соблюдение сухости в помещениях, предохранение кормов и воды от загрязнения фекалиями животных — носителей кокцидий, запрещение скармливания животным корма с пола, лагерное содержание скота и птицы в теплый период года, недопущение скученности животных в помещениях, карантинирование ввозимых в хозяйства животных, обеспечение скота и птицы полноценным кормовым рационом.

ЭЙМЕРИОЗ КРОЛИКОВ

Возбудители эймериоза (кокцидиоза) кроликов — восемь видов кокцидий из сем. Eimeriidae, из которых наиболее распространены и патогенны *Eimeria perforans*, *Eimeria magna*, *Eimeria stiedae* (рис. 74).

Морфология возбудителей. *Eimeria perforans* паразитирует в тонком кишечнике. Ооцисты средней величины, овальной формы, серого цвета, без микропиле; в ооцисте имеется остаточное тело.

Eimeria magna локализуется в кишечнике. Ооцисты крупные, яйцевидной формы, желтовато-оранжевого цвета, с резко-выраженным микропиле; остаточные тела расположены в ооцисте (одно) и в спорцистах (рис. 75).

Eimeria stiedae развивается в эпителии желчных ходов печени. Ооцисты крупные, эллипсоидной формы, желтовато-розового цвета, с широким микропиле; остаточные тела находятся только в спорцистах.

Эпизоотологические данные. Эймериоз — бич кролиководства. Наиболее восприимчивы к эймериозу крольчата, тяжело переболеваящие в период отъема от матерей. При клиническом выздоровлении кролики длительный период остаются эймерионосителями; нередко заражаются повторно ввиду отсутствия иммунитета. В темных, влажных помещениях приспособленного типа поражается до 100% кроликов.

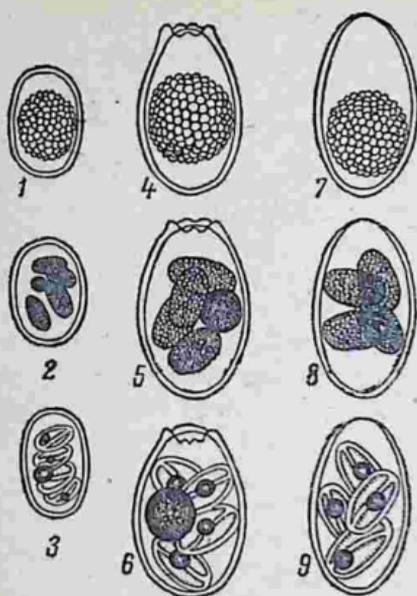


Рис. 74. Ооцисты эймерий кроликов на разных стадиях развития: 1—3 — *Eimeria perforans*; 4—6 — *E. magna*; 7—9 — *E. stiedae*.

за, основные изменения обнаруживают в тонком кишечнике (покраснение и утолщение слизистой оболочки, кровоизлияния и язвочки на ней, наличие газа и слизи в просвете) и печени (увеличение в размере и наличие беловато-желтых очажков разной величины). Слизистая желчного пузыря катарально воспалена.

Диагноз при жизни ставят на основании исследования фекалий по методу Фюллеборна, а посмертно — при вскрытии трупов.

Лечение. Больным кроликам назначают: норсульфазол натрия в дозе 0,3—0,4 на 1 кг веса животного в виде 0,5—1%-ного раствора в течение 4—5 дней подряд вместо питьевой воды; водно-молочный раствор йода: 50 мл 2%-ного водного раствора йода смешивают с 250 мл молока и подогревают на легком огне, затем к 300 мл полученной смеси добавляют 1800 мл воды и выпаивают кроликам в течение 7—14 дней (по 250 мл на животное); пенициллин назначают в дозе 12—15 тыс. ЕД или биомитцин — 5—8 тыс. ЕД на голову с кормом или в виде питья 4—5 дней подряд; фурацил-

Клинические признаки.

По течению болезни различают острую (от 3 до 20 дней) и хроническую (1—3 месяца) формы, а по локализации эймерий — кишечную, печеночную и смешанную.

Инкубационный период равен 4—12 дням. У больных кроликов отмечается потеря аппетита, угнетение, вздутие брюшка, частое мочеиспускание (полнурия), исхудание и судороги. При печеночной форме — желтушность слизистых оболочек и болезненность печени (при прощупывании).

Патологоморфологические изменения. При вскрытии трупов кроликов, павших от эймерии-

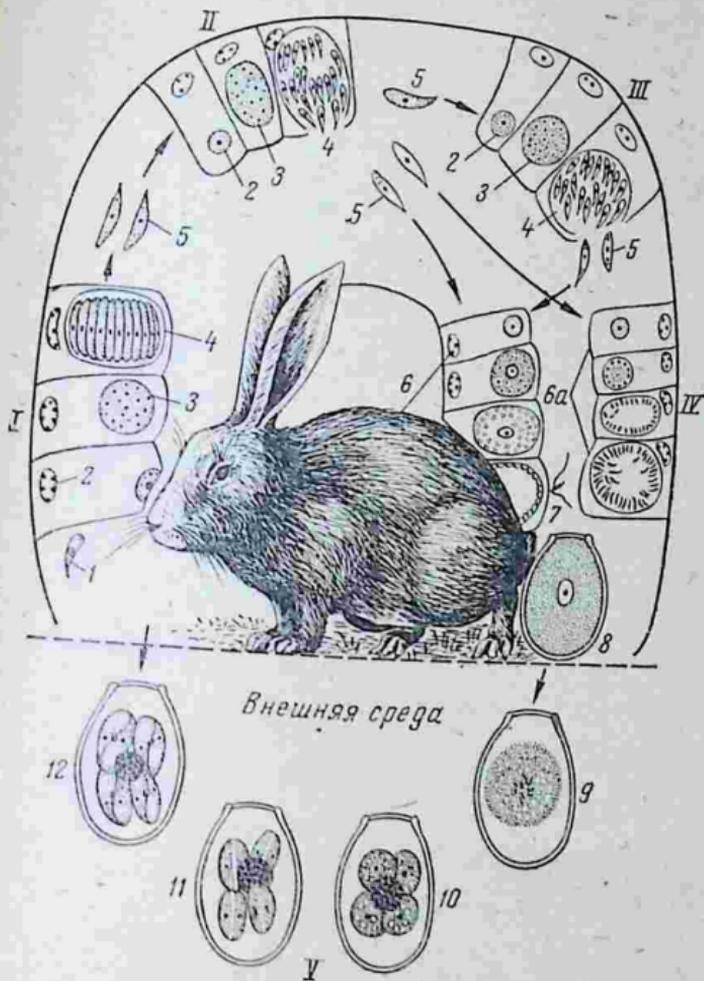


Рис. 75. Цикл развития *Eimeria magna*:

1 — спорозонт; 2—4 — первая и последующие генерации шизонтов; 5 — мерозонты разных генераций; 6 — развитие макрогамет; 6а — макрогаметогенез; 7 — микрогамета; 8 — зигота (ооциста); 9 — ооциста во внешней среде; 10—12 — спорогония; I—III — агамическое размножение; IV — гаметогония; V — спорогония.

лин — 1 г препарата растворяют в 5 л горячей воды и за-
дают внутрь в дозе 20—30 мл на кролика; уротропин
применяют в дозе 0,2 на 1 кг веса животного с водой.

В рацион кроликам вводят корма, богатые углеводами,
которые угнетают жизнедеятельность гнилостных микро-
бов, снижают концентрацию водородных ионов и тормозят
развитие кокцидий.

Профилактика. Для предупреждения заражения кроликов эймериозом целесообразно их содержать в клетках с сетчатым полом, кормушки и поилки помещать вне клеток, охранять корма и воду от загрязнения фекалиями кроликов, крольчат после отъема постепенно переводить на обычный рацион, периодически дезинвазировать инвентарь и клетки через 5—10 дней огнем паяльной лампы или через 7—10 дней крутым кипятком, поддерживать санитарный порядок на кроликоферме, навоз обеззараживать биотермическим методом в навозохранилищах, закреплять инвентарь за группой животных, уничтожать механических переносчиков эймерий (крыс, мышей и мух), обеспечивать кроликов полноценными кормами.

ЭЙМЕРИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Основные возбудители эймериоза крупного рогатого скота — кокцидии двух видов (*Eimeria zürni* и *Eimeria smithi*), паразитирующие в эпителиальных клетках толстых кишок.

Морфология возбудителей. *Eimeria zürni* имеет ооцисты средней величины, круглой формы, серого цвета, без микропиле и остаточного тела.

У *Eimeria smithi* ооцисты крупные, яйцевидной формы, слегка желтоватого цвета, остаточные тела локализуются в спороцистах, но отсутствуют в ооцисте; микропиле слабо заметно (рис. 76).

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к эймериозу телята от двух до шести месяцев, тяжело переболевает молодняк до двух лет при переводе животных от стойлового содержания к пастбищному и от пастбищного к стойловому, а также летом.

Клинические признаки. Различают острое (у молодняка) и хроническое (у взрослых) течение эймериоза. У заболевших животных появляется понос, нередко с примесью крови, отмечают общее угнетение и сильное исхудание. Температура тела может быть повышена до

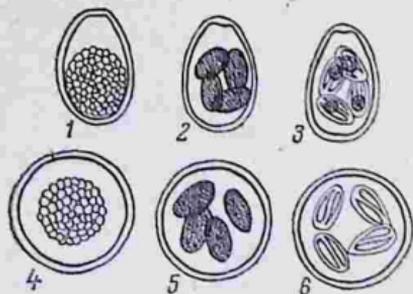


Рис. 76. Ооцисты эймерий крупного рогатого скота на разных стадиях развития:

1—3 — *Eimeria smithi*; 4—6 — *E. zürni*.

40—41°. Позднее испражнения имеют зловонный запах и содержат обрывки слизистой оболочки. Смертность при эймериозе телят колеблется от 5 до 40%.

Диагноз. При жизни эймериоз у крупного рогатого скота устанавливают на основании эпизоотологических и клинических данных и исследований фекалий методом Фюллеборна, а посмертно — при вскрытии трупов и обнаружении в толстом кишечнике фекальных масс с примесью крови, воспаления и изъязвления слизистой оболочки этого органа.

Эймериоз необходимо дифференцировать от паратуберкулеза крупного рогатого скота, при котором заболевают жвачные в возрасте 3—5 лет круглый год, течение болезни медленное (1—2 года), отсутствует кровавый понос, слизистая оболочка тонких кишок утолщается от 3 до 20 раз.

Лечение. При эймериозе крупного рогатого скота применяют сульфазин, фталазол, фенотиазин, осарсол, хлористый аммоний, ихтарган, а также сердечные (кофеин), руминаторные (настойка чемерицы, глауберова соль) в обычных дозах.

С кормом назначают сульфазин в дозах 0,02—0,1 или фталазол 0,05—0,07 на 1 кг веса животного 2—3 раза в день на протяжении 3—5 дней подряд; фенотиазин — 0,4 на 1 кг живого веса три раза с промежутком в одни сутки.

В форме растворов задают внутрь ихтарган в дозе 1,0—1,5 2—3 раза в день в 500 мл слизистого отвара; осарсол — 0,2—0,3 на голову по три раза в день на протяжении 4—5 дней (с молоком); сернокислый или хлористый аммоний назначают телятам 3—5-месячного возраста по 3,0—5,0 с молоком в течение 3—4 дней подряд.

Периодически чередуют через день клизмы из 0,5%-ных растворов ихтаргана, ихтиола, солей аммония, а также из 0,1%-ного раствора трипансини.

Профилактика предусматривает изолированное содержание телят с первых дней рождения до 12-месячного возраста, содержание в чистоте телятников и коровников, соблюдение пастбищной профилактики, приобретение для всех телят кормушек, полноценное кормление, периодическая дезинвазия помещений и предметов ухода горячими растворами едкого натрия, зольного щелока и других дезосредств.

В хозяйствах, неблагополучных по эймериозу, целесообразно в теплый период года периодически (1—2 раза в месяц) с профилактической целью назначать телятам внутрь соли аммония или сульфаниламидные препараты в обычных дозах.

ЭЙМЕРИОЗ КУР

Эймериоз кур вызывается кокцидиями (свыше десяти видов) из сем. Eimeriidae, из которых самый распространенный и патогенный вид *Eimeria tenella*, паразитирующая в кишечнике цыплят и реже взрослых кур.

Морфология возбудителя. Ооцисты этого вида овальной формы, средней величины, зеленоватого цвета; микропиле и остаточное тело отсутствуют.

Эпизоотологические данные. Часто заражаются и тяжело переболевают эймериозом цыплята в возрасте от 3 недель до 1½ месяцев с мая по август. Носители и распространители инвазии — больные куры, ежедневно выделяющие во внешнюю среду десятки миллионов ооцист эймерий. Механически переносят ооцисты грызуны, мухи, а также обслуживающий персонал птицеферм. В почве ооцисты эймерий сохраняют жизнеспособность от 6 месяцев до 1½ лет.

Клинические признаки. Инкубационный период короткий (3—7 дней). Острая форма эймериоза у цыплят продолжается 1—3 недели, а хроническая — несколько месяцев. При острой форме больные цыплята малоподвижны, сидят с опущенными крыльями. У них отмечают слабый аппетит, повышенную жажду, понос (жидкие испражнения с примесью крови), исхудание, шаткую походку, парезы крыльев и ног. В отдельных хозяйствах от эймериоза погибало 20—30% цыплят (несоблюдение лечебно-профилактических мер). При хроническом течении болезни симптомы выражены слабее.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических данных и лабораторных методов исследований, а также при вскрытии трупов кур разного возраста.

Лечение. В борьбе с эймериозом кур применяют кокцидин, зоален, ампролмикс, а также фуразолидон, фурациллин, норсульфазол натрия, пенициллин, биомитин и другие препараты, из которых наиболее эффективными и перспективными являются первых три кокцидиостатика.

Кокцидин (аналог импортного зоалена) — порошок сероватого цвета, обладает ярко выраженным лечебным и химиопрофилактическим действием при эймериозе домашних птиц. С лечебной целью применяют курам в смеси с кормом в утреннее кормление из расчета 0,25 г на 1 кг корма в течение 5—7 дней подряд, а с профилактической — в половинной дозе ежедневно, начиная с 10—15-дневного возраста, в течение 50—60 дней.

Зоален применяют во многих зарубежных странах и в СССР так же, как кокцидин.

Ампролмикс — мелкогранулированный порошок светло-серого цвета, состоящий из 25% ампролиума (производное пиримидина) и 75% кукурузной клейковины. Применяют широко в качестве кокцидиостатика в зарубежных странах, а также в нашей стране. С лечебной целью ампролмикс назначают в дозе 1 г препарата на 1 кг корма (потребляемого в течение одного дня) 3—5 дней подряд, а затем (с 4—6-го дня) — в дозе 0,5 г на 1 кг корма в течение 14 дней, а с профилактической — 0,5 г на 1 кг сухого корма с 7—15-дневного возраста ежедневно в утреннее кормление в течение 50—60 дней.

Фуразолидон назначают в дозе 0,003—0,004 на каждого цыпленка в смеси с кормом на протяжении 3—5 дней подряд.

Фурациллин скармливают в дозе 0,005 на голову ежедневно в течение недели.

Азотнокислое серебро выпаивают в виде 0,002%-ного раствора питьевой воды 7—12 дней подряд.

Норсульфазол натрия назначают в дозе 0,06 на 1 кг животного веса в 0,25%-ном растворе три раза в день на протяжении 4—5 дней подряд вместо питьевой воды.

Пенициллин применяют в дозе 1 000 000 ЕД на 2 л воды вместо питьевой воды и для смачивания корма (по 2000 ЕД на одного цыпленка 2—4-недельного возраста в сутки). Эту дозу назначают цыплятам повторно в течение трех дней.

Биомицин дают цыплятам в течение двух четырехдневных курсов с перерывом в пять дней; 600 000 ЕД препарата (две таблетки) растворяют в 10 л кипяченой воды и разливают в поилки вместо питьевой воды.

Профилактика играет ведущую роль в борьбе с эймериозом кур. Основные меры следующие:

- 1) раздельное содержание цыплят от кур;

- 2) выращивание цыплят до 1¹/₂-месячного возраста на сетчатом полу;
- 3) полевое содержание кур в теплый период года;
- 4) перепашка весной выгулов вблизи птичников с последующей их утрамбовкой;
- 5) регулярная очистка птичников и выгулов от помета с последующим его биотермическим обеззараживанием в помехохранилищах;
- 6) химиопрофилактика эймериоза (кокцидин и др.).
- 7) дезинвазия кормушек и поилок, а также предметов ухода кипятком, полов — огнем паяльной лампы;
- 8) введение в рационы кур витаминных кормов и микроэлементов.

Лабораторно-практическое занятие 28

ПРИЖИЗНЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ЭЙМЕРИОЗА

Задание: 1) исследовать пробы фекалий кроликов, телят и кур методом Фюллеборна;

2) изучить морфологию ооцист эймерий кроликов, крупного рогатого скота и кур;

3) зарисовать ооцисты основных видов кокцидий кролика.

Оборудование и материалы. Микроскопы, предметные и покровные стекла, стеклянные палочки, металлические петли, стаканчики, кюветы, пинцеты, насыщенный раствор поваренной соли, вода, пробы фекалий от кроликов, телят и цыплят, плакаты с рисунками разных видов ооцист эймерий, макропрепараты (печень и кишечник кролика, пораженные эймериями).

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии.

Методика проведения занятия. В начале занятия учащиеся заряжают пробы фекалий кроликов, телят и цыплят по методу Фюллеборна и оставляют их для отстаивания в течение 30—40 минут. Затем преподаватель знакомит учащихся с особенностями морфологии наиболее распространенных видов эймерий кроликов, кур и крупного рогатого скота, обращая внимание на форму, величину и цвет ооцист, наличие или отсутствие микропиле и остаточных тел (по рисункам на плакатах).

С целью обнаружения и определения до вида ооцист кокцидий учащиеся готовят на предметных стеклах вре-

менные препараты из верхней пленки смеси раствора соли и фекалий и микроскопируют при малом и среднем увеличении. Правильность определения обнаруженных ооцист контролирует преподаватель.

В конце занятия учащиеся схематично зарисовывают ооцисты наиболее характерных по строению эймерий.

Контрольные вопросы

1. Как размножаются кокцидии?
2. Каким отраслям животноводства причиняют большой ущерб кокцидиозы?
3. Какие характерные клинические признаки при эймериозе кроликов?
4. Какие изменения наблюдают в органах при вскрытии кроликов, кур, павших от эймериоза?
5. Какие лечебные препараты применяют при эймериозе крупного рогатого скота?

Глава XIV

КНИДОСПОРИДИОЗЫ И МАСТИГОФРОЗЫ

Книдоспоридиозами называются протозойные болезни пчел и рыб, возбудителями которых являются представители класса книдоспоридий (например, нозематоз пчел).

Мастигофозы — инвазионные болезни сельскохозяйственных животных и рыб, вызываемые простейшими из класса жгутиковых (трихомонады крупного рогатого скота, су-ауру верблюдов и лошадей, кистиоз рыб).

НОЗЕМАТОЗ ПЧЕЛ

Нозематоз пчел — протозойная болезнь, вызываемая микроспоридией *Nosema apis* из сем. *Nosematidae*, отряда *Microsporidia*, класса *Sporozoa*. Излюбленное место локализации нозем — средняя кишка пчел.

Особенно большой вред пчеловодству причиняет нозематоз в северных районах страны, где выход меда в два раза меньше и гибель пчел зимой в больных семьях в 2—3 раза больше, чем в здоровых. При неблагоприятной зимовке пчел нозематоз регистрируют в разных районах. Болеют нозематозом только взрослые пчелы.

Морфология ноземы. Пчелиная нозема в виде споры достигает 4—6 м длины и 2—3,5 м ширины, имеет овальную форму, покрыта

гладкой толстостенной оболочкой и содержит внутри зародыш — планонт и полостную нить в сжатом состоянии (наподобие пружины).

Биология ноземы. Споры нозем вместе с кормом попадают в среднюю кишку пчелы, где под влиянием пищеварительного сока оболочка споры разрушается, а освободившаяся полостная нить пронзает эпителиальную клетку кишечника и вытягивает за собой зародыш (планонт).

В эпителиальной клетке средней кишки планонт размножается простым делением, образуя меронты (шизонты), которые переходят в споронты. В дальнейшем споронты образуют споробласты, а затем споры. При развитии нозем разрушаются эпителиальные клетки кишечника, в результате чего наблюдается клиническое проявление болезни и гибель пчел.

Продолжительность спорообразования в организме пчел зависит прежде всего от температуры. При благоприятных условиях (20—30°) цикл развития нозем одной генерации равен 3—4 дням. При температуре ниже 10 и выше 37° ноземы не размножаются.

Эпизоотологические данные. Взрослые пчелы заражаются нозематозом через корм (иногда контактно и при чистке друг друга). Первоисточник заражения — больные пчелы. Внутри улья пчелы перезаражаются через мед, соты и внутренние стенки улья. В другие семьи инвазия переносится блуждающими пчелами, при посадке больных маток к здоровым пчелам и перестановке рамок в другие ульи. Максимум болезни достигает в мае, к октябрю затихает.

Споры нозем способны долго сохранять жизнеспособность в высохших испражнениях пчел до двух лет, в высохших трупах пчел — до одного года, в меде — до 258 дней, в воде — до 113 дней. Неустойчивы споры нозем к термическим факторам, парам формалина и растворам едкого натрия.

Клинические признаки. Различают явную, стертую и дремлющую формы болезни. Для явной формы характерны: беспокойство (шум) пчел зимой, понос, плохой облет весной (пчелы ползают около улья); соты, вставные доски, планки рамок и передняя стенка улья испачканы испражнениями больных пчел в виде темных корок с запахом нюхательного табака и на дне улья трупы пчел.

Диагноз. Нозематоз диагностируют на основании клинических данных и микроскопии водной суспензии рас-

тертого кишечника больных или трупов пчел (обнаруживаются споры ноземы в виде овальных телец). У больных нозематозом пчел средняя кишка серовато-белого цвета, увеличена в объеме.

Нозематоз следует дифференцировать от незаразного поноса пчел (отсутствует возбудитель), химического токсикоза (обнаруживают яд).

Меры борьбы и профилактика. Лечебным и профилактическим действием при нозематозе пчел обладает фумагиллин, применяемый весной в дозе 0,04—0,05 (8—10 мл 0,5%-ного спиртового раствора) на 1 л сахарного сиропа при даче его по 150 мл на каждую улочку пчел четыре раза с промежутком в семь дней. В теплый период года (весной) пчел пересаживают в чистый улей. Зараженные ульи и вставные доски механически очищают, моют 2%-ным горячим щелоком и после обсыхания обжигают огнем паяльной лампы. Соты без меда и перги (цветочной пыльцы) и ульи можно дезинвазировать парами или 4%-ным водным раствором формалина, после чего улей проветривают. Для уничтожения запаха формалина соты опрыскивают 1%-ным раствором нашатырного спирта. При нозематозе зимой практикуют облет пчел в теплой комнате (при 25°) в течение 3—4 часов.

Важное профилактическое значение имеют создание пчелам хороших условий содержания и кормления зимой, периодическое обновление пчелиных семей и ежегодная смена маток, борьба с бродяжничеством и воровством пчел, лабораторное исследование больных пчел.

ТРИХОМОНОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Возбудитель — биченосец *Trichomonas foetus* из сем. *Trichomonadidae*. Паразитируют трихомонады в половых путях коров и быков.

Трихомоноз крупного рогатого скота причиняет большой ущерб скотоводству.

Морфология возбудителя. *Trichomonas foetus* относится к сравнительно крупным простейшим (до 30 м длины): тело его овальной или грушевидной формы. От переднего края отходят три жгутика, направленных вперед, а четвертый, окаймляя волнообразную перепонку, заканчивается в задней части тела свободным концом. У основания жгутиков расположены мелкие ядра (блефаропласты), ядро, несколько сбоку от них — цитостом (органoid ротового отверстия), в средней части аксостиль (осевая пластинка), а также вакуоли в протоплазме (рис. 77). Размножаются трихомонады простым делением в организме животного и на искусственных питательных средах.

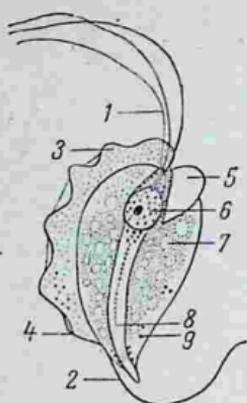


Рис. 77. Строение трихомонады:

- 1 — передние жгутики; 2 — задний жгутик; 3 — ундулирующая мембрана; 4 — краевая нить; 5 — цитостом; 6 — ядро; 7 — вакуоль в протоплазме; 8 — опорный стержень; 9 — включение в протоплазме.

Эпизоотологические данные. Животные заражаются трихомонозом преимущественно при случке, а также через инвазированные подстилку, предметы ухода и инструменты для искусственного осеменения. Иногда заражается трихомонозом молодняк при контакте с больными коровами или быками. Не исключается возможность механического переноса мухами трихомонад от больного к здоровому животному.

Основную роль в распространении трихомоноза играют зараженные быки-производители.

Трихомонады устойчивы к антибиотикам. В гнойном секрете и навозе они сохраняют жизнеспособность от 12 до 18 дней.

Некоторые инфекционные болезни (инфекционный фолликулярный вульвит) способствуют заражению крупного рогатого скота трихомонозом и более тяжелому клиническому проявлению этих двух заразных болезней.

Клинические признаки. У коров различают четыре формы клинического проявления трихомоноза: катарально-гнойный вульвовагинит, катарально-гнойный эндометрит, ранний аборт (на 1—3-м месяце стельности) и пиометра (скопление гнойного экссудата в полости матки). В первый период отмечается покраснение и припухание слизистой оболочки преддверия влагалища, слизистое истечение, наличие мелкой сыпи («терки») на нижней и боковых стенках влагалища. При наличии пиометры ухудшается общее состояние и снижается удой у больных коров. У быков трихомоноз часто протекает субклинически (отсутствуют выраженные симптомы болезни).

Диагноз устанавливают на основании клинико-гинекологических данных и лабораторных исследований (микроскопии слизи и культивирования трихомонад). В лаборатории исследуют слизь из половых органов, маточное выделение, плодовые оболочки, абортированные плоды и сперму быков. Слизь из влагалища у коров берут при помощи ложки-катетера, а из препуция у быков — скарификатором конструкции Г. К. Корчака.

Микроскопия нескольких свежих капель взятой слизи от животного более эффективна по сравнению с исследованием фиксированных и окрашенных мазков (под средним увеличением микроскопа).

В районных и областных ветеринарных лабораториях широко практикуют культивирование трихомонад (культуральный метод диагностики) по Маркову и Петровскому. Результаты посева материала на печеночном бульоне с мальтозой проверяют через 48—72 часа. При наличии трихомонад среда мутнеет и появляется небольшой осадок на дне пробирки.

Иногда применяют аллергический метод диагностики трихомоноза. От внутрикожного введения антигена образуется утолщение кожной складки более чем на 5 мм.

Трихомоноз необходимо дифференцировать от инфекционного вагинита и вибриоза крупного рогатого скота. При инфекционном вагините поражается только влагалище, причем узелки находятся в области клитора, отсутствуют аборт у больных коров. Вибриозом наряду со взрослыми животными болеет и молодняк, аборт чаще наблюдается в среднем периоде стельности, возбудитель спирохетовидной формы часто обнаруживается во влагалищной слизи коров и в содержимом сычуга плода.

Кроме того, трихомонад следует отличать от других простейших (*Vodo*, *Sarcomonas* и др.), имеющих менее четырех жгутиков.

Лечение. Больных и подозреваемых в заболевании трихомонозом коров (слученных с большим быком) изолируют и лечат. Остальных взрослых животных исследуют на трихомоноз.

Удовлетворительные результаты получают при однократном внутривенном введении очищенного наганина в дозе 0,05 на 1 кг веса животного в 10%-ной концентрации на физрастворе, трехкратных подкожных инъекциях прозерина в дозе 0,002 в 0,5%-ном растворе на дистиллированной воде с промежутком в один день или трехкратном подкожном применении 1%-ного раствора карбахолина с промежутком в один день (максимальная доза препарата 0,006).

Для местной обработки половых органов коров используют раствор фурациллина (1 : 5000), 5—8%-ный раствор ихтиола, растворы йода (1 : 1000), аммаргена (1 : 20 000—1 : 2500), 0,25%-ную эмульсию мыла К и другие препараты в теплом виде.

Установлена высокая эффективность метронидазола (трихопола) (В. З. Решетняк). Больным коровам в полость матки вводят 25 мл 1%-ного раствора этого препарата, а слизистую оболочку шейки и влагалища смазывают 1%-ным масляным раствором метронидазола. Иногда лечение повторяют через 24 часа. Больных быков можно лечить по следующей схеме: в первый и третий (иногда на пятый) день утром и вечером внутримышечно вводят по 2,5 метронидазола в 30 мл стерильного физиологического раствора. После промывания препуционального мешка раствором фурациллина (1:5000) его полость смазывают 1%-ным масляным раствором метронидазола. Через пять дней необходимо провести контрольные исследования.

Для обеззараживания спермы быков-производителей к 9 мл разбавленной спермы добавляют 1 мл раствора метронидазола (к 25 мл физиологического раствора добавляют 0,25 этого препарата и 0,25 крахмала). Коров осеменяют обработанной спермой через 1½—2 часа.

После проведенного курса лечения против трихомоноза животных (коров) осеменяют искусственной спермой здорового быка-производителя. Быков, больных трихомонозом, лечат редко (чаще их выбраковывают и сдают на убой).

Профилактика. Важнейшим профилактическим мероприятием при трихомонозе крупного рогатого скота является искусственное осеменение коров, принадлежащих колхозам, совхозам и индивидуальному сектору, спермой здоровых быков-производителей. Одновременно периодически проводят клинический осмотр коров и лабораторное обследование быков-производителей, а также соблюдают ветеринарно-санитарные меры на животноводческих фермах.

В СССР с каждым годом снижается зараженность крупного рогатого скота трихомонозом.

ТРИПАНОЗОМОЗЫ

СУ-АУРУ ВЕРБЛЮДОВ И ЛОШАДЕЙ

Су-ауру («водяная болезнь») вызывается трипанозомой *Trypanosoma vivax kohl-jakimovi*, паразитирующей в плазме крови верблюдов, лошадей, ослов, а также собак и крупного рогатого скота. К этой болезни восприимчивы почти все лабораторные животные.

Возбудитель су-ауру — сравнительно крупная трипанозома (до 27 μ длины) с удлинено-веретенообразным телом, состоящим из протоплазмы, большого и малого ядер, волнообразной перепонки и одного жгутика. Трипанозома от больных к здоровым животным механически передается кровососущими насекомыми (слепнями и др.) и во время прививок нестерилизованными иглами. Собаки заражаются при поедании мяса павших или вынужденно убитых животных. Более тяжело болеют этим трипанозомозом взрослые животные.

Клинические признаки. Инкубационный период равен 2—3 неделям. Су-ауру протекает в острой, подострой и хронической формах. У больных животных отмечают лихорадку (40—41°) перемежающего типа, уменьшение аппетита в периоды подъема температуры, вялость, сильную потливость, увеличение лимфатических узлов, анемию слизистых оболочек, истечение из носовых отверстий и глаз, исхудание, отеки, нервные явления (резкое угнетение или возбуждение, парезы задней части тела). У больных наблюдается гелиотропизм (поворачивание головы к солнцу). При отсутствии ветеринарной помощи падеж животных может быть высоким (до 50%).

Диагноз. Для установления диагноза на су-ауру используют клинические (отеки) и эпизоотологические данные (заболевание животных в период лета кровососущих насекомых), серологические (формалиновая реакция у верблюдов и РСК у лошадей), микроскопические (исследование под микроскопом мазков крови) и биологические методы (заражение лабораторных животных с последующим исследованием их крови в течение 25—30 дней).

Для постановки формалиновой реакции к 1 мл сыворотки крови больного верблюда добавляют две капли неразведенного формалина. После смешивания содержимого в пробирке ее ставят в термостат на одни сутки (температура 36—38°). При положительной реакции жидкость в пробирке приобретает желеобразную консистенцию (не вытекает из пробирки).

При отрицательной реакции содержимое пробирки жидкое (легко выливается из пробирки). Положительная формалиновая реакция должна быть подтверждена микроскопически.

Су-ауру необходимо дифференцировать от случной болезни, которая регистрируется в виде спорадических

случаев во всех широтах: возбудитель болезни обнаруживается в соскобах со слизистой оболочки половых органов, лабораторные животные не заражаются.

Лечение. Лошадям применяют наганин внутривенно (0,01—0,015/кг в 10%-ном растворе). Верблюдам технический наганин можно вводить внутривенно в повышенной дозе (0,06—0,07 на 1 кг веса). Эффективными средствами также являются фурациллин в дозе 0,1—0,15 на 1 кг веса животного в форме водной суспензии внутрь и антрацид — 0,01 на 1 кг веса животного в водной суспензии подкожно.

Профилактика. Необходимо уничтожать кровососущих насекомых (стр. 326), изолировать трипанозоносителей от слепней в неблагополучных хозяйствах, подвергать химиофилактической обработке верблюдов и лошадей наганином, стерилизовать иглы во время инъекций лечебных препаратов и прививок, утилизировать трупы животных, павших от су-ауру.

КОСТИОЗ РЫБ

Возбудитель костноза рыб — биченосец *Costia necatrix* из сем. Monacidae, паразитирующий на коже и жабрах рыб.

Костноз рыб чаще регистрируют в южных районах страны, где он причиняет существенный ущерб рыболовным хозяйствам.

Морфология возбудителя. *Costia necatrix* — средней величины биченосец (10—20 м длины), почковидной (с вентральной стороны) или клиновидной (с боку) формы. Передний конец утолщенный, задний снабжен двумя жгутиками, при помощи которых паразит прикрепляется к коже рыб. На вентральной стороне имеется желоб, на дне которого расположено ротовое отверстие. В середине костей и находится большое ядро и вакуоли (рис. 78). При неблагоприятных условиях паразит способен образовать цисту до 10 м в диаметре. Размножается костиа простым делением.

Эпизоотологические данные. Костнозом поражается молодь (до двухмесячного возраста) сазана, карпа, линя, карася, форели, густеры, лосося, а также аквариумных рыб. Годовики не болеют, но являются носителями инвазии. Массовое размножение костий происходит при температуре 25—28°. Большой устойчивостью обладают цисты костий. Они могут находиться на коже и жабрах, а также и на дне водоема. Нередко инвазируют пруды

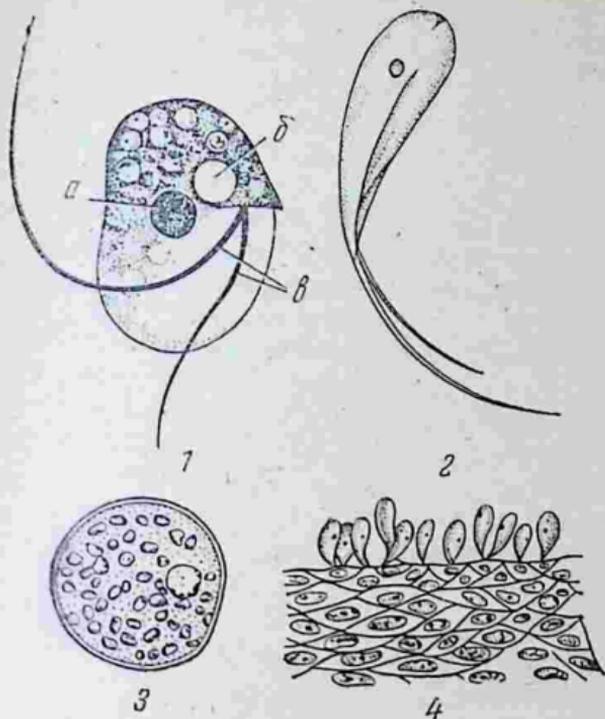


Рис. 78. *Costia necatrix*:
 1 — вид с брюшной стороны; а — ядро; б — вакуоль;
 в — жгутики; 2 — вид сбоку; 3 — циста; 4 — костноз на
 коже рыбы.

озерно-речные рыбы, в которых болезнь протекает более доброкачественно. У взрослых рыб развивается естественный возрастной иммунитет.

Клинические признаки. Характерный симптом костноза рыб — слизистый налет голубоватого цвета, ясно заметный на коже рыб, находящихся в воде. При переходе костий на жабры отмечается массовая гибель молодых рыбы. Длительность болезни около одной недели.

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков (голубой налет на коже) и микроскопического исследования слизи с кожи и жабр больной рыбы.

Костноз следует дифференцировать от гиродактилеза рыб, при котором поражаются не только мальки, но и годовики карпа и сазана и резко отличается возбудитель.

Меры борьбы и профилактика. Поступающие в рыбхозы производители должны пройти 20-дневный каран-

тин, в конце которого микроскопируют слизь. В случае обнаружения костий производителей пропускают три раза через ванны с 5%-ным раствором поваренной соли с интервалом в 5—8 дней. Для уничтожения костий можно также применять аммиачные ванны в концентрации 0,1% при температуре 19—25° в течение 30 секунд. Установление в прудах заградительных решеток задерживает проникновение в прудовое хозяйство озерно-речной рыбы. Мальков пересаживают из нерестовиков в выростные пруды не позднее 5—7 дней после выхода их из икры.

Через антипаразитарные ванны с 5%-ным раствором поваренной соли также пропускают сеголеток перед посадкой их на зимовку и годовиков карпа до перевода в нагульные пруды. Рассредоточенное содержание мальков, своевременная их подкормка способствуют сохранению молоди рыбы.

В неблагополучных по костнозу рыбопитомниках следует также практиковать метод летования прудов (временное осушение).

Лабораторно-практическое занятие 29

МИКРОСКОПИЧЕСКИЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ТРИХОМОНОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Задание: 1) изучить морфологию трихомонады и схематично зарисовать ее;

2) освоить технику взятия материала для лабораторного исследования на трихомоноз от коров и быков-производителей.

Оборудование и материалы. Ложка-катетер, скарификатор, ложки Фолькмана, уретральные ложки, предметные и покровные стекла, бактериологические чашки, микроскопы, пипетки, скальпели, ножницы, иглы, вата, спирт, физиологический раствор, окрашенные препараты трихомонад и трипанозом, плакаты с рисунками жгутиковых, коровы, быки и лабораторные животные (белые мыши).

Место занятия. Станция по борьбе с болезнями животных.

Методика проведения занятия. Преподаватель кратко объясняет строение жгутиковых, обращая внимание учащихся на морфологические различия у трихомонад и трипанозом, а также излагает методику взя-

тия материала для лабораторного исследования на трихомоноз. Вначале учащиеся исследуют под микроскопом постоянные (окрашенные) препараты паразитических простейших и схематично зарисовывают трихомонаду. После выполнения первой части задания учащиеся разделяются на звенья. Каждому звену преподаватель поручает определенную работу по взятию материала для лабораторного исследования на трихомоноз от коров и быков-производителей.

Каждое звено демонстрирует всей группе учащихся технику выполнения задания.

В заключение учащиеся микроскопируют взятый материал с целью обнаружения живых паразитических жгутиковых (трихомонад).

Контрольные вопросы

1. По каким морфологическим признакам жгутиковые отличаются от споровиков?
2. Какие характерные клинические признаки наблюдают у больных трихомонозом коров?
3. На основании каких данных устанавливают диагноз на трихомоноз крупного рогатого скота?
4. Как заражаются животные су-ауру?
5. Как дифференцировать су-ауру от случной болезни?
6. Какие лечебно-профилактические мероприятия проводят при костнозе рыб?

Глава XV

ЦИЛИАТОЗЫ И БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПРОСТЕЙШИМИ С НЕЯСНЫМ СИСТЕМАТИЧЕСКИМ ПОЛОЖЕНИЕМ

Инфузории — обширная группа наиболее сложно организованных простейших, относящихся к классу Ciliata.

Тело инфузорий постоянной формы, покрыто мерцательными ресничками. Внутри тела находятся большое и малое ядро, сократительные вакуоли. У инфузорий также имеются органеллы для принятия пищи (цитостом и цитофаринкс) и для выведения остатков пищи (цитопиг).

Размножаются инфузории делением на две особи, которому часто предшествует конъюгация (оплодотворение). При неблагоприятных условиях существования обладают способностью образовывать цисты.

Большинство инфузорий ведет свободноживущий образ жизни, и только немногие виды являются паразитами (возбудители ихтиофтириоза рыб, балантидиоза свиней и др.).

ИХТИОФТИРИОЗ РЫБ

Возбудитель ихтиофтириоза — инфузория *Ihthyophthirius* из отряда *Holodrichida*, локализуемая под эпителием кожи, жабр и роговицы рыб.

В последние годы энзоотические вспышки этой болезни зарегистрированы во многих хозяйствах Белоруссии, РСФСР и Украины.

Морфология возбудителя. Ихтиофтиров относят к очень крупным паразитическим простейшим (от 0,5 до 0,9 мм длины). Тело паразита округлой формы, покрыто многочисленными мелкими ресничками. Большое ядро подковообразной формы. Цитостом находится в передней части тела.

Биология паразита. Ихтиофтиры размножаются во внешней среде. При разрушении бугорков на теле рыб инфузории попадают на дно водоема, где прикрепляются к предметам и растениям и инцистируются (покрываются оболочкой). Внутри цисты ядро многократно делится, образуя до 250 молодых (дочерних) паразитов, которые выходят в воду и заражают рыбу. При температуре 16—22° ихтиофтиры развиваются в течение 7—8 суток (1—2 суток во внешней среде и 5—6 суток в рыбе).

Эпизоотологические данные. Поражаются ихтиофтириозом многие виды прудовых рыб (каarp, карась, сазан и др.), чаще в молодом возрасте. Болезнь распространяется в других хозяйствах при перевозке зараженных рыб, а также течением воды в нижерасположенные пруды. Ихтиофтиры не размножаются при температуре воды выше 27° и ниже 2°. Массовое заболевание рыб ихтиофтириозом отмечается летом, особенно при скученной посадке.

Клинические признаки. Кожа, жабры и роговица глаз рыб усеяны белыми бугорками, жабры темно-вишневого цвета, кожа местами некротизирована, роговица воспалена. Нередко рыба слепнет.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и при микроскопии слизи с кожи и жабр больных рыб.

Меры борьбы и профилактика. Для предупреждения заноса в благополучные рыбоводные хозяйства ихтиофтириозной инвазии необходимо соблюдать общие профилактические мероприятия.

В неблагополучных хозяйствах выполняют карантинные меры, изолированно выращивают прудовых рыб разного возраста, производителей удаляют из нерестовиков через сутки после окончания нереста, усиленно кормят мальков.

Пруды, в которых наблюдалось заболевание рыбы ихтиофтириозом, освобождают от воды и осушают в течение десяти дней, а мокрые участки дезинвазируют негашеной известью (25 ц на 1 га).

БАЛАНТИДИОЗ СВИНЕЙ

Балантидиоз свиней вызывается двумя видами инфузорий: *Balantidium suis* и *Balantidium coli* из сем. Burchardidae.

Излюбленное место локализации балантидий — толстый кишечник. Свиньи поражаются этой протозойной болезнью повсеместно. *Balantidium coli*, кроме свиней, паразитирует у человека.

Морфология возбудителей. Балантидии встречаются в вегетивной и инцистированной формах. Вегетивная форма имеет овальное, покрытое ресничками тело, которое достигает 0,05—0,12 мм длины и 0,05 мм ширины. В передней части тела расположены цитостом, цитофаринкс, в середине — большое ядро бобовидной формы, сократительная вакуоль, а сзади — цитопиг.

Инцистированная балантидия круглой формы, покрыта двуконтуриной оболочкой. Размножаются балантидии простым делением.

Эпизоотологические данные. Балантидиозом чаще болеют поросята и подсвинки весной. Взрослые свиньи являются носителями и распространителями инвазии. Свиньи заражаются балантидиозом алиментарно (с кормом и водой). С фекалиями свиней балантидии в форме цист выделяются во внешнюю среду, где при температуре 6—28° они сохраняют жизнеспособность в течение трех месяцев; они также устойчивы к химическим дезинфекционным средствам, но быстро погибают под влиянием высокой температуры и солнечного света.

Клинические признаки. Инкубационный период равен 1—2 неделям. У поросят 2—3-месячного возраста балантидиоз клинически протекает в острой и хронической формах, часто с симптомами колита, энтероколита (при острой форме) и гастроэнтероколита (при хроническом течении болезни). У больных свиней наблюдается длительный понос, исхудание и общее угнетение, жидкие фе-

калии вонючие, с примесью слизи и крови. Больные поросята нередко гибнут.

Патологоморфологические изменения. Труп истощен. В толстом кишечнике находят многочисленные кровоизлияния, язвы, фекалии с примесью крови, а также многочисленных балантидий.

Диагноз. Цисты балантидий легко обнаруживаются при исследовании фекалий свиней методом последовательных сливов, а вегетативные формы паразита — при микроскопии мазков из только что выделившихся фекалий и соскобов слизистой толстых кишок (посмертно).

Лечение. При балантидиозе свиней удовлетворительной эффективностью обладают ятрен в дозе 0,05 на 1 кг веса животного, осарсол — 0,03 на 1 кг веса животного на прием два раза в день в течение трех дней подряд, биомицин в 1%-ном растворе по 2—5 мл 3—5 раз ежедневно, синтомицин в виде 10%-ного раствора по 5—6 мл два раза в день в течение 3—5 дней.

Профилактика включает такие меры: соблюдение ветеринарно-санитарных правил на свинофермах, содержание свиней в теплый период года в лагерях переносного типа, периодическое скармливание поросятам антибиотиков, дезинвазия свинарников горячим 2%-ным раствором едкого натра.

Лабораторно-практическое занятие 30

МИКРОСКОПИЧЕСКИЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ БАЛАНТИДИОЗА СВИНЕЙ

Задание: 1) исследовать пробы фекалий свиней методами нативного мазка и последовательных сливов; 2) изучить морфологию вегетативных и инцистированных форм балантидий;

3) зарисовать две формы балантидий.

Оборудование и материалы. Микроскопы, предметные и покровные стекла, стаканчики, стеклянные палочки, кюветы, глазные пипетки, физиологический раствор поваренной соли, вода, плакаты, рисунки разных форм балантидий и яиц гельминтов свиней, пробы фекалий от свиней, больных балантидиозом.

Место занятия. Лаборатория эпизоотологии и паразитологии.

Методика проведения занятия. Преподаватель кратко объясняет морфологию вегетативной и инцистированной форм балантидий, акцентируя внимание учащихся на особенностях строения разных форм балантидий, на дифференциальных признаках балантидий и яиц гельминтов.

Затем учащиеся исследуют свежие фекалии поросят или подсвинков методами нативного мазка с добавлением к кусочку фекалий физиологического раствора поваренной соли (для обнаружений балантидий с ресничками) и методом последовательных сливов (для выявления цист этого паразита).

Обнаруженных балантидий они рассматривают под малым и средним увеличением микроскопа и схематично их зарисовывают. В конце занятия преподаватель проверяет выполнение учащимися заданий.

ТОКСОПЛАЗМОЗ

Возбудитель токсоплазмоза *Toxoplasma gondii* относится к типу Protozoa, но его положение в системе простейших пока остается неясным. Предложения одних ученых выделить токсоплазму в самостоятельный класс, других — отнести ее к классу жгутиковых не разделяются большинством ученых-паразитологов. Выделено несколько штаммов токсоплазм, сходных по морфологическим признакам и антигенным свойствам, но различных по вирулентности.

Токсоплазмозом болеют человек, собаки, кошки, свиньи, крупный рогатый скот, овцы, лошади, кролики, куры и дикие животные.

Морфология возбудителя. Токсоплазма имеет аркоподобную или полудунную форму. Длина паразита 4—7 μ , ширина 2—4 μ . Ядро находится в центре токсоплазмы, занимая $\frac{1}{4}$ ее тела. Встречается паразит в свободном состоянии и в виде инцистированных форм (псевдоцист) (рис. 79).

Биология токсоплазмы. Единственный способ размножения токсоплазм — деление на две особи, происходящее только в клетках ретикулоэндотелиальной системы (печени, селезенки и др.). Скопление паразитов внутри одной клетки образует псевдоцисты.

Эпизоотологические данные. Токсоплазмоз относится к природно-очаговым болезням. Животные и человек за-

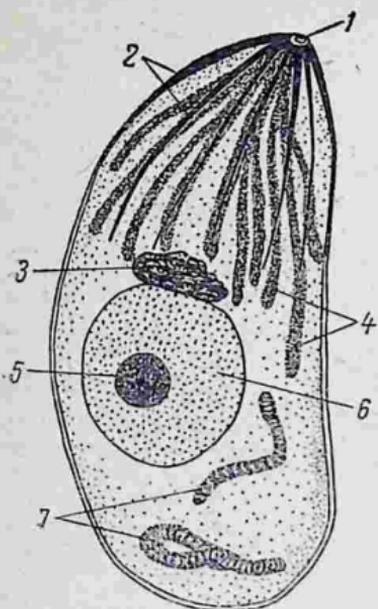


Рис. 79. Схема строения токсоплазмы (электронная микроскопия):

1 — коноид; 2 — фибриллы; 3 — аппарат Гольджи; 4 — токсогеми; 5 — ядрышко; 6 — ядро; 7 — митохондрии.

ражаются этой болезнью при поедании инвазированных токсоплазмами мяса и молока, при вдыхании возбудителя вместе с пылью, проникновении его через поврежденную кожу и конъюнктиву, передаче инвазии от матери плоду через плаценту, инокуляции паразита кровососущими насекомыми. Значительную роль в распространении токсоплазмоза играют мелкие грызуны и хищные животные. Из организма больного животного (или человека) токсоплазмы выделяются вместе с молоком, выделениями из носовых отверстий и глаз, фекалиями и мочой.

К токсоплазмозу восприимчивы животные разных возрастов, однако тяжелее переболевает молодой, иногда со смертельным исходом. Человек нередко заражается

токсоплазмозом от домашних животных (собак и др.). Токсоплазмы во внешней среде быстро погибают.

Клинические признаки. Различают острую, подострую и хроническую формы болезни, а также токсоплазмозоносительство у животных.

Острая форма характеризуется лихорадкой, гепатитом, энцефалитом, конъюнктивитом, пневмонией и нередко заканчивается смертельным исходом.

При подострой форме в сильной степени поражаются глаза (некроз сетчатки, атрофия зрительного нерва) и центральная нервная система (судороги, гидроцефалия).

При хронической форме поражение центральной нервной системы и глаз менее выражено. У части животных токсоплазмоз клинически не проявляется, а протекает в виде носительства возбудителя инвазии.

У человека регистрируют две формы токсоплазмоза: врожденный (заражение плода в утробе матери) и при-

обретенный (заражаются и болеют разные возрастные группы людей).

Диагноз. Токсоплазмоз диагностируют серологическим (РСК) и аллергическим (кожная проба) методами. Подсобную диагностическую роль играют исследования дна глаза (хориоретинит), спинномозговой жидкости (изменяется состав ликвора), крови (эозинофилия и лейкопения). Для установления диагноза на токсоплазмоз посмертно готовят мазки из плевральной и перитонеальной жидкостей и окрашивают их, а также делают гистологические срезы из пораженных органов.

Лечение. Для лечения людей, больных токсоплазмозом, рекомендуют хлоридин в сочетании с сульфаниламидными препаратами.

Лечение и профилактика токсоплазмоза животных не разработаны.

БЕСНОИТИОЗ

Бесноитиоз — мало изученное протозойное заболевание крупного рогатого скота (реже других сельскохозяйственных животных), возбудитель которого *Besnoitia besnoiti* до настоящего времени еще не отнесен к определенному классу (неясное систематическое положение паразита).

На территории СССР впервые зарегистрировано это заболевание в 1959 г. Б. П. Всеволодовым (Казахстан).

Видимо, оно и ранее регистрировалось не только в Казахстане как «злокачественная экзема», «неизлечимая чесотка».

Цисты бесноитий локализуются в слизистой и серозной оболочках и в коже.

Люди не болеют бесноитиозом.

Эпизоотологические данные. Болезнь чаще регистрируется в поймах заросших водоемов Казахской ССР, где в летний период обитает большое количество кровососущих насекомых (гнуз). Более восприимчив к бесноитиозу крупный рогатый скот в 1½—2-летнем возрасте независимо от пола и породы.

Клинические признаки. Инкубационный период при искусственном заражении скота длится от 6 до 45 дней. Болезнь может протекать в острой и хронической формах.

При острой форме наблюдается перемежающаяся лихорадка (повышенная на 0,5—1,5° температура тела дер-

жится 3—6 дней), пониженный аппетит, учащенные пульс и дыхание, увеличение поверхностных лимфоузлов (предлопаточных и других). Позднее отмечают ринит, подкожные отеки на конечностях, голове, подгрудке, а также мошонке (у самцов). Кроме того, у быков — орхиты, импотенция и утрата способности к воспроизводству; у самцов и самок нередко поражаются глаза (диффузный склерит — на склере цисты с маковое зерно).

Для хронической формы бесноитиоза характерны исхудание, сухой дерматит (чаще на местах отеков), выпадение волос, поверхностные язвы. Возможны смертельные случаи (иногда до 10%).

Патологоморфологические изменения. При вскрытии трупов крупного рогатого скота обнаруживают такие патологоанатомические изменения: серые цисты (паразитарные цисты) в подкожной клетчатке, на слизистой оболочке носовой полости, склере, утолщение кожи в 3—5 раз и лимфоузлов.

Диагноз. При жизни животного болезнь распознают на основании эпизоотологических данных (заболевает крупный рогатый скот в полупустынной зоне, преимущественно в поймах рек с зарослями камыша), клинической картины (дерматит, цисты на склере) и лабораторных исследований, а посмертно — при вскрытии трупов животных и выявлении цист в подкожной клетчатке.

Бесноитий можно обнаружить в цистах склеры и в мазках крови (между эритроцитами) после окраски препаратов по методу Романовского и микроскопии их при увеличении в 600—800 раз (паразиты полулунной формы с ядром).

Бесноитиоз необходимо дифференцировать от чесотки (на основании обнаружения разных по величине и форме возбудителей этих болезней).

Меры борьбы и профилактика. Лечение не разработано. В соответствии с методическими указаниями по диагностике и мерам борьбы с бесноитиозом крупного рогатого скота (1967 г.) следует проводить следующие профилактические мероприятия:

- 1) соблюдать карантинные меры;
- 2) своевременно выявлять больных животных и направлять их на убой;
- 3) проводить дезинсекцию и дезинфекцию помещений и территорий лагерей и тырловок скота 3%-ным раствором хлорофоса или сухой хлорной известью;

- 4) проводить мелиоративные и гидротехнические работы (улучшение прибрежной части водоемов);
- 5) выпасать скот ночью;
- 6) проводить борьбу с гнусом (слепнями, комарами, мошками и мокрецами), возможно, имеющими существенное значение в переносе инвазии;
- 7) мясо и другие пищевые продукты от больных животных направлять в техническую утилизацию (переработка на кормовую муку).

Контрольные вопросы

1. По каким признакам различаются инфузории и жгутиковые?
2. В каких органах у животных обитают паразитические инфузории?
3. Как размножается возбудитель ихтиофтириоза рыб?
4. Какие клинические признаки и патологоморфологические изменения наблюдаются при балантидиозе свиней?
5. Как заражаются токсоплазмозом человек и животные?

Приложение

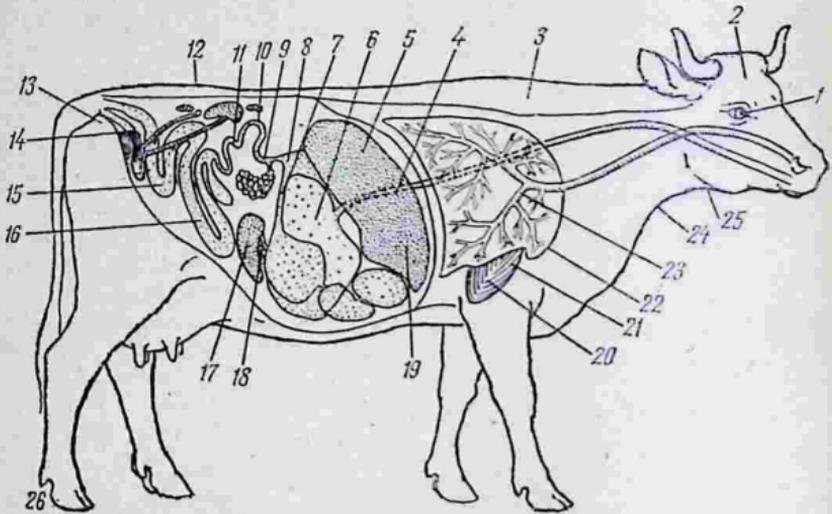


Рис. 80. Локализация стационарных паразитов у крупного рогатого скота:

1 — *Thelazia rhodesi*, *T. gulosa*; *T. skrjabini*; 2 — *Coenurus cerebralis* (larvae); 3 — *Onchocerca gutturosa*; 4 — *Fasciola hepatica*, *F. gigantica*; 5 — *Cysticercus tenuicollis* (larvae); 6 — *Paramphistomum ichikowai*; 7 — *Moniezia exranansa*; *M. beneteni*; 8 — *Thysaniezia giardi*; 9 — *Awitellina centripynstata*; 10 — *Strongyloides papillosus*; 11 — *Neoscaris vitulorum*; 12 — *Hypoderma bovis*, *H. lineatum* (larvae); 13 — *Psoroptes equi* var. *bovis*; 14 — *Trichomonas foetus*; 15 — *Eimeria smithi*, *E. zürni*; 16 — *Oesophagostomum radiatum*; 17 — *Toxoplasma gondii*; 18 — *Onchocerca lienalis*; 19 — *Dicrocoelium lanceatum*; 20 — *Cysticercus bovis* (larvae); 21 — пироплазмиды; 22 — *Echinococcus granulosus* (larvae); 23 — *Dictyocaulus viviparus*; 24 — *Demodex bovis*; 25 — *Haematopinus eurysternus*; 26 — *Chorioptes bovis*.

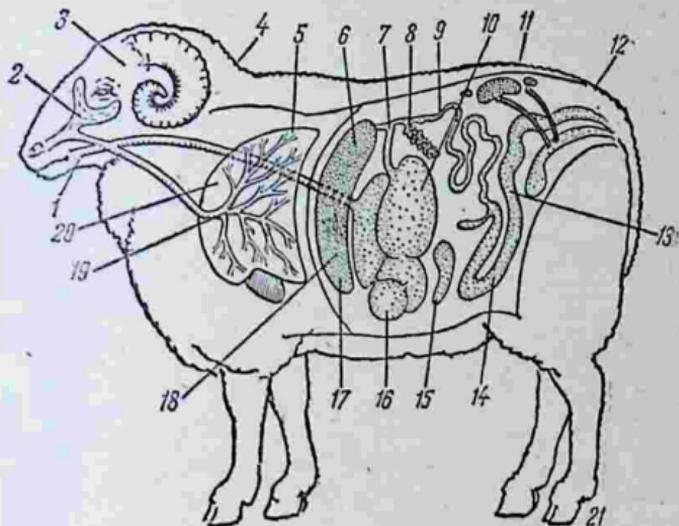


Рис. 81. Локализация стационарных паразитов у овец:

1 — *Acarus siro* var. *ovis*; 2 — *Oestrus ovis* (larvae); 3 — *Coenurus cerebralis* (larvae); 4 — *Trichodectes ovis*; 5 — *Muellerius capillaris*, *Protostrongylus kochi*; 6 — *Fasciola hepatica* F. *gigantica*; 7 — *Moniezia expansa*, *M. benedeni*; 8 — *Thysaniezia giardi*; 9 — *Avitellina centripunctata*; 10 — *Paramphistomum ichikowai*; 11 — *Psoroptes equi* var. *ovis*; 12 — *Melophagus ovinus*; 13 — *Oesophagostomum columbianum*; 14 — *Chabertia ovina*; 15 — *Toxoplasma gondii*; 16 — *Trichostrongylidae*; 17 — *Dicrocoelium lanceatum*; 18 — *Cysticercus tenuicollis* (larvae); 19 — *Dictyocaulus filaria*; 20 — *Echinococcus granulosus* (larvae); 21 — *Chorioptes ovis*.

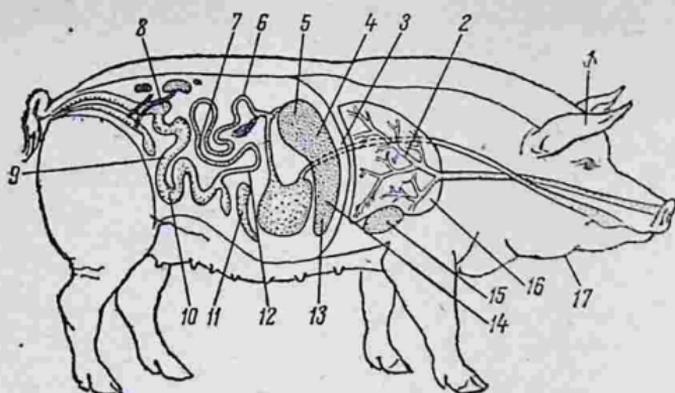


Рис. 82. Локализация стационарных паразитов у свиней:

1 — *Acarus siro* var. *suis*; 2 — *Metastrongylus elongatus*, *M. pudendotectus*, *M. salmi*; 3 — *Trichinella spiralis* (larvae); 4 — *Fasciola hepatica*; 5 — *Dicrocoelium lanceatum*; 6 — *Strongyloides ransomi*; 7 — *Ascaris suum*; 8 — *Trichocephalus suis*; 9 — *Oeophagostomum dentatum*; 10 — *Balantidium suis*; 11 — *Toxoplasma gondii*; 12 — *Macracanthorhynchus hirudinaceus*; 13 — *Opisthorchis felineus*; 14 — *Cysticercus tenuicollis* (larvae); 15 — *Cysticercus cellulosae* (larvae); 16 — *Echinococcus granulosus* (larvae); 17 — *Haematopinus suis*.

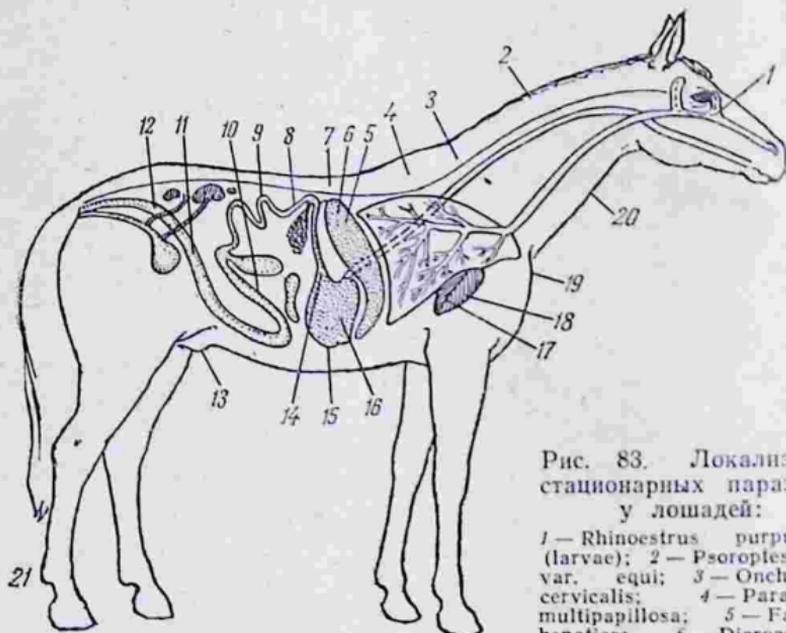


Рис. 83. Локализация стационарных паразитов у лошадей:

1 — *Rhinoestrus purpureus* (larvae); 2 — *Psoroptes equi* var. *equi*; 3 — *Onchocerca cervicalis*; 4 — *Parafilaria multipapillosa*; 5 — *Fasciola hepatica*; 6 — *Dicrocoelium lanceatum*; 7 — *Acarus siro* var. *equi*; 8 — *Anoplocephala magna*; 9 — *Parascaris equorum*; 10 — *Strongylidae*; 11 — *Oxyuris equi*; 12 — *Gastrophilus haemorrhoidalis* (larvae); 13 — *Trypanosoma equiperdum*; 14 — *Gastrophilus intestinalis* (larvae); 15 — *Drascheia megastoma*; 16 — *Habronema muscae*; *H. microstoma*; 17 — *Piroplasma caballi*; 18 — *Nuttallia equi*; 19 — *Haematopinus macrocephalus*; 20 — *Trichodectes pilosus*; 21 — *Chorioptes equi*.

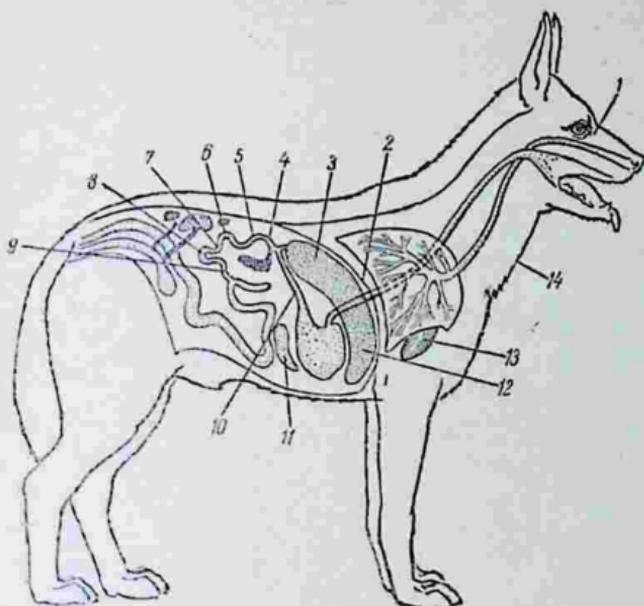


Рис. 84. Локализация стационарных паразитов у собак:

1 — *Demodex canis*; 2 — *Trichinella spiralis* (larvae); 3 — *Opisthorchis felinus*; 4 — *Toxocara canis*; 5 — *Toxascaris leonina*; 6 — *Ancylostoma caninum*; 7 — *Uncinaria stenocephala*; 8 — *Echinococcus granulosus*; 9 — *Alveococcus multiloculatis*; 10 — *Multiceps multiceps*; 11 — *Toxoplasma gondii*; 12 — *Dicrocoelium lanceatum*; 13 — *Piroplasma canis*; 14 — *Trichodestes canis*.

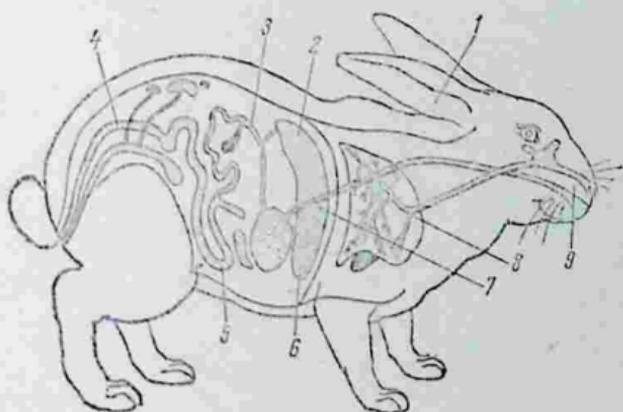


Рис. 85. Локализация стационарных паразитов у кроликов:

1 — *Psoroptes equi* var. *cuniculi*; 2 — *Fasciola hepatica*; 3 — *Cysticercus pisiformis*; 4 — *Passalurus ambiguus*; 5 — *Eimeria magna*, *E. perforans*; 6 — *Dicrocoelium lanceatum*; 7 — *Eimeria stiedae*; 8 — *Toxoplasma gondii*; 9 — *Notoedres cati*.

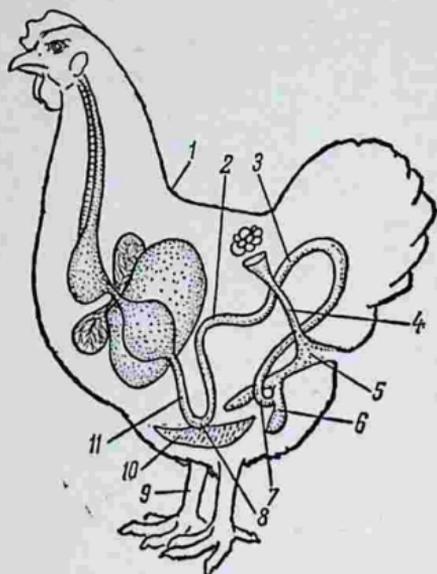


Рис. 86. Локализация стационарных паразитов у кур:

1 — *Menopon trigonocepalum*;
 2 — *Ascaridia galli*; 3 — *Raillietina tetragona*, *R. echinobothrida*;
 4 — *Prosthogonimus cuneatus*,
P. ovatus; 5 — *Hypodermaeum conoideum*; 6 — *Heterakis gallinarum*;
 7 — *Eimeria tenella*; 8 — *Echinostoma revolutum*; 9 — *Cnemidocoptes mutans*; 10 — *Toxoplasma gondii*; 11 — *Davainea proglottina*.

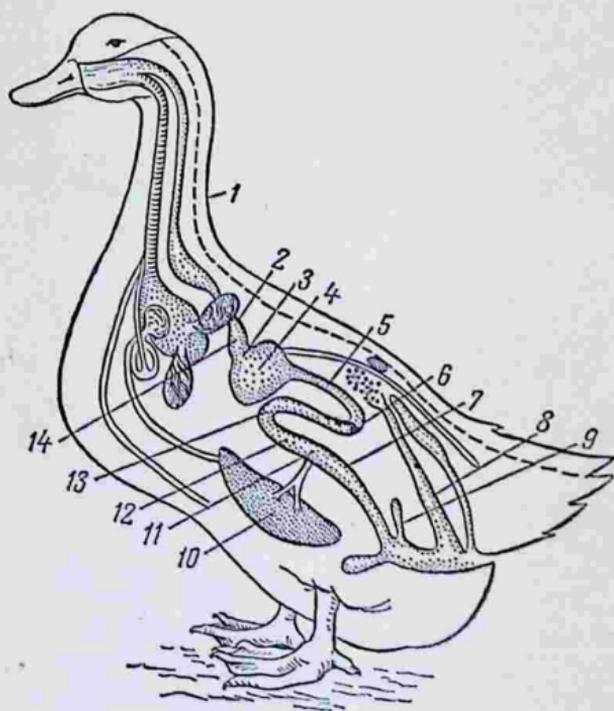


Рис. 87. Локализация стационарных паразитов у уток.

1 — *Menoponidae*;
 2 — *Hystichis tricolor*; 3 — *Echinuria uncinata*; 4 — *Streptocara crassicauda*; 5 — *Porrocoecum crassum*;
 6 — *Echinostomatidae*; 7 — *Hymenolepididae*; 8 — *Prosthogonimus pellucidus*; 9 — *Ganguleterakis dispar*;
 10 — *Toxoplasma gondii*; 11 — *Ligula intestinalis*, *Digamma interrupta*;
 12 — *Polymorphus magnus*; 13 — *Filicollis anatis*; 14 — *Tetrameres fissipima*.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Авителлиноз жвачных 160
 Агамонт 405
 Адаптация 19
 — биологическая 20
 — морфологическая 19
 АДВ 291, 307
 Адолескарый 95
 Азидин 393
 Акантелла 277
 Акантор 277
 Акантоцефалезы 276
 Акарапидоз пчел 376
 Акарициды 289
 Акароз 357
 Алкопар
 Альбаргин 392
 Альвеококк 132
 Альвеококкоз животных 152
 Амидостоматоз гусей 226
 Аминоакрихин 393
 Ампролмикс 425
 Анаплазмоз 402
 Анкилостоматидозы 225
 Антигельминтики 82
 Антигены 20
 Антропозоогельминтозы 88
 Аппарат Бермана 49
 — Сатубалдина 157
 — Холла 157
 Арахнозы 336
 Арахно-энтомология ветеринар-
 ная 290
 Ареколины растительный 84, 149
 — синтетический 84
 Арсенид натрия 296
 Аскаридоз кур 206
 Аскаридоз свиней 190
 Ацефалоциста 146
 Аэрозоли 235, 293, 348

 Бабезиоз 400
 Балантидиоз свиней 439
 Бесноитиоз 443

 Бентоцид 295
 Беренил 393
 Биогельминтозы 36
 Биомиици 404, 425
 Битионол, 86, 101, 166
 Блефаропласт 429
 Блохи 334
 Бокоплавы 289
 Болезни инвазионные 22
 — оводовые 302
 — протозойные 380
 — трансмиссивные 28
 Ботриоцефалез рыб 178
 Бронзовка 277
 Бурса половая 184
 — хвостовая 183
 Вирулентность 22
 Власоеды 333
 ВМОК-1 298, 305
 Вши 331

 Габронематоз 248
 Гаметогония 417
 Гамма-изомер 293
 Гамонт 405
 Гастрофилез лошадей 310
 Гексамид 296
 Гексахлоран 292
 Гексахлорофен 87, 101
 Гексахлорпаракилол 84, 100
 Гексахлорэтан 83, 100
 Гельминтозы 35, 39
 Гельминтология агрономиче-
 ская 35
 — ветеринарная 35
 — медицинская 35
 — общая 35
 Гельминтоларвоскопия 42
 — метод Бермана—Орлова 49
 — — Вайда 49
 — — Гнединой 52
 Гельминтоовоскопия 42, 45
 — метод Горшкова 47

- — Дарлингга 48
- — Демидова 48
- — Калантарян 47
- — нативного мазка 45
- — последовательного промывания 47
- — Фюллеборна 46
- — Щербовича 48
- Гельминтоскопия 42, 50
- Гельминты 35
- Гемолимфа 301
- Гемонхоз жвачных 216
- Гемоспоридин 392
- Генераторы аэрозольные 299, 329
- Геогельминтозы 36
- Гетеракидозы птиц 186
- Гетол 87, 101
- Гигромицин Б 195
- Гименолепидозы птиц 156
- Гиподерматоз крупного рогатого скота 302
- Гипосульфит натрия 48
- Гиродактилез рыб 125
- Гистрихоз уток 272
- Гнус 326

- Дактилогироз рыб 126
- Дафнии 256
- ДДВФ 291
- Девастация 29
 - парциальная 30
 - тотальная 30
- Дегельминтизация 80
 - групповая 166
 - диагностическая 53, 165
 - постимагинальная 80
 - преимагинальная 81
 - профилактическая 81, 101
 - терапевтическая 80
- Демодекоз 373
- Диаптомусы 163, 168
- Диагностика гельминтозов 41
 - — посмертная 62
 - — прижизненная 41
 - кокцидиозов 418
 - пироплазмидозов 388
 - чесотки 365
- Дикроцелиоз жвачных 108
- Диктиокаулез жвачных 230
- Диктифуг 87, 234
- Диптерекс 290
- Диета голодная 150
- Дистокан-хиноин 87, 101
- Дитразин 84, 233

- Дихлорофен 86, 166, 283
- Дихлорсалициланилид 102
- Диэтилтолуамид 296
- Драшейоз лошадей 248
- Дрепанидотениоз гусей 163
- ДУК 298
- Дусты 349, 372
- Желточники 90, 129
- Жук-носорог 277
- Зигота 417
- Зоален 425
- Зоопаразитология 4

- Иммунитет при гельминтозах 40
 - — абсолютный 40
 - — возрастной 40
 - — врожденный 40
 - — приобретенный 40
- Инфузории 437
- Инсектициды 289
- Инсектоакарициды 290
- Интенсивность инвазии 28
- История паразитологии 6
- Ихтарган 292
- Ихтиофтириоз рыб

- Иод кристаллический 86
- Иomezан 87

- Кальций хлористый 100
- Камала 85, 149, 171
- Канал Лауреров 90
- Карантинные мероприятия 68
- Карбофос 292, 327
- Карбахалин 431
- Классификация паразитов 17
- Клещ двуххозяинный 339
 - зудневой 357
 - кожеедный 363
 - кошарный 353
 - куринный 354
 - накожниковый 350
 - однохозяинный 339
 - персидский 353
 - треххозяинный 339
- Клещи акариформные 356
 - аргасовые 352
 - гамазонидные 354
 - иксодовые 337
 - орибатидные 154, 356
 - паразитиформные 337
 - чесоточные 357
- Кнемидокоптоз кур 375
- Кокцидии 425
- Кокцидиозы 415

Кокцидиостатики 424
Книдоспориозы 427
Комары 326
Комменсализм 16
Костиоз рыб 434
Кран Агалли 157
Креолин активированный 293
Крест мальтийский 409
Кровососки 330
Купание животных 346, 371
Купорос медный 85, 102
Кутикула 90, 129
Лентецы 130, 174
Лигулез 174
Линдан 293
Локсуран 88, 234
ЛСД-2 297, 305
МАГ 329
Макраканторинхоз свиней 277
Макрогамета 417
Масгиофорозы 427
Мерозонты 416
Метастроиглез свиней 239
Метацеркарий 94
Метиридин 88
Методы групповой дегельмин-
тизации 189
— исследования соскобов 365
— — тканей 52
— комбинированные 47
— осаждения 47
— флотации 46
Метоксичлор 290
Метронидазол 432
Микрогамета 417
Микрооохоцерки 260
Микропиде 416
Минтик 205
Мирацидий 94
Мокрецы 325
Моллюски 121
— пресноводные 105, 121
— сухопутные 109
Молиезиоз жвачных 154
Моногеноидозы 124
Мошки 324
Муравьи 109, 170
Мутуализм 15
Муха-жигалка осенняя 320
— вольфартова 320
— комнатная 319
— коровница 319
Мыло К 294
Мюллерииоз жвачных 238

Наганин 393, 431
Натрий азотнокислый 47
— кремнефтористый 85, 194
— фтористый 195
Нафтамон 86, 218
Нематодозы 180
Неоаскаридоз телят 200
Никлолоран 294
Нилверм 88, 189
Нимфа
Новоплазмин 392
Нозематоз пчел 427
Норсульфазол натрия 420, 425
Нотоздроз кошек 360
Нутталлиоз лошадей 409
Нутталлионосительство 409
Обеззараживание навоза 72
Овод большой желудочный 310
— восточный 310
— кишечный 310
— краснохвостый 310
— обыкновенный 302
— южный 302
ОЖУ-5 299
Оксуроз лошадей 184
Олово мышьяковокислородное 85,
171
Онкофера 155
Онхоцеркоз 258, 261
Оотип 90, 129
Ооциста 416
Оцисторхоз плотоядных 113
Опрыскивание животных 348,
370
Ослик водяной 294
Отверстие экскреторное 90
Очаги гемоспориозов 385
— синантропные 29
Очаговость природная 28
Паразитизм 3, 16
Паразитология 4
— агрономическая 4
— ветеринарная 4
— краевая 27
— лесная 4
— медицинская 4
— общая 4
Паразитоносительство 21
Паразиты 3, 17
— временные 17
— периодические 18
— постоянные 18
— стационарные 17

- Парамфистоматидозы 105
 Параскаридоз лошадей 198
 Парафиляриоз лошадей 262
 Партогенез 20
 Патогенность 22
 Пиперазин 84, 195, 204
 — адипинат 84, 204, 228
 — дитиокарбомат 84, 209, 228
 — сульфат 84, 202, 209
 — фосфат 84, 209
 Пилю 308
 Пироплазмидозы 383, 396
 Пироплазмин 391
 Пироплазмоз крупного рогато-
 го скота 396
 — лошадей 407
 — овец 411
 — собак 413
 Пищеводник 302
 Плероцеркоид 132
 Плодовитость паразитов 20
 Полиморфоз птиц 280
 Полихлорпинен 294, 327
 Порроцеркоз уток 212
 Преакантелла 277
 Препарат СК-9 294
 Присоски 90
 Проглоттида 128
 Прозерин 431
 Простогонимоз кур 117
 Протозоология ветеринарная
 380
 Протостронгилидозы 236
 Псевдопаразитизм 16
 Псороптоз 360
 Пудра алюминиевая 235
 Пухо-пероеды 333
- Райетиноз кур 170
 Ракообразные 168
 Рачки веслоногие 289
 — ветвистоусые 289
 — равноногие 289
 — ракушковые 289
 Реакции аллергические 20, 38,
 312
 Редия 94
 — дочерняя 94
 Репелленты 296
 Ринестроз лошадей 317
 Рогор 292
 Рунец овечий 330
- Сантонин 85, 196
 Севин 295
- Сверхпаразитизм 16
 Семена тыквы 85, 166
 Семенники 90
 Семяприемник 90
 Сенсбилизация 20
 Сера
 Симбиоз 15
 Симулнотоксикоз 325
 Синоякия 16
 Систематика паразитов 5
 Скарифikator
 Сколекс 128
 — вооруженный 128
 — невооруженный 128
 Скребень-великан 277
 Слепни 322
 Смена пастбищ 79
 Соединения карбонатные 290
 — неорганические 290
 — фосфорорганические 290
 — хлорорганические 290
 Сожительство враждебное 16
 — дружественное 15
 — индифферентное 15
 Спикулы 182
 Споробласт 417
 Споровики 382
 Спорогония 417
 Спорозоит 417
 Спороциста 94
 Стрекозы 117
 Стрептокарроз птиц 254
 Строка 302
 Стронгилидозы лошадей 221
 Су-ауру 432
 Сульфатрол 393, 407
 Суспензия 295
- ТАП-85 293
 Тейлериоз 404
 Тельца Жоли 403
 Тельце Мелиса 90
 Телязиоз 243
 Тениаринхоз 136
 Тениоз гидатигенный 138
 Террамицин 404
 Тетрамероз птиц 250
 Тетрахлорэтилен 204
 Тетрациклин 404
 Тиabendазол 88, 218, 221
 Тиарген 392
 Тизаниннезоз жвачных 159
 Токсаскаридоз плотоядных 205
 Токсокарроз плотоядных 203
 Токсоплазмоз 441

Трематодозы 90
Трематоды 90
Трипанозомозы 432
Трипансинь 391
Трихинеллез 466
Трихлорметафос-3 292, 305
Трихомоноз 429
Трихоцефалез свиней 264
Триэнофороз рыб 176
Тролен 292

Углерод четыреххлористый 83
Унцинариоз 226
Уротропин 421
Усики 301
Утилизация трупов 74, 445

Фасциола гигантская 94
— обыкновенная 93
Фасциолез 93
Фасциолли 83
Фенасал 87, 158
Фенотиазин 86, 189, 224
Фикасин 85, 166
Филиколлез птиц 283
Филиксан 85, 166
Фитопаразитология 4
Флавакридин 391
Флаваргин 391
Фосмамид 292, 327
Франселлез 402
Фталазол 423
Фумагиллин 429
Фуразолидон 425
Фурациллин 420

Химиопрепараты 394
Химиофилактика 81, 211, 235
Химиотерапия ранняя 306
Хищничество 16
Хлоридин 443
Хлорофос 87, 290, 305
Хозяин дефинитивный 36
— дополнительный 37
— облигатный 18
— промежуточный 37
— резервуарный 37
— факультативный 18
Хорионтоз 363

Ценур 131
Ценуроз овец 140
Цепни 130

Церкарий 94
Цестодозы 128
Цефалопиноз верблюдов 317
Цефеномийоз северных оленей 317
Циазид 86, 234
Циклопы 163
Цилиатозы 437
Циррус 92
Цистицерк 131
Цистицеркоз крупного рогатого скота 136
— свиней 132
— тенуикольный 138
Цистицерконд 132
Цистостом 381

Черви дождевые 212
— колючеголовые 5
— круглые 5
— плоские 5
Членистоногие 5

Шары коховские 405
Шашка гексахлорановая 328
Шипы кутикулярные 120
ШРР 298, 305

Эдемагеноз северных оленей 308
Эзофагостоматоз 219
Эймериоз кроликов 419
— крупного рогатого скота 423
— кур 424
Экстенсивность инвазии 27
Эктопаразиты 18
Эктоплазма
Эметин солянокислый 239
ЭМСОЖ 299
Эндопаразиты 18
Эндоплазма
Энтомозы 300
Эпизоотология инвазионных болезней 27
Эстроз овец 314
Эфир дикрезильный 295
Эхинококк 131
Эхинококкоз 144
Эхиностоматидозы птиц 120
Эхинуриоз птиц 255

Ядро 381
Яичник 91
Яйца гельминтов 58

яйца нематод 59
— скребней 59
— трематод 59

— цестод 59
Яма биотермическая 75
Ятрен 440

УКАЗАТЕЛЬ ЛАТИНСКИХ НАЗВАНИЙ ПАРАЗИТОВ

- Acanthocephala 276
Acanthocephales 5
Acarapis woodi 376
Acarus siro 357
Aedes 326
Alfortia edentatus 221
Alveococcus multilocularis 152
Amidostomum anseris 226
Amphipoda 289
Anaplasma 402, 411
Ancylostoma caninum 225
Anisus 105
Anopheles 326
Anoplura 301
Aphaniptera 301, 334
Arachnida 336
Argas persicus 353
Arthropoda 5, 288
Ascaridata 190
Ascaridia galli 206
Ascaris suum 190
Asselus aquaticus 284
Avitellina centripunctata 161
- Babesia 400, 411
Balantidium 439
Besnoitia besnoiti 443
Bithynia leachi 113
Boophilus calcaratus 397, 402
Bothriocephalus gowkongensis 178
Brachicera 301
- Calliphora erythrocephala 320
Cephalopina titilator 317
Cephenomyia nasalis 317
Cestoidea 128
Chorioptes 364
Chrysops 322
Chrysozona 322
Ciliata 5, 382
Ciliophora 382
Cnemidocoptes mutans 375
Cnidosporidia 382
Cladocera 289
Coccidiida 415
Coenurus cerebrialis 140
- Cooperia 215
Copepoda 289
Costia necatrix 434
Crustacea 5
Ctenocephalus 334
Culex 326
Cyclophyllidea 129
Cysticercus bovis 136
— cellulosae 132
— tenuicollis 138
- Dactylogyrus vastator 125
Delafondia vulgaris 221
Demodex 373
Dermacentor 341, 406
Dieranotaenia coronula 166
Dicrocoelium lanceatum 108
Dictyocaulus 230
Digamma interrupta 174
Diorchis stefanskii 166
Diptera 301
Drascheia megastoma 248
Drepanidotaenia lanceolata 163
- Echinococcus granulosus 144
Echinoparyphium recurvatum 120
Echinostoma revolutum 120
Echinuria uncinata 255
Eulota 109
Fasciola gigantica 94
— hepatica 93
Filariata 258
Filicollis anatis 383
Fimbriaria fasciolaris 166
Formica 109
Francaella 402
- Galba truncatula 94
Gammarus 289
Ganguleterakis dispar 186
Gastrophilus 310
Giraulus 105
Gyrodactylus 125
- Habronema 248
Haemaphysalis 342

- Haematobia artripalpis* 263
Haematopinus 331
Haemonchus contortus 216
Helicella 109
Heterakis gallinarum 186
Hippobosca equina 330
Hyalomma 340, 408
Hypoderaeum conoideum 120
Hypoderma 302
Hystriechis tricolor 272
- Ichthyophthirius multifiliis** 438
 Insecta 300
 Isopoda 289
 Isospora 416
 Ixodes 340, 402
- Libellula* 117
Ligula intestinalis 174
Limnaea limosa 94
Linognathus vituli 331
Liorchis scotiae 105
- Macracanthorhynchus hirudina-*
ceus 277
Mallophaga 301
Mastigophora 382
Melophagus ovinus 330
Menopon trigonocephalum 333
Metastrongylus 239
Moniezia 154
Monogenoidea 124
Muellerius capillaris 236
Multiceps multiceps 140
Musca 244, 319
- Nemathelminthes* 5
Nematoda 180
Nematocera 301
Nematodirus 215
Neoascaris vitulorum 200
Nosema apis 427
Notoedres cati 360
Nuttallia equi 409
- Oedemagena tarandi* 308
Oesophagostomum 219
Oestrus ovis 314
Onchocerca 261
Opisthorchis felinus 113
Ornithodoros lahorensis 353
Ostertagia 215
Ostracoda 289
Oxyurata 184
Oxyuris equi 184
- Parafilaria multipapillosa* 202
Paramphistomum 105
Parascaris equorum 198
Parasitiformes 5
Piroplasma 396, 407
Planorbis 105
Plasmadroma 262
Plathelminthes 5
Polymorphus magnus 281
Porrocaecum crassum 302
Prosthogonimus 117
Protostrongylus 236
Protozoa 5, 380
Pseudophyllidea 129
Psoroptes equi 360
Pupipara 301, 390
- Radix auricularia* 94
Raillietina 170
Rhinoestrus purpureus 307
Rhipicephalus 342, 412
- Sarcoptoidea* 357
Sobolevicanthus gracilis 195
Spirurata 243
Sporozoa 5, 382
Stomoxys calcitrans 320
Streptocara crassicauda 254
Strongylata 215
Strongylus equinus 221
- Tabanus* 322
Taenia hydatigena 138
 — *solium* 132
Taeniarhynchus saginatus 136
Tetrameres fissispina 250
Theba 109
Theileria 404, 411
Thelazia 243
Thysaniezia giardi 159
Toxocara canis 203
Toxascaris leonina 205
Toxoplasma gondii 441
Trematoda 90
Trienophorus nodulosus 176
Trichinella spiralis 266
Trichocephalata 264
Trichocephalus suis 264
Trichodectes 333
Trichomonas foetus 429
Trichostrongylus 215
Trypanosoma ninae kohl-jakimo-
vi 432
Tschertkovilepis krabbei 168
Uncinaria stenocephala 225
Wohlfahrtia magnifica 320

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Определение и содержание паразитологии	3
Краткая история развития паразитологии	6
Задачи ветеринарной паразитологии	11

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Раздел А

Основы общей паразитологии

<i>Глава I.</i> Краткие данные о паразитах и вызываемых ими болезнях	15
Биологические основы паразитологии	15
Типы взаимоотношений организмов	15
Классификация паразитов	17
Локализация паразитов в организме жиготных	18
Влияние паразитизма на морфологию и биологию паразитов	19
Учение об инвазионных болезнях	22
Экономический ущерб, причиняемый животноводству инвазионными болезнями	23
Источники и пути заражения животных инвазионными болезнями	25
Эпизоотология инвазионных болезней	27
Учение академика Е. Н. Павловского о природной очаговости трансмиссионных болезней	28
Учение академика К. И. Скрябина о девастанции	29
Планирование противопаразитарных мероприятий в СССР	31
<i>Контрольные вопросы</i>	32

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Раздел Б

Ветеринарная гельминтология

<i>Глава II.</i> Общие данные о гельминтах и вызываемых ими болезнях	35
Содержание и объем ветеринарной гельминтологии	35
Эпизоотологическая классификация гельминтозов	36
Патогенез и иммунитет при гельминтозах	38
Диагностика гельминтозов	41
Прижизненная диагностика гельминтозов	41
Гельминтокопрологические исследования	42

Качественные гельминтокопрологические исследования	45
Количественные гельминтокопрологические исследования	51
Исследование выделений других органов	51
Исследование тканей	52
Диагностические дегельминтизации	53
Иммунологические реакции	53
Исследование промежуточных хозяев гельминтов	54
Люминесцентная микроскопия	57
Краткая характеристика яиц гельминтов	58
Клинические наблюдения	59
Эпизоотологические данные	60
Лабораторно-практическое занятие 1. Методы гельминтокопрологических исследований	60
Посмертная диагностика гельминтозов	62
Сбор, консервирование, этикетирование и пересылка гельминтов	65
Лабораторно-практическое занятие 2. Методы полных гельминтологических вскрытий трупов и отдельных органов по К. И. Скрябину	67
Общие принципы борьбы с гельминтозами животных	68
Карантинные мероприятия	68
Общие профилактические мероприятия	69
Специальные профилактические и лечебные мероприятия	77
Пропаганда гельминтологических знаний	82
Антгельминтики, применяемые в ветеринарной практике	82
Роль ветеринарных мероприятий в охране здоровья человека от антропозоогельминтозов	88
<i>Контрольные вопросы</i>	89
<i>Глава III. Трематодозы</i>	90
Фасциолез сельскохозяйственных животных	93
Лабораторно-практическое занятие 3. Дегельминтизация овец и крупного рогатого скота при фасциолезе	103
Парамфистоматидозы жвачных	105
Дикроцелиоз жвачных	108
Лабораторно-практическое занятие 4. Изучение морфологии возбудителей трематодозов жвачных	112
Описторхоз плотоядных	113
Лабораторно-практическое занятие 5. Прижизненная и посмертная диагностика трематодозов жвачных	116
Простогонимоз птиц	117
Эхиностоматидозы уток и гусей	120
Лабораторно-практическое занятие 6. Изучение морфологии трематод плотоядных и птиц, яиц, личинок и промежуточных хозяев этих паразитов	123
<i>Контрольные вопросы</i>	124
<i>Глава IV. Моногенеидозы</i>	124
Гиродактилез рыб	125
Дактилогироз рыб	126
<i>Контрольные вопросы</i>	128
<i>Глава V. Цестодозы</i>	128
Цистицеркоз свиней	132
Цистицеркоз крупного рогатого скота	136
Цистицеркоз тенуикольный	138

Ценуроз овец	140
Эхинококкоз животных	144
Лабораторно-практическое занятие 7. Изучение морфологии цепней человека, плотоядных и личинок стадий этих паразитов	151
Альвеококкоз животных	152
Лабораторно-практическое занятие 8. Дегельминтизация собак при цестодозах	153
Мониезиоз жвачных	154
Тизаниезиоз жвачных	159
Аеителлиоз жвачных	160
Лабораторно-практическое занятие 9. Изучение морфологии цестод жвачных и орбатидных клещей	162
Дрепанидотениоз гусей	163
Гимеопелидозы уток и гусей	168
Райетиноз кур	170
Лабораторно-практическое занятие 10. Изучение морфологии ленточных червей гусей, уток и кур	172
Лабораторно-практическое занятие 11. Групповая дегельминтизация водоплавающих птиц при цестодозах	173
Лигулез рыб и птиц	174
Триэнофороз рыб	176
Ботриоцефалез рыб	178
Контрольные вопросы	179
Глава VI. Нематодозы	180
Оксиуратозы	184
Оксиуроз лошадей	184
Гетеракидозы птиц	186
Аскаридатозы	190
Аскаридоз свиней	190
Лабораторно-практическое занятие 12. Групповая дегельминтизация свиней кремнефтористым натрием при аскаридозе	197
Параскаридоз лошадей	198
Неоаскаридоз телят	200
Токсокароз собак и пушных зверей	203
Токсаскаридоз плотоядных	205
Аскаридоз кур	206
Порроцекоз уток	212
Лабораторно-практическое занятие 13. Гельминто-овоскопические методы диагностики аскаридатозов	214
Стронгилятозы	215
Трихостронгилидозы жвачных	215
Гемонхоз жвачных	216
Эзофагостоматоз свиней и жвачных	219
Стронгилидозы лошадей	221
Анкилостоматидозы плотоядных	225
Амидостоматоз гусей	226
Лабораторно-практическое занятие 14. Изучение морфологии стронгилид, трихостронгилид и амидостом	229
Диктиокаулез жвачных	230
Протостронгилидозы овец и коз	236

Метастронгилез свиней	239
Лабораторно-практическое занятие 15. Прижизнен- ная диагностика диктиокаулеза, протостронгили- дозов жвачных и метастронгилеза свиней	242
Спируратозы	243
Телязиоз крупного рогатого скота	243
Лабораторно-практическое занятие 16. Прижизнен- ная диагностика и дегельминтизация крупного ро- гатого скота при телязиозе	247
Драшейоз и габронематоз лошадей	248
Тетрамероз птиц	250
Стрептокарроз птиц	254
Эхиуриоз птиц	255
Филяриатозы	258
Онхоцеркоз крупного рогатого скота	258
Онхоцеркоз лошадей	261
Парафиляриоз лошадей	262
Трихоцефалатозы	264
Трихоцефалез свиней	264
Трихинеллез животных	266
Лабораторно-практическое занятие 17. Трихинелло- скопия свиного мяса и изучение личинок трихинелл	271
Диоктофиматозы	272
Гистрихоз уток	272
Контрольные вопросы	275
Глава VII. Акантоцефалезы	276
Макраканторинхоз свиней	277
Полиморфоз птиц	280
Филиколлез птиц	283
Лабораторно-практическое занятие 18. Изучение морфологии акантоцефал птиц. Прижизненная диагностика полиморфоза и филиколлеза уток	286
Контрольные вопросы	287

Р а з д е л В

Ветеринарная арахно-энтомология

Глава VIII. Общие данные о вредных членистоногих и мерах борьбы с ними	288
Ракообразные — промежуточные хозяева гельминтов	288
Основные инсектициды и акарициды	289
Машины, применяемые для дезинсекции и деакаризации	297
Контрольные вопросы	300
Глава IX. Энтомы и насекомые — переносчики возбудителей заразных болезней	300
Оводовые болезни животных	302
Гиподерматоз крупного рогатого скота	302
Эдемагеноз северных оленей	308
Гастрофилез лошадей	310
Эстроз овец	314
Понятие о ринестрозе лошадей, цефалопинозе верблюдов и цефеномийозе северных оленей	317
Лабораторно-практическое занятие 19. Изучение морфологии оводов и слепней	318
Мухи	319
Слепни	322

Мошки	324
Мокрецы	325
Комары	326
Меры борьбы с гнусом	326
Кровососки	330
Вши	331
Лабораторно-практическое занятие 20. Обработка кожных покровов животных дустом хлорофоса	332
Власоеды и пухо-пероеды	333
Блохи	334
Лабораторно-практическое занятие 21. Изучение мор- фологии кровососок, вшей, власоедов и блох	335
<i>Контрольные вопросы</i>	335
Глава X. Арахнозы и клещи — переносчики возбудителей инва- зионных и инфекционных болезней	336
Паразитоформные клещи	337
Иксодовые клещи	337
Особенности методов борьбы с иксодовыми клещами	343
Уничтожение клещей на животных	344
Уничтожение клещей в помещениях	349
Уничтожение клещей в природе	350
Аргазовые клещи	352
Гамазидные клещи	354
Лабораторно-практическое занятие 22. Определение иксодовых клещей — переносчиков возбудителей пироплазмидозов животных	355
Акариформные клещи	356
Чесотка домашних животных	357
Акароз	357
Нотоедроз	360
Псороттоз	360
Хорниптоз	364
Диагностика чесотки	365
Лабораторно-практическое занятие 23. Диагностика чесотки домашних животных	367
Меры борьбы с чесоткой	368
Демодекоз крупного рогатого скота	373
Демодекоз собак	374
Кнемидокоптоз кур	375
Акарапидоз пчел	376
Лабораторно-практическое занятие 24. Обработка животных раствором хлорофоса	378
<i>Контрольные вопросы</i>	379

Раздел Г

Ветеринарная протозоология

Глава XI. Общие данные о простейших и вызываемых ими болезнях	380
<i>Контрольные вопросы</i>	383
Глава XII. Пироплазмидозы	383
Экономический ущерб от пироплазмидозов	385
Эпизоотология пироплазмидозов	385
Патогенез при пироплазмидозах	386
Иммунитет при пироплазмидозах	387

Диагностика пироплазмидозов	398
Химиотерапевтические препараты	399
Общие принципы лечебно-профилактических мероприя- тий при пироплазмидозах	399
Лабораторно-практическое занятие 25. Приготовле- ние мазков крови и их обработка	399
Пироплазмидозы крупного рогатого скота	399
Пироплазмоз	399
Бабезиоз	400
Франсиеллез	402
Анаплазмоз	402
Тейлериоз	404
Пироплазмидозы лошадей	407
Пироплазмоз	407
Нутталлиоз лошадей	409
Лабораторно-практическое занятие 26. Микроскопи- ческий метод диагностики пироплазмидозов круп- ного рогатого скота и лошадей	410
Пироплазмидозы овец и коз	411
Пироплазмоз собак	413
Лабораторно-практическое занятие 27. Внутривенное и подкожное введение животным растворов химиопрепаратов	414
<i>Контрольные вопросы</i>	415
<i>Глава XIII. Кокцидиозы</i>	415
Эймериоз кроликов	419
Эймериоз крупного рогатого скота	422
Эймериоз кур	424
Лабораторно-практическое занятие 28. Прижизнен- ная диагностика эймериоза	426
<i>Контрольные вопросы</i>	427
<i>Глава XIV. Киноспоридиозы и мастигофорозы</i>	427
Нозематоз пчел	427
Трихомоноз крупного рогатого скота	429
Трипанозомозы	432
Су-ауру верблюдов и лошадей	432
Костиоз рыб	434
Лабораторно-практическое занятие 29. Микроскопи- ческий метод диагностики трихомоноза крупного рогатого скота	436
<i>Контрольные вопросы</i>	437
<i>Глава XV. Цилиатозы и болезни, вызываемые простейшими с неясным систематическим положением</i>	437
Ихтиофтириоз рыб	438
Балантидиоз свиней	439
Лабораторно-практическое занятие 30. Микроскопи- ческий метод диагностики балантидиоза свиней	440
Токсоплазмоз	441
Беснонтиоз	443
<i>Контрольные вопросы</i>	445
Приложение	446
Предметный указатель	451
Указатель латинских названий паразитов	456

Шевцов Александр Алексеевич

Ветеринарная паразитология. Изд. 2-е, перераб.
и доп. М., «Колос», 1970.
463 с. (Учебники и учеб. пособия для с.-х.
техникумов).

УДК [619 : 616.99](075.8)

Редактор Н. И. Емельянова
Художественный редактор М. Д. Северина
Технические редакторы: В. И. Просвирина,
В. А. Зорина
Корректор Р. Д. Пронман

Сдано в набор 8/X 1969 г. Подписано к печати
15/I 1970 г. Т03907. Формат 84×108^{1/32}. Бумага
тип. № 3. Печ. л. 14,5 (24,36)+4 ив. вкл. Уч.-
изд. л. 25,08. Изд. № 353. Т. п. 1970 г. № 283.
Тираж 48.000 экз. Заказ № 703. Цена 1 р. 14 к.

Издательство «Колос», Москва, К-31,
ул. Дзержинского, д. 1/19.
11-я типография Главполиграфпрома Комитета
по печати при Совете Министров СССР. Москва,
Нагатинская ул., д. 1.

18