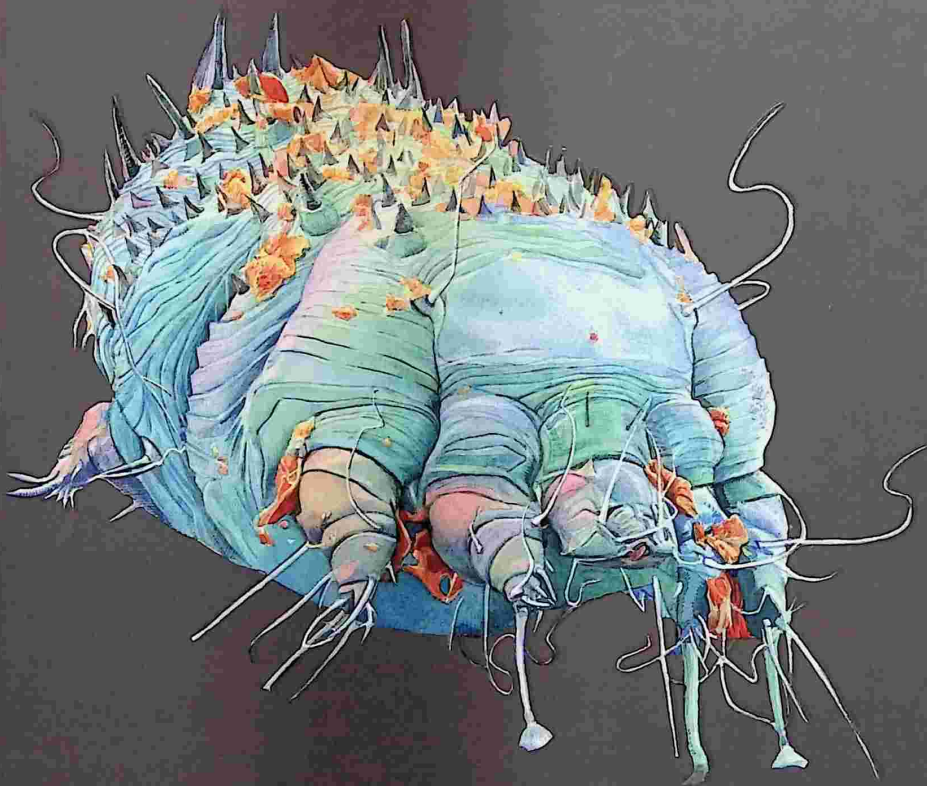


ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ



Л.М. БЕЛОВА, Н.А. ГАВРИЛОВА, А.В. ЗАБРОВСКАЯ
Ю.Е. КУЗНЕЦОВ, М.Г. РОБЕРМАН, В.А. ШИРЯЕВА

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РФ
ДЕПАРТАМЕНТ НАУЧНО-ТЕХНОЛОГИЧЕСКОЙ ПОЛИТИКИ И ОБРАЗОВАНИЯ
САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ

ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

Учебник

Санкт-Петербург
2025

Авторы-составители:

Белова Лариса Михайловна — доктор биологических наук;
Гаврилова Надежда Алексеевна — доктор ветеринарных наук, профессор;
Забровская Анна Владленовна — доктор ветеринарных наук;
Кузнецов Юрий Евгеньевич — доктор ветеринарных наук, доцент;
Роберман Мария Гарриевна — кандидат ветеринарных наук;
Ширяева Вера Александровна — кандидат ветеринарных наук, доцент.

Рецензенты:

К. А. Лайшев — академик РАН, доктор ветеринарных наук, профессор
(ФГБУН СПб ФИЦ РАН)
В. А. Кузьмин — доктор ветеринарных наук, профессор
(ФГБОУ ВО СПбГУВМ)

Паразитология и инвазионные болезни животных : учебник / Л. М. Белова,
П18 Н. А. Гаврилова, А. В. Забровская [и др.] ; МСХ РФ, СПбГУВМ. — СПб. : Изд-во
СПбГУВМ, 2025. — 460 с., ил.

ISBN 978-5-6045491-6-2

В учебнике изложены основные понятия по общей и частной паразитологии, вопросы морфологии и биологии возбудителей паразитарных болезней животных, патогенеза, иммунитета, клинических проявлений, современные противопаразитарные препараты. Рассмотрены вопросы современных методов диагностики и организации лечебно-профилактических мероприятий при инвазиях, вызванных протистами, паразитическими червями, арахнидами и насекомыми. Учебник иллюстрирован рисунками и схемами цикла развития паразитов.

Учебник по дисциплинам «Паразитология и инвазионные болезни животных» и «Паразитарные болезни» предназначен для студентов, обучающихся по направлению 36.05.01 Ветеринария (специалитет), 36.03.01 Ветеринарно-санитарная экспертиза (бакалавриат), 06.03.01. Биология (бакалавриат), аспирантов по направлению подготовки 06.06.01 Биологические науки и 36.06.01 Ветеринария и зоотехния по профилю подготовки специальности 1.5.17. Паразитология.

Материалы, представленные в учебнике, будут полезны для практических ветеринарных врачей, работников ветеринарных лабораторий, специалистов сельскохозяйственных предприятий, студентов учреждений высшего образования соответствующего профиля, слушателей ФПК.

Допущено ФУМО в системе высшего образования в качестве учебника
для использования в образовательных организациях, реализующих программы
высшего образования по специальности 36.00.00 «Ветеринария и зоотехния»,
протокол № 72 от 07.02.2025.

ВВЕДЕНИЕ

Паразитарные болезни вызывают интерес у ветеринарных специалистов, производственных работников и владельцев животных, так как они повсеместно распространены и довольно часто встречаются на практике. Инвазии наносят вред здоровью животных и, как следствие, большой экономический ущерб для их владельцев. Кроме того, многие паразитарные болезни являются зоонозными, что опасно для здоровья человека.

Профилактику и борьбу с паразитарными болезнями животных следует проводить комплексно на основе изучения их эпизоотического процесса, клинического проявления и на оперативной безошибочной диагностике с использованием как традиционных, классических методов, так и новых, усовершенствованных. Комплексная диагностика выступает как основное мероприятие, позволяющее проводить рациональную и эффективную терапию и прогнозировать дальнейшее течение и исход болезней. Изучение болезней студентами рекомендуется проводить по следующей схеме: определение болезни, систематическое положение возбудителя, его морфология, биология, экономический ущерб, иммунитет. Далее рассматриваются вопросы комплексной диагностики: эпизоотология, клиническая картина, патологоанатомические изменения, подтверждение диагноза, лечебно-профилактические мероприятия.

В данном учебнике обучающийся имеет возможность ознакомиться с основами паразитологии, получить знания по морфологии паразитов, их циклов развития, изучить пути выделения из организма, методы их обнаружения. Вся информация, представленная в учебнике, дает студентам теоретические знания, необходимые в приобретении практических навыков диагностики паразитарных болезней животных, способствует формированию всесторонне подготовленного ветеринарного специалиста.

ОБЩАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Паразитология (от греч. *parasitos* — нахлебник, паразит и *logos* — учение; паразиты (греч. *para* — около, *sitos* — питание) — комплексная наука, изучающая паразитов во всей сложности и разнообразии их взаимоотношений с хозяевами и внешними условиями, а также болезни, вызываемые ими, методы и способы борьбы с инвазиями.

Паразитизм — это антагонистическое взаимоотношение разнородных организмов, при котором один, называемый паразитом, использует другого (хозяина) как источник питания и постоянного или временного обитания, вызывая в организме хозяина патологические процессы. Паразиты живут на поверхности (экзопаразиты) или внутри других живых организмов — хозяев (эндопаразиты), питаются соками и тканями последних и оказывают в разной степени выраженное вредоносное действие на организм своих хозяев.

Среди всего богатства живого мира планеты, насчитывающего более 1,5 миллиона представителей, паразитический образ жизни ведут примерно шесть процентов видов.

По объектам изучения паразитов различают общую, медицинскую, ветеринарную и агрономическую паразитологию.

Общая паразитология изучает паразитизм как биологическое явление и охватывает широкий круг вопросов: возникновение и эволюцию паразитов, их экологию и адаптацию к хозяевам, зоогеографическое распространение, систематику и ряд других вопросов.

Ветеринарная паразитология — комплексная биологическая наука, изучающая систематику, морфологию, биологию паразитов, патогенез, диагностику и меры борьбы с болезнями, вызываемыми паразитами у животных.

Паразитология включает следующие разделы: протозоология — наука о паразитических протистах (простейших) и вызываемых ими болезнях, гельминтология — наука о паразитических червях и вызываемых ими болезнях, арахноэнтомология — наука о насекомых и клещах как возбудителях, так и переносчиках паразитарных болезней.

Для ветеринарии имеют значение представители пяти таксономических групп: протисты (простейшие) — Protista (Protozoa), членистоногие — Arthropoda (классы Arachnida, Insecta), плоские черви — Plathelminthes, круглые черви — Nematelminthes, колючеголовые черви — Acanthocephales.

СВЯЗЬ ПАРАЗИТОЛОГИИ СО СМЕЖНЫМИ ДИСЦИПЛИНАМИ

Ветеринарная паразитология тесно связана с большинством биологических и клинических дисциплин ветеринарной специальности.

С зоологией ее связывают вопросы систематики и морфолого-биологические особенности 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 используются некоторые методы, применяемые в клинической диагностике.

Дифференциальная диагностика целого ряда инвазионных болезней сопрягается с эпизоотологией, а применение лечебно-профилактических противопаразитарных препаратов — с фармакологией.

При некоторых паразитарных болезнях (ценурозе, эхинококкозе ларвальном, онхоцеркозе, дифиляриозе и др.) применяют хирургические методы лечения.

Знание биохимии и физиологии паразитов позволяет раскрыть механизм действия противопаразитарных препаратов и проводить работу по изысканию и применению специфических препаратов при инвазионных болезнях.

Послеубойный осмотр мяса для обнаружения паразитов является неотъемлемой частью ветеринарно-санитарной экспертизы.

Профилактика инвазионных болезней основывается на соблюдении зоогигиенических правил содержания и кормления животных полноценными кормами.

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

Вопросы эпидемиологии важны для изучения болезней, являющихся общими для животных и человека (зоонозов).

КРАТКАЯ ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ПАЗАРИТОЛОГИИ. РОЛЬ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ УЧЕНЫХ

Начальному периоду формирования паразитологии были присущи простое созерцание и наблюдение. Описание паразитов было поверхностным, без систематизации признаков и биологии развития. Первые письменные свидетельства о паразитах встречаются в древнеегипетских папирусных свитках от 3000 до 400 гг. до н. э. В них упоминается о круглых червях, острицах и других паразитах. Сведения о некоторых видах гельминтов были также изложены в древних трактатах Гиппократа (460–375 гг. до н. э.), Аристотеля (384–322 гг. до н. э.) и др. исследователями того времени были высказаны предположения о паразитировании в организме паразитических червей, но они были уверены в их самопроизвольном зарождении.

Огромное влияние на развитии паразитологии оказал выдающийся ученый Ибн Сина (Авиценна, 980–1037 гг.). Он развил учение о патологии животных при гельминтозах, их терапии и диетическом питании при них, но также придерживался теории самозарождения паразитов.

До XVII столетия паразитологические исследования носили эмпирический характер. Изобретение голландским натуралистом Антони ван Левенгуком микроскопа в XVII веке сделало возможным исследование организмов микроскопических размеров.

Первые экспериментальные работы по изучению биологии гельминтов принадлежат члену Российской академии наук П. С. Палласу (1793). Он высказал мнение, что гельминты развиваются из яйца и тем самым нанес удар теории самопроизвольного зарождения паразитических червей.

Паразитология как самостоятельная дисциплина сформировалась во второй половине XIX века. Её становлению способствовало совершенствование микроскопической техники. Во второй половине XIX века были открыты возбудители малярии, пироплазмидозов сельскохозяйственных животных, кокцидиозов, трипаносомозов и др. Профессор Л. Ф. Боровский открыл возбудителя кожного лейшманиоза в 1898 году. Д. Л. Романовский (1891) разработал особый способ окраски простейших, который широко применяется и в настоящее время. Биолог Н. А. Холодковский (1858–1921) составил первый атлас паразитических червей. Этот период знаменателен появлением ряда руководств Э. К. Брандта по паразитологии.

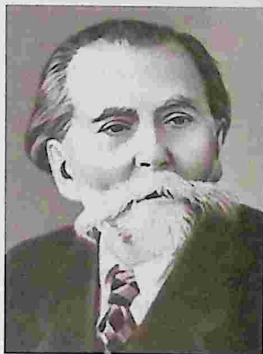
В нашей стране признаны четыре школы паразитологов — академиков АН СССР К. И. Скрыбин и Е. Н. Павловского, члена-корреспондента АН СССР В. А. Догеля, профессора В. Л. Якимова.

Наибольшего расцвета паразитология достигла в XX веке. Академик Константин Иванович Скрыбин (1878–1972) — основоположник гельминтологической науки в СССР. К. И. Скрыбин создал крупную школу советских гельминтологов, которые работали в ветеринарных, медицинских и биологических научных учреждениях, и в результате их деятельности появилась стройная система борьбы с гельминтозами животных, основанная на знаниях о биологии возбудителей.

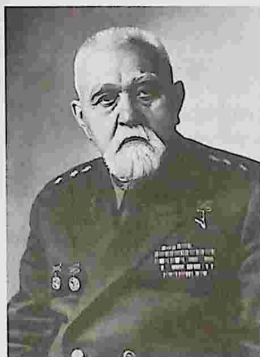
Скрыбин открыл и описал свыше 200 новых видов гельминтов, дал обоснование 120 родам гельминтов, ввёл научные понятия: дополнительные и резервуарные хозяева, транзитный паразитизм, симбиопаразитизм, биогельминтоз, геогельминтоз.

По инициативе К. И. Скрыбина были созданы первые в СССР научные гельминтологические учреждения общепаразитологического, ветеринарного и медицинского профиля. В 1931 году гельминтологический отдел Государственного института экспериментальной ветеринарии (ГИЭВ) преобразовали во Всесоюзный институт гельминтологии (ВИГИС), а Скрыбин стал его директором. Он провёл свыше 350 гельминтологических экспедиций почти во все районы СССР. Результаты исследований позволили выявить очаги наиболее опасных гельминтозов и провести планомерные мероприятия по борьбе с ними. Скрыбин К. И. создал крупную школу гельминтологов. В развитии ветеринарной паразитологии в СССР большая заслуга принадлежит его ученикам — Б. Г. Массино, Н. П. Попову, Р. С. Шульцу, В. П. Баскакову, И. В. Орлову, С. В. Ершову и многим другим. За заслуги в развитии биологической, медицинской и ветеринарной наук К. И. Скрыбин получил звание Героя Социалистического Труда (1958), а также был удостоен Ленинской премии (1957) и двух Сталинских премий (1941, 1950).

Значительный вклад в советскую паразитологию сделан академиком Евгением Никаноровичем Павловским (1884–1965). Арахноэнтомологическое направление в паразитологии разрабатывалось под его руководством. Многочисленные экспедиции в самые разнообразные уголки СССР позволили выяснить распространение членистоногих как переносчиков трансмиссивных болезней и создать учение о болезнях, имеющих природную очаговость. Е. Н. Павловский внес существенный вклад в развитие общей паразитологии. Им написано более 600 научных работ.



К. И. Скрыбин (1878–1972)



Е. Н. Павловский (1884–1965)



В. А. Догель (1882–1955)



В. Л. Якимов (1870–1940)

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

Валентин Александрович Догель (1882–1955) — учёный и педагог, один из первых, кто с общебиологических позиций обратил внимание на паразитизм как на экологическое явление, тем самым обосновав и в дальнейшем развив новое направление в биологии — экологическую паразитологию.

В. А. Догель написал руководство по общей паразитологии и опубликовал около 300 научных работ, среди его учеников — учёные О. Н. Бауэр, М. М. Белопольская, И. Е. Быховская-Павловская, Г. К. Генецинская, М. Н. Дубинина, А. П. Маркович, Г. К. Петрушевский и другие.

В развитии ветеринарной протозоологии большую роль сыграл профессор Василий Ларионович Якимов (1870–1940) — организатор и первый директор Ветеринарно-зоотехнического института (1919) (позже Ленинградский ветеринарный институт). В 1919 году основал в этом институте кафедру паразитологии, руководил ею до конца жизни. В настоящее время кафедра носит имя проф. В. Л. Якимова.

Он организовал ряд экспедиций в разные точки страны, чтобы исследовать протозойные болезни, и многие его работы были направлены на изучение краевой эпизоотологии: определение видов, исследование биологии возбудителей и разработку мер по борьбе с ними. В. Л. Якимовым найдено и описано около 200 новых видов простейших. Основные его находки были посвящены описанию паразитов крови, кишечника, органов и тканей различных сельскохозяйственных и диких животных. Значительное количество его исследований было связано с гематологией.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАЗИТОЛОГИИ.

ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПОВ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ОРГАНИЗМОВ

Связь между живыми организмами неразрывна. Все организмы образуют простые и сложные сообщества. В природе можно часто наблюдать как два разных вида животных или растений живут вместе. Взаимоотношения их могут иметь безразличный характер, а иногда основываются на оказании пользы или вреда одним организмом другому. Когда один или оба сожительствующих партнера извлекают

известную выгоду, не причиняя друг другу вреда, сожительство называется дружелюбным, или симбиозом (*syn* — вместе, *bio* — жизнь). Симбиоз встречается в различных формах.

Мутуализм — обоюдосторонний симбиоз, характеризуется тем, что оба сожительствающих организма извлекают пользу. Например, краб держит в своих клешнях актиний, с помощью которых он обороняется, актинии же используют краба как средство передвижения. В тех же целях актинии поселяются на поверхности раковины рака-отшельника (этим создаются лучшие условия для питания актиний), причем они маскируют рака-отшельника от врагов и защищают его своими стрекательными органами от нападения.

Синийкия — односторонний симбиоз, или (по Павловскому — индифферентный симбиоз, или сожительство места), выражается в том, что один организм при сожительстве с другим видом животного извлекает пользу для себя, не причиняя вреда партнеру. Например, сидячий морской желудь (усоноего ракообразное) прирастает к раковине различных моллюсков. Этим морскому желудю создаются лучшие условия для отыскания пищи, моллюск же от такого сожительства никакой пользы не извлекает.

Квартирничество — форма симбиоза, при которой одно животное использует другое в качестве временного убежища. Так, малоплодовитая мелкая рыба горчак откладывает икринки внутрь створок моллюска-беззубца, где они развиваются, будучи защищены от нападения хищных рыб. Такой тип сожительства не приносит вреда моллюску, горчак же извлекает пользу.

Нахлебничество — комменсализм — разновидность симбиоза, при которой одно из животных использует пищевые остатки другого. Например, рак-отшельник прячет свое мягкое брюшко в пустые раковины моллюсков, а в этих раковинах обычно поселяется маленький кольчатый червь (*Nereis*), который пожирает остатки пищи рака. Рыбы-прилипалы присасываются спинным плавником к коже акулы и таким образом получают возможность без труда передвигаться и кормиться пищевыми отбросами акулы.

В. Л. Догель и ряд другие ученых рассматривали синийкию, квартирничество и комменсализм как наиболее индифферентные типы сожительства. В процессе эволюции наблюдается переход от индифферентных до более сложных взаимоотношений, когда сожительствающие организмы утрачивают способность существовать без вреда, и симбиоз постепенно переходит в паразитизм.

Паразитизм — сожительство организмов разных видов, при котором один (паразит) использует другого (хозяина) в качестве источника питания и среды обитания, нанося ему вред. Эволюция паразитов тесно связана с эволюцией их хозяев. Хозяин — животное, у которого временно или постоянно пребывает паразит (дефинитивный и промежуточный, дополнительный, облигатный, резервуарный).

Паразитизм может развиваться также у свободноживущих организмов, когда они временно оказываются на положении паразитов (ложный паразитизм). Например, личинки сырной мухи живут в сыре и весьма устойчивы к воздействию химических веществ, но наряду с этим они способны, жить некоторое время в кишечнике зараженной особи, вызывая у хозяина болезненные явления.

Среди нематод имеется род *Strongyloides*, виды которого паразитируют у молодняка сельскохозяйственных животных, могут развиваться во внешней среде из яиц до паразитического поколения, давая в последующем поколение, ведущее свободный образ жизни.

Хищничество — форма трофических взаимоотношений между организмами разных видов, при которых один из них (*хищник*) атакует другого (*жертву*) и питается его плотью, то есть обычно присутствует умерщвление жертвы.

ПАЗАИТО-ХОЗЯИНЫЕ ОТНОШЕНИЯ

Любой паразит в организме хозяина — биологически активный агент, входящий в тесный контакт с ним на физико-химическом и иммунологическом уровнях. Этот процесс особенно остро проявляется в системе паразит — хозяин у эндопаразитов. Сложность отношений в системе «паразит — хозяин» обусловлена рядом признаков, в том числе строением внешних покровов трематод, цестод и нематод. У паразитических червей первых двух групп эти покровы представлены цитоплазматическим тегументом, который состоит из наружной и внутренней частей и выполняет функции секреции, пищеварения и всасывания.

Кроме того, у цестод и трематод есть собственные ферменты, которые помогают им расщеплять сложные молекулы, содержащиеся в пище, и транспортировать продукты распада в свой организм. На микроворсинках тегумента адсорбируются эстеразы, протеиназы, пептидазы, холиэстеразы, щелочная фосфатаза и другие ферменты, способные расщеплять пищевые субстраты с последующей транспортировкой продуктов распада в организм паразита.

Внешний покров нематод (кутикула) — это производное гиподермы, многослойная внешняя защитная оболочка тела, обладающая избирательной проницаемостью для различных веществ.

Паразитические организмы питаются за счёт хозяев, используя их как источник пищи. Паразит питается за счёт хозяина многократно, как правило, не убивая его. Например, аскариды, паразитируя в полости тонкого кишечника, питаются его слизистой и химусом.

Паразитические простейшие питаются всей поверхностью тела (например, споровики). У них нет сократительных вакуолей, органоидов движения и пищеварительных вакуолей, поэтому обмен веществ происходит через поверхность тела.

Инфузории захватывают частицы пищи ротовым аппаратом. Мелкие пищевые частицы проникают в тело инфузории через ротовое отверстие, которое всегда открыто. Хищные инфузории, питающиеся другими простейшими, раскрывают ротовое отверстие только при захвате пищи.

Трипаномы захватывают частицы пищи жгутиковым карманом. Винтообразное движение жгутика создаёт разреженное пространство у его основания, вовлекая туда пищевые частицы.

Ротовой аппарат представителей класса насекомых и паукообразных отличается высокой степенью специализации, включая колющие, сосущие и грызущие формы. Примечательно, что у значительной части этих организмов имеются хорошо развитые слюнные железы, чей секрет препятствует свёртыванию крови.

В паразитологии существуют удивительные примеры взаимоотношений между паразитами и хозяевами. Особенно примечательно то, как некоторым гельминтам, например, протосколекам и личинкам трихинелл, удаётся выживать в агрессивной среде желудка. Паразиты также вырабатывают биологически активные вещества, предохраняющие их от переваривания и гибели в организме хозяина. Вещества типа муцина, покрывающие поверхность тела трематод

и цестод, играют определённую защитную роль. В ростковой зоне (шейка) цестод и теле личинок есть известковые тельца, которые нейтрализуют избыток кислот и других метаболитов. Важна роль биологически активных белков, которые присутствуют у живых гельминтов. Альбумины, глобулины и другие белки слабо поддаются воздействию трипсина, но после денатурации разными агентами легко расщепляются.

Особого внимания заслуживает взаимодействие гельминтов с тканями и органами хозяина в процессе инвазии личиночными формами. Например, реакция организма овцы проявляется образованием соединительнотканной капсулы вокруг личинок эхинококка, свиней — вокруг трихинеллы, крупного рогатого скота — вокруг цистицерков.

Рассматривая систему «паразит — хозяин», необходимо обратить внимание еще на такое понятие, как специфичность и неспецифичность паразитических организмов по отношению к различным хозяевам. У каждого из партнеров существуют исторически обусловленные анатомо-морфологические, физико-химические и биологические приспособительные реакции. Так, у собак паразитируют гельминты: унцинария, анкилостома, эхинококк, альвеококк; у парнокопытных — гемонхус, нематодирус, диктиокаулюс; у непарнокопытных — деляфондия, альфортия, стронгилюс. Однако встречаются гельминты-космополиты (трихинеллы), паразитирующие у животных разных видов.

Считают, что высокая специфичность в системе «паразит — хозяин» свидетельствует о давности этих отношений и отражает филогению как паразита, так и хозяина, но при этом специфичность — динамичное явление. Вид *Fasciola hepatica* был завезен в Австралию совсем недавно, и из-за отсутствия ее европейского промежуточного хозяина (*Limnaea truncatula*) она приспособилась к паразитированию на другом виде моллюска (*Galba truncatula*).

Для установления системы «паразит — хозяин» требуется наличие трёх условий: контакт паразита и хозяина, обеспечение хозяином условий для развития паразита и способность паразита противостоять реакциям со стороны хозяина. Хозяин обеспечивает паразиту необходимые условия для существования, а паразит приспособляется к защитным реакциям организма хозяина. Чем лучше эти условия в отношениях между хозяином и паразитом выполняются, тем специфичнее друг для друга хозяин и паразит.

Изменения паразитов не ограничиваются только появлением или исчезновением органов. Например, у трипаносом, паразитирующих в плазме крови верблюдов, постоянно меняется структура внешней оболочки (гликокаликс) под влиянием среды хозяина, что способствует возникновению у паразитов оптимальных приспособительных иммунологических реакций.

Степень остроты взаимодействия «паразит — хозяин» и последствий реакции хозяина на паразита зависит от породы, возраста, типа и полноценности кормления животных, условий их содержания и других факторов. Паразиты, в свою очередь, зависят как от организма хозяина (среда первого порядка), так и от условий окружающей среды (среда второго порядка).

Прогрессивным признаком, возникшим в процессе развития эндопаразитизма у многих паразитов, можно считать гермафродитизм, встречающийся у представителей классов трематод и цестод, а также хорошо выраженная репродуктивная способность паразитов и многохозяинность (дефинитивные, промежуточные, дополнительные, резервуарные).

Биологический регресс означает снижение приспособленности организма, уменьшение числа видов, подвидов и популяций, сокращение численности особей и ареала. Приспосабливаясь к жизни в разных средах обитания, паразитические организмы развиваются по пути регресса или прогресса. И. И. Мечников (1874) в работе «Общий очерк паразитической жизни» указал, что именно регресс как форма развития приносит организму победу в борьбе за существование.

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

Свойство многих возбудителей заразных болезней образовывать природные очаги в определенных географических ландшафтах называют природной очаговостью. Заслуга создания учения о природной очаговости трансмиссивных инфекционных и паразитарных болезней принадлежит Е. Н. Павловскому, который на основе обобщения данных отдельных наблюдений и исследований предложил теоретическую концепцию.

Выявив опасность диких животных как источников возбудителей различных болезней для человека и домашних животных, Е. Н. Павловский обосновал предположение о том, что кровососущие членистоногие способны осуществлять передачу этих возбудителей. Теория природной очаговости болезней возникла в результате исследований, проведённых в период интенсивного освоения Дальнего Востока в 30-е годы XX века, когда среди людей, работавших в тайге, появились случаи массового заболевания неизвестной болезнью. Для их изучения были созданы специальные экспедиции, в которых Е. Н. Павловский принимал активное участие, реализуя разработанный им метод комплексных паразитологических исследований. Этот метод позволял выявлять биоценотические связи диких позвоночных животных и их эктопаразитов, т. е. именно те связи, которые определяют возможности циркуляции возбудителей болезней в природных очагах.

Было доказано, что возбудители ряда опасных болезней переносятся кровососущими членистоногими и циркулируют среди диких позвоночных на необжитых территориях. Это явление и получило название природной очаговости трансмиссивных болезней.

И. Г. Галузо, П. А. Петрищева и другие учёные проводили исследования природной очаговости болезней, которые показали, что природная очаговость характерна не только для трансмиссивных, но и для многих нетрансмиссивных заразных болезней. Возбудители природно-очаговых болезней передаются при контакте больных и здоровых животных (например, при передаче вируса бешенства) или через объекты окружающей среды, загрязнённые выделениями больных (как в случае с возбудителями лептоспироза и листериоза).

Хозяйственная деятельность человека иногда обуславливает активизацию природных очагов и даже возникновение новых природных очагов болезней в результате передачи возбудителей от домашних животных — диким. Особенно опасны природно-очаговые инфекции, к которым восприимчивы не только животные, но и человек (зоонозы).

В группу природно-очаговых болезней, которые передаются от животных, входят риккетсиозы, протозоозы, гельминтозы, вирусные и бактериальные инфекции. Большой интерес представляют такие природно-очаговые гельминтозы, как

эхинококкоз, альвеококкоз, описторхоз, трихинеллёз и другие. В отдельных регионах особое значение имеет альвеококкоз, где между грызунами и дикими плотоядными существует взаимосвязь. Такая же ситуация создается при трихинеллезе, когда в природе между кабанами, грызунами и хищниками есть естественная пищевая связь, а трихинеллы передаются от одного к другому из года в год.

По данным П. А. Петрищевой, к числу хозяев и переносчиков возбудителей природно-очаговых болезней относятся более 550 видов позвоночных животных, 200 видов млекопитающих, 250 видов птиц и сотни видов кровососущих насекомых.

Успешная профилактика и лечение животных при паразитарных болезнях возможны только при всестороннем анализе биоценоза, включающем изучение видового разнообразия возбудителей, их хозяев и механизмов передачи. Понимание механизмов распространения природно-очаговых инфекций и инвазий даёт возможность специалистам применять наиболее эффективные меры: от истребления переносчиков до иммунизации восприимчивых организмов.

ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

Инвазионные болезни вызывают возбудители, которыми являются животные организмы временно или постоянно обитающее в органах или тканях других организмов, питающееся за их счёт и причиняющие вред здоровью хозяина.

Инвазионные болезни в зависимости от таксономической принадлежности возбудителя делят на несколько групп: протозоозы, гельминтозы, арахнозы и энтомозы.

Экономический ущерб, причиняемый инвазионными болезнями животноводству, складывается из потерь от гибели больных животных, снижения их продуктивности, а также затрат на лечение и организацию профилактических мероприятий.

Источником заражения могут быть почва, трава, вода, корма (при геогельминтозах, эймериозах и т. д.) или промежуточные, дополнительные, а иногда резервуарные хозяева (при биогельминтозах).

Выделение возбудителя инвазии первично может проходить многими путями: с фекалиями, мочой, истечениями из носовой полости, влагалища, со слюной, молоком, конъюнктивальной слезью, кровью и др.

Основные пути заражения животных: алиментарный (возбудитель в виде цист, яиц или личинок попадает в организм с кормом или водой), контактный (прямая передача возбудителя от инвазированного животного или через предметы ухода), перкутанный (активное проникновение личинок через кожу), трансплацентарный (проникновение возбудителя через плаценту в организм плода), воздушно-капельный (аспирационный), половой, трансмиссивный (осуществляется переносчиками — кровососущими членистоногими).

Заражённость животных оценивают по двум параметрам: интенсивности и экстенсивности инвазии.

Интенсивность инвазии (ИИ) — это заражённость паразитами одного животного, выраженная в абсолютных числах (например, средняя интенсивность гиподерматозной инвазии у коров равна десяти экземплярам личинок).

Экстенсивность инвазии (ЭИ) — это количество инвазированных животных к общему поголовью определённого вида или группы животных, выраженное в процентах (например, свиньи на ферме поражены аскаридами на 15%).

Паразиты оказывают на организм хозяина различное патогенное воздействие: механическое, трофическое, токсическое, инокуляторное, аллергическое. Симптомы болезни зависят от локализации возбудителя, интенсивности инвазии, ответной реакции организма хозяина на паразита.

Болезни у животных протекают как в клинически выраженной форме со значительной летальностью, так и в скрытой (латентной). Многие инвазионные болезни длительное время протекают со слабо выраженными клиническими признаками, а при незначительной инвазии — без симптомов болезни, но некоторые болезни имеют характерные симптомы, например, «вертячка» при локализации личинки *Coenurus cerebralis* в головном мозге овцы.

Диагноз на инвазионные болезни ставят комплексно, учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, данные патологоанатомических и лабораторных исследований.

Для обнаружения гельминтов проводят гельминтоскопические, гельминто-овоскопические, гельминтолارвоскопические методы. Простейших обнаруживают окраской мазков крови по Романовскому-Гимзе, флотационными методами и др. Для выявления акариформных клещей исследуют соскобы кожи животных. Наличие паразитов в организме подтверждают аллергическими, иммуноферментными (ИФА), серологическими — РСК, РДСК, РА и др., ПЦР методами.

Для лечения животных подбирают этиотропные (специфические) средства, учитывая таксономическую принадлежность возбудителя инвазии. Антигельминтики — препараты, применяемые для освобождения организма животного от гельминтов (паразитических червей).

Инсектициды — препараты, губительно действующие на паразитических насекомых и применяемые для их уничтожения (акарициды — вещества, уничтожающие клещей; репелленты — средства, отпугивающие вредных членистоногих; аттрактанты — средства, привлекающие насекомых; хемотериянты — половые стерилизаторы). Препараты, действующие на насекомых и клещей, называются инсектоакарицидами.

Противопротозойные средства — препараты против болезней, вызываемых протистами.

Для организации профилактических мер при инвазионных болезнях необходимо знать цикл развития паразитов, особенности развития и течения инвазионных болезней применительно к данной географической зоне (с учётом сроков появления в данной местности переносчиков и промежуточных хозяев, сроков развития личиночной стадии и др.). К мерам борьбы с инвазионными болезнями относятся: окультуривание пастбищ; выделение изолированных пастбищ для молодняка; организация водопоев; биотермическое обезвреживание навоза; мелиорация; упорядочение санитарного состояния территорий ферм, пастбищ, утилизационных установок и площадок для забоя скота; специальные мероприятия (дегельминтизация, дезинвазия, дезинсекция, дезакаризация и т. д.).

ЗООНОЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Зоонозные болезни, зоонозы (лат. *zoonosis*) (по рекомендации ВОЗ, 1991) — это группа инфекционных и паразитарных болезней, возбудители которых передаются человеку от животных. Возбудителями зоонозов являются простейшие, вирусы, бактерии, грибки, гельминты, паразитические клещи.

Источником возбудителей зоонозов для человека являются, прежде всего, животные, и в первую очередь те, с которыми человек часто соприкасается в процессе хозяйственной деятельности и в быту: сельскохозяйственные и мелкие домашние животные, грызуны, а также дикие животные.

Паразитарные зоонозы являются значимой проблемой современной медицины и ветеринарии, в которую входит целый ряд широко распространённых инвазий. Некоторые зоонозные болезни передаются человеку от животного только в результате непосредственного контакта (нотоздроз, хейлетиеллез и др.). Другие возбудители передаются от животных к человеку алиментарным путем (трихинеллез, эхинококкоз, цистицеркоз). Возбудители трансмиссивных болезней передаются кровососущими членистоногими (лейшманиоз, диروفилариоз и др.). Установлены факты инвазии людей кровепаразитами, такими как бабезии, трипаномы.

Паразиты влияют на здоровье населения и экономику страны, особенно затрагивая профессиональные группы, связанные с домашними и дикими животными. Профессиональными группами (особенно высокого риска) являются животноводы, ветеринарные специалисты, пастухи, охотники, и др., деятельность которых связана с домашними или дикими животными. Для городского населения существует опасность заражения паразитами не только через продукты питания, но и непосредственно от популяций бешеных животных, а также грызунов.

Дополнительные опасности для людей возникают, когда человек попадает в природный очаг инвазии, где паразиты, циркулирующие среди диких животных, могут поражать человека и домашних животных.

В настоящее время природные очаги паразитарных зоонозов существуют на обширных территориях всех континентов. Проблемы борьбы с зоонозными болезнями весьма сложны и для их решения требуется проведение мер при тесном сотрудничестве ветеринарной и медицинской служб. Для эффективной борьбы с ними нужны комплексные меры профилактики, в основу которых следует поставить дератизацию, дезинсекцию, регулярное обследование животных и людей, тщательную проверку продуктов животного и растительного происхождения на пригодность к употреблению, проведение текущей дезинфекции и дезинвазии, утилизацию или обезвреживание конфискатов, биотермическую обработку навоза и помета, проведение гигиенических мероприятий и просветительскую работу.

Чтобы снизить вероятность заражения зоонозными болезнями, нужно соблюдать следующие рекомендации: соблюдать личную гигиену, не употреблять в пищу сырые продукты животного происхождения, тщательно мыть овощи и фрукты перед едой, хранить готовые блюда отдельно от сырых.

При разработке стратегий по борьбе с паразитозами важно учитывать наличие зоонозных заболеваний, а для профилактики таких болезней необходима просветительская работа среди населения, направленная на ветеринарные знания.

ПРОТОЗООЗЫ ЖИВОТНЫХ

Протозоозы (лат. *protozoosis*) — болезни, вызываемые паразитическими простейшими, которые относятся к группе Protista (Протисты). Болезни вызывают простейшие, относящиеся к типам Apicomplexa, Euglenozoa (=Kinetoplastida), Polymastigota, Rhizopoda, Ciliophora.

Возбудители протозоозов локализуются в различных клетках, тканях и органах животных. Паразиты, относящиеся к типу Apicomplexa, вызывают пироплазмидозы и кокцидиозы.

Пироплазмидозы животных — это группа кровепаразитарных болезней, возбудителями которых являются простейшие (пироплазмиды), локализующиеся в эритроцитах или других клетках ретикулоэндотелиальной системы. В основе распространения данных болезней лежит трансмиссивный механизм передачи, при котором клещи переносят возбудителей от больных животных к здоровым. Для данной группы болезней характерны такие признаки, как повышение температуры тела, анемия, желтушность (иктеричность), гемоглобинурия, нарушения в работе сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта.

Кокцидиозы — группа болезней, возбудителями которых являются внутриклеточные паразиты, локализующиеся в эпителиальных клетках различных органов позвоночных и беспозвоночных. Моноксенные (гомоксенные) кокцидии локализуются преимущественно в кишечнике и инвазии проявляются диареей со слизью и кровью. Гетероксенные кокцидии у основного (дефинитивного) хозяина вызывают нарушение функции пищеварения, а у промежуточных патологию различных органов и тканей (мышечная, нервная и др.). Распространяются преимущественно алиментарным путём.

Простейшие, двигающиеся с помощью жгутиков, вызывают трипаномозы, лейшманиоз, гистомоноз, тритрихомоноз, гиардиоз и др., ресничек — балантидиоз, псевдоподий (ложноножек) — амебиаз и др.

Патогенез при протозойных болезнях складывается из взаимодействия возбудителя и организма животного. Степень воздействия возбудителя на организм зависит от его патогенности. Для простейшего патогенность в отношении животных является видовым признаком. Обычно один вид простейшего патогенен только для одного вида животного, но есть виды простейших, которые могут инвазировать и несколько видов животных. Например, токсоплазма патогенна для многих видов млекопитающих и птиц.

Каждому патогенному простейшему свойственна вирулентность, которая подвержена изменчивости. Ее можно снизить, действуя физическими и биологическими факторами. Так, при помощи холода временно снижается вирулентность у некоторых видов возбудителей пироплазмидозов животных. Вирулентность многогранна и проявляется в различных формах воздействия на центральную нервную систему и физиологические функции организма, так и ткани организма, где они паразитируют.

Невосприимчивость животных к возбудителям протозойных болезней является следствием естественного (врожденного) или приобретенного иммунитета.

Протозойные болезни распространены в основном на юге страны, в меньшей степени — в средней полосе, на Крайнем Севере. Некоторые простейшие адаптировались к обитанию в двух или трёх хозяевах. Один из хозяев обычно принадлежит к позвоночным, а другой — к беспозвоночным животным. Многие протозойные болезни передаются с помощью переносчиков — членистоногих, и их развитие идёт по определённой эпизоотической цепи, в которой три звена. В этой цепи первое звено — большое животное или паразитоноситель, второе звено — переносчик, воспринимающий возбудителя от инвазированных животных и передающий его здоровым, третье звено — восприимчивое животное. Распространенность трансмиссивных болезней определяется вторым звеном — наличием переносчика. Ареал

трансмиссивной болезни обычно совпадает с ареалом членистоногих. Некоторые возбудители трансмиссивных болезней переносятся механически (возбудитель су-ауру).

Механизм развития нетрансмиссивных болезней включает полный набор звеньев эпизоотической цепи. Исключением являются лишь отдельные — случайная болезнь у однокопытных и трихомоноз у крупного рогатого скота, где прослеживается взаимодействие только двух звеньев. Выделение больных животных и правильное лечение способствуют прекращению болезней.

При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и результаты лабораторных исследований.

Если возбудитель паразитирует в эритроцитах крови, исследуют тонкий мазок, окрашенный по методу Романовского (пироплазмидозы), а если он локализуется в плазме крови — раздавленную каплю (трипаносомы). При многих болезнях используют серологические методы (РСК или РДСК — при тейлериозе, нутталлиозе, токсоплазмозе, РСК, РИФ — при случной болезни лошадей и анаплазмозе крупного и мелкого рогатого скота).

Возбудителей, паразитирующих в кишечнике, выявляют в фекалиях методами флотации, а также используют количественный метод подсчета (ооцист эймерий, токсоплазм, саркоспоридий и др.) или метод раздавленной капли (балантидии, гистомонады).

Тририхомонад, локализирующихся в половых органах крупного рогатого скота, обнаруживают с помощью посева на питательные среды смывов со слизистых оболочек этих органов или околоплодной жидкости. В некоторых случаях (су-ауру, токсоплазмоз) для уточнения диагноза ставят биопробу на лабораторных животных (белых мышах, морских свинках).

Терапия заключается в применении специфических, патогенетических и симптоматических средств лечения, которые подавляют размножение и жизнедеятельность возбудителей, активизируют иммуногенные механизмы и нормализуют нарушенные функции инвазированного организма.

Специфический препарат обладает избирательным токсическим действием на один (монотропность) или несколько видов патогенных простейших (политропность). Специфические препараты, проникая внутрь простейшего, нарушают синтез белков и аминокислот (ДНК, РНК), изменяют биохимические процессы, тормозят дыхательные функции и разрушают его пелликулу, что приводит к гибели или задержке размножения паразитов.

Химиопрепарат может действовать непосредственно на структуру паразита. Выздоровление может сопровождаться полным уничтожением всех паразитов, и неполным, когда паразиты сохраняются в небольшом количестве, и их размножение подавляется иммуногенными механизмами организма, то есть наступает состояние премуниции.

Из специфических препаратов есть такие, которые, не убивая возбудителей в организме, задерживают их размножение.

Профилактика трансмиссивных протозойных болезней проводится методом химиотерапии, вакцинацией при тейлериозе крупного рогатого скота и эймериозе птиц, а также путем уничтожения клещей — переносчиков возбудителей пироплазмидозов.

Профилактику нетрансмиссивных протозойных болезней проводят путем уничтожения возбудителей в организме больных животных и в окружающей среде.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Гельминтозы (лат. *helminthosis*) — паразитарные болезни животных, человека и растений, вызываемых гельминтами (паразитическими червями). Гельминты, вызывающие болезни у животных, относятся к различным типам: Plathelminthes (плоские черви, разделяющиеся на трематод и цестод), Nemathelminthes (круглые), Acantocephala (колючеголовые). Представители этих типов вызывают трематодозы, цестодозы (ларвальные и имагинальные), нематодозы и акантоцефалезы.

Источником инвазии при гельминтозах является организм, в котором паразит достигает половой зрелости и продуцирует яйца или личинки. При зоонозах, как правило, домашние и дикие животные, а также человек; при некоторых зоонозах (эхинококкоз, трихинеллез) только животные.

Разнообразие возбудителей гельминтозов влияет на сложность их диагностики и лечения, так как каждый отдельный паразит оказывает свое специфическое патогенное воздействие на организм хозяина.

Гельминты поражают различные органы и ткани животных. По локализации различают полостные гельминтозы, в том числе кишечные — аскариоз, трихуроз (трихоцефалез), стронгилоидоз, дифиллоботроз и др.; гельминтозы гепатобилиарной системы — описторхоз, клонорхоз, фасциолез; легочные гельминтозы — парagonимозы, метастронгилез, диктиокаулез; тканевые гельминтозы — трихинеллез, шистосомоз, филяриатозы и др.

Гельминты могут оказывать на организм хозяина механическое и токсическое воздействие, а также вызывать аллергические реакции.

Гельминтозы ухудшают течение сопутствующих болезней, негативно сказываются на росте, развитии и продуктивности животных, угнетают его иммунную систему, снижают эффективность вакцинации.

Различают раннюю (острую) и позднюю (хроническую) стадии течения болезни. Патогенез ранней стадии болезни определяется токсическим и аллергическим воздействием ферментов, продуктов обмена личиночных форм гельминтов, а также эндогенными факторами воспаления (активированные в результате инвазии). Параллельно с неспецифической воспалительной реакцией развивается аллергическая реакция на антигены гельминтов. Патогенез хронической стадии болезни определяется видом гельминта, его локализацией, интенсивностью инвазии.

Механическое воздействие. Чем паразит крупнее и его масса больше, тем механическое воздействие значительнее. Клубок аскарид, например, может вызвать непроходимость кишечника. Скопления трематод, паразитирующих в печени, служат причиной закупорки желчных протоков. Кишечные паразиты повреждают слизистую оболочку кишки своими крючьями, присосками. Под воздействием трихоцефал может произойти прободение кишечной стенки с развитием перитонита.

В острый период интенсивной инвазии многими гельминтами в связи с общей интоксикацией организма, вызванной метаболитами паразитов или продуктами распада пораженных тканей хозяина, повышаются показатели остаточного азота и мочевины в крови, что свидетельствует о нарушении функции печени и почек.

Паразиты повреждают ткани и сенсибилизируют организм больного животного продуктами обмена (секретами и экскретами), вызывая развитие аллергических реакций немедленного и замедленного типа, вследствие чего образуются гранулемы. Погибшие паразиты (например, трихинеллы, цистицерки) впоследствии пропитываются солями кальция и обызвествляются (петрифицируются).

Гельминтозы приводят к разнообразным формам иммунодефицита, связанного с выключением ответа Т-системы иммунитета на любые антигены, включая антигены самого возбудителя инвазии.

При большом числе паразитов или наличии единичных экземпляров крупных их видов может развиваться недостаточность питания или истощение организма, замедляться рост и развитие.

Многие гельминтозы имеют длительный инкубационный период. При некоторых филариозах, шистосомозах и других болезнях инкубационный период может продолжаться от нескольких недель до нескольких лет. В клиническом течении гельминтозов выделяют острую и хроническую стадии.

Острая стадия продолжается от двух недель до двух месяцев после заражения. Во многих случаях инвазии протекают со слабо выраженными симптомами или бессимптомно. Часто они характеризуются цикличностью, при которой наблюдается чередование периодов болезни, различающихся между собой по продолжительности, особенностям и степени выраженности клинических симптомов, патогенезу и фазам развития возбудителя. В начальной стадии аскариоза острый период болезни во время миграции личинок паразитов проявляется общей аллергической реакцией и выраженным легочным синдромом. Позднее наступает период, в начале которого клинические симптомы отсутствуют или слабо выражены, но в дальнейшем нарушения функций пищеварительного тракта усиливаются.

Характерным неспецифическим показателем инвазированности паразитическими червями нередко служит резко выраженная эозинофилия.

При диагностике гельминтозов основное значение придается гельминтокопроскопическим исследованиям, целью которых является обнаружение яиц, личинок, гельминтов или их фрагментов в фекалиях. Гельминтокопроскопические исследования подразделяют на гельминтоскопические (обнаружение гельминтов), гельминтоовоскопические (обнаружение яиц) и гельминтолارвоскопические (обнаружение личинок). Серологические методы исследования (ИФА, РИФ, РНГА и др.) позволяют проводить массовые обследования животных и людей с целью обнаружения бессимптомных форм инвазии.

В последние годы в паразитологическую диагностику внедрены молекулярно-биологические методы: полимеразная цепная реакция PCR-RT и др., с помощью которых возможно выявление инвазии и внутривидовых различий возбудителя.

Использование современных методов инструментальной диагностики (УЗИ, КТ, МРТ, ФГДС) имеет существенное значение в диагностике некоторых паразитозов, таких, например, как эхинококкоз, цистицеркоз, анисакиоз и др.

В зависимости от типа гельминта назначают антигельминтики различных фармакологических групп: пиперазины, имидазолтиазолы (тетрагидропиримидины), бензимидазолы (пробензимидазолы), авермектины, органофосфаты, салициланилиды (производные фенолов).

Антигельминтики чаще всего вводят перорально, но при мышечных, легочных, печеночных, почечных, полостных и других гельминтозах антигельминтики вводят парентерально: подкожно, внутримышечно и др. Антигельминтики назначают с учетом массы тела животных в дозах (мг) по действующему веществу в расчете на 1 кг массы тела животного (мг/кг).

Важнейшим условием успешной борьбы с гельминтозами является применение комплекса ветеринарных и зоотехнических мероприятий на основании

действующих инструкций, но с учетом региональных особенностей распространения инвазий и биологии возбудителей.

АРАХНОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Арахнозы (от греч. *aráchne* — паук и *nysos* — болезнь) — болезни животных и человека, вызываемые паукообразными. В настоящее время описано более 114 тыс. видов паукообразных. Наиболее известные представители: пауки, скорпионы, клещи. Для ветеринарной практики имеют значение клещи отрядов *Parasitiformes* — паразитиформные и *Acariformes* — акариформные.

По данным Ю. С. Балашова (1998) в мире зарегистрировано свыше 40 тыс. видов паразитиформных клещей. Эти клещи являются временными паразитами. Питаясь короткое время на хозяине, они большую часть жизни проводят в окружающей среде. Клещи ведут паразитический образ жизни с момента прикрепления к хозяину и до окончания кровососания и наносят местные повреждения кожи в местах присасывания, вызывают общую интоксикацию организма. Реакция организма животных на травмы кожи, нанесённые клещами, и воздействие их токсической слюны разнообразна: у животных возникает аллергическое состояние, меняется общая реактивность организма, что проявляется угнетением, снижением продуктивности, количества эритроцитов и гемоглобина. Вокруг хоботка клеща возникает зона дегенерации и некроза клеток, отёк ткани и интенсивная лейкоцитарная инфильтрация.

Антигены слюны клещей стимулируют иммунобиологические реакции в организме хозяина, в результате чего в его крови образуются антитела и формируется защитный иммунитет. Болезнь, возникающая в результате массового нападения на животных паразитиформных клещей, характеризуется гиперемией, отеками кожи в местах их прикрепления, угнетением животных, общей интоксикацией организма. Иксодовые клещи являются переносчиками возбудителей таких заразных болезней как: эрлихиоз, анаплазмоз, боррелиоз, бабезиоз и др.

Для обнаружения паразитиформных клещей проводят тщательный осмотр кожного покрова животных. При обнаружении клеща перед извлечением место прикрепления необходимо обработать 70% спиртом или спиртосодержащими средствами, после чего удаление производить с осторожностью выкручивающими движениями, не сдавливая руками тело, фиксируя гнатосому.

С лечебно-профилактической целью животных обрабатывают препаратами, содержащими различные действующие вещества: диазинон, тетрахлорвинфос, пропоксур, амитраз, перметрин, дельтаметрин, циперметрин, флуметрин, цифенотрин, этофенпрокс, фипронил, пиропрол, афоксоланер, флураланер, сароланер и др.

Акариформных клещей известно более 15 000 видов, относящихся к 230 семействам и 2 подотрядам. Среди акариформных клещей есть свободноживущие и паразитические виды. Ветеринарное значение в большей степени имеют относящиеся к подотряду *Sarcoptiformes* (саркоптиформные) и *Trombidiformes* (тромбидиформные) клещи. Клещи надсемейства *Sarcoptoidea* являются возбудителями болезней (саркоптоидозов) сельскохозяйственных, домашних и диких животных, а также человека. Имеют размеры от 0,1 до 0,9 мм и паразитируют на коже или внутри ее. Они питаются лимфой, тканевой жидкостью, серозным экссудатом и отмершим эпителием. Это стационарные паразиты и на всех фазах развития они обитают

на своих хозяевах. Большинство клещей специфичны по виду хозяина. Саркоптиформные клещи вызывают такие болезни, как: псороптоз — накожниковую чесотку, отодектоз и хориоптоз — кожедную чесотку, саркоптоз, нотоэдроз и кнемидокоптоз — зудневую чесотку, проявляющиеся зудом, воспалением и утолщением кожи, образованием струпуев, корковыми напластованиями в местах паразитирования возбудителей и выпадением шерсти. Демодекоз, хейлетиеллез, сирингофиллез вызывают тромбидиформные клещи, комплекс симптомов которых отличается и зависит от локализации возбудителя.

Лабораторное исследование на саркоптоидозы включает обнаружение клещей в соскобах кожи методом световой микроскопии и их дифференциацию. Соскобы берут со свежих не уплотнившихся очагов поражения скальпелем на границе пораженной и здоровой кожи не менее чем с 2–3 мест.

Для лечения животных применяют препараты группы синтетических пиретроидов на основе пиретрина, тетраметрина, перметрина, дельтаметрина, циперметрина, фенвалерата и др. При обширных поражениях тела животным назначают препараты из группы макроциклических лактонов, содержащие ивермектин, аверсектин, дорамектин, моксидектин, эприномектин.

Кроме того, необходимо вести наблюдение за животными, которые имели контакт с больными, и при появлении клинических признаков начинать лечение. Помещения, где содержатся больные животные обрабатывать акарицидными препаратами 3–4-кратно, с интервалом 5 дней.

ЭНТОМОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Энтомозы (от греч. *éntoma* — насекомые) — группа болезней, вызываемых взрослыми насекомыми (имаго) или их личинками, паразитирующими на теле хозяина или внутри его. Экономический ущерб от энтомозов состоит в снижении молочной, мясной и шерстной продуктивности, яйценоскости, ухудшении качества кожевенного сырья.

Большинство насекомых имеют крылья: отряды Diptera (двукрылые), отряд Hemiptera (полужесткокрылые), но есть и бескрылые представители — отряды: Mallophaga (пухляпероеды), Siphunculata (вши), Aphoniptera (=Siphonaptera) (блохи). Короткоусые насекомые (подотряд Brachycera) включают семейства Hypodermatidae (подкожные овода), Gastrophilidae (желудочные овода), Oestridae (носоглочные овода), Tabanidae (слепни), Muscidae (настоящие мухи), Calliphoridae (падальные мухи), Sarcophagidae (серые мясные мухи), Hippoboscidae (кровососки).

Насекомые с усами, состоящими более чем из 5 сегментов, относятся к длинноусым (подотряд Nematocera), который включает семейства Simuliidae (мошки), Culicidae (комары), Ceratopogonidae (мокрецы), Psychodidae (бабочницы) и другие.

Энтомозы распространены повсеместно. Могут поражать все виды животных всех возрастов. По характеру взаимоотношений с животными, включая человека, насекомых делят на: зоофильных и синантропных; временных и стационарных; имагинальных и ларвальных.

Имагинальные стадии насекомых поражаются преимущественно кожные покровы животных, а личинки — желудочно-кишечный тракт и другие внутренние органы.

В основе патогенеза лежит сенсibilизация организма, механические повреждения тканей паразитами. Кровососущие насекомые (слепни, комары, москиты, некоторые виды мух и др.) уколами своего хоботка травмируют кожу, кровеносные сосуды и нервные окончания. Личинки оводов и мух приотровыми крючьями и шипами сегментов разрушают клетки тканей и стенки кровеносных сосудов. Скапливаясь в просветах дыхательных путей или пищеварительного тракта, личинки вызывают их закупорку. Наиболее опасна для животных серая мясная муха, личинки которой вызывают вольфартиоз (миаз).

Насекомые могут быть временными паразитами (слепни, комары, мошки, блохи, лошадиные кровососки, клопы и т. д.) и постоянными — власоеды, вши, овечьи кровососки и др. Временные паразиты также оказывают на организм аллергическое и токсическое действие (симулиидотоксикоз, аллергический дерматит). Кровососущие насекомые являются механическими переносчиками возбудителей трансмиссивных болезней (слепни — для трипаносом, кровососущие мухи — для риккетсий). Кроме того, могут быть промежуточными хозяевами (комары — для дирофилярий, москиты — для лейшманий и т. д.). Многие насекомые являются промежуточными хозяевами при гельминтозах, например, акантоцефалезах, теллязиозе, драшейозе, парафиляриозе и др. Мухи и тараканы способны механически переносить яйца возбудителей гельминтозов. Мухи также распространяют возбудителей инфекционных болезней.

Успех борьбы с насекомыми должен быть основан на знании их биологии, умении предупредить их массовое размножение. Для борьбы с вредными насекомыми проводят дезинсекцию, деларвацию, используют репелленты.

Термин «дезинсекция» (фр. *dés-*, означающая уничтожение, удаление, лат. *insectum* — насекомое) — истребление насекомых впервые был применен Н. Р. Гамалея в 1910 году. В зависимости от путей, которыми инсектициды проникают в организм насекомого, их разделяют на 4 группы: кишечные, контактные, системные, фумиганты. Для дезинсекции помещений используют установки ДУК, ЛСД и др. Обработки проводят эмульсией фосфорорганических соединений, пиретроидов и др. Для защиты сельскохозяйственных животных от летающих насекомых применяют инсектицидные бирки. Например, инсектицидная бирка «Флайблук» относится к инсектицидно-репеллентным средствам контактного действия и в качестве активных компонентов содержит s-фенвалерат и пиперонил бутоксид. Закрепленная бирка обеспечивает защиту животного сроком до 5 месяцев. Капли на холку (spot-on) широко применяются для защиты мелких домашних животных. Для защиты животных в пастбищный период от всех летающих насекомых применяют препараты, относящиеся к группе синтетических пиретроидов. Для защиты животных от личинок подкожных, желудочных и носоглоточных оводов, широкое применение нашли авермектины и производные салициланилида.

Репелленты (от лат. *repellens* — отталкивающий, отвращающий) — средства, отпугивающие насекомых, используют в виде лосьонов, эмульсий, аэрозолей. Среди эффективных репеллентов выделяют «Диэтилтолуамид», «Бензоилпиперидин», «Оксареп», «Ребемид», «Перол-А», «Диметилфталат».

У энтомологов большой интерес вызывает использование химических препаратов для половой стерилизации насекомых. С положительным результатом испытаны добавки и приманки 10% водных растворов «Тиофосфамид», «Дипин».

ВРЕД, ПРИЧИНЯЕМЫЙ ПАЗАРИТАМИ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТИВОПАЗАРИТАРНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Суть паразитизма заключается в том, что возбудители паразитарных болезней, обитая в различных органах и тканях хозяев, причиняют им вред и вызывают различные патологические процессы. Степень проявления болезней у заражённых животных зависит от комплекса факторов в системе «паразит-хозяин».

Многие паразитарные болезни (фасциолёз, мониезиоз, диктиокаулёз, аскариоз свиней, кишечные нематодозы, эймериозы птиц, тейлериоз и другие пироплазмидозы жвачных) нередко принимают характер эпизоотий и энзоотий, что приводит к массовому падежу молодняка. Из-за того, что многие паразитарные болезни протекают без явных симптомов или хронически, продуктивность животных неизбежно снижается, при этом потери от таких болезней в 10–20 раз больше, чем от падежа при остром течении некоторых гельминтозов.

От паразитарных болезней значительно ухудшаются и репродуктивные качества, учащаются аборт, явления яловости. Приплод рождается мелким, с пониженной естественной резистентностью. При нарушении функции иммунокомпетентных органов и клеток создается неполноценный и менее напряженный иммунитет у вакцинированных против инфекционных болезней животных. При аллергической диагностике возможны псевдоаллергические или перекрёстные реакции. Вкусовые качества мяса ухудшаются из-за снижения содержания аминокислот, витаминов, макро- и микроэлементов. При пироплазмидозах почти полностью прекращается выделение молока.

Для подсчета экономического ущерба разработаны компьютерные программы, позволяющие быстро рассчитать убытки от одной или группы болезней, в отдельном хозяйстве, районе или области.

Для расчёта экономического ущерба от болезней животных, предложена формула В. Ф. Воскобойником.

Ущерб U_1 (руб.) от падежа, вынужденного убоя и уничтожения животных определяют по формуле

$$U_1 = MЖЦ - Вф,$$

где: М — число павших, вынужденно убитых или уничтоженных животных;

Ж — средняя живая масса одного животного, кг;

Ц — реализационная цена единицы продукции и сырья животного происхождения, руб.;

Вф — выручка от реализации продукции (мясо, шкуры, голье) и сырья животного происхождения, руб.

Ущерб U_2 (руб.) от снижения продуктивности животных вследствие перенесённого заболевания рассчитывают по формуле

$$U_2 = Mп (Вз - Вб) ТЦ,$$

где: Мп — число переболевших животных;

Вз и Вб — среднесуточная продуктивность (молоко, мясо, шерсть, яйца) здоровых и больных животных, кг (шт.);

Т — средняя продолжительность заболевания животных, дни.

Ущерб $У_3$ (руб.) от снижения качества продукции и сырья животного происхождения вычисляют следующим образом:

$$У_3 = Ап (Ц_3 - Ц_6),$$

где: $Ап$ — количество реализационной продукции пониженного качества, кг (шт.);

$Ц_3$ и $Ц_6$ — цена реализации единицы продукции соответственно от здоровых и больных животных, руб.

Общий экономический $У_0$ (руб.) ущерб определяют суммируя все виды ущерба:

$$У_0 = У_1 + У_2 + У_3.$$

Кроме учтённых в формулах величин, также необходимо определить затраты на ветеринарные мероприятия и предотвращение экономического ущерба в результате проведённых профилактических, оздоровительных и лечебных мер.

ПЛАНИРОВАНИЕ ПРОТИВОПАРАЗИТАРНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

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

Комплексный план должен включать общехозяйственные мероприятия по полноценному кормлению животных, улучшению их стойлового и пастбищного содержания, организации стойлово-выгульного и изолированного содержания молодняка, а также по упорядочению санитарного состояния территории животноводческих помещений, пастбищ, сенокосов, утилизационных установок и площадок для убоя скота.

Организационные мероприятия обязательно включают проведение среди животноводов разъяснительной работы с использованием всех средств массовой информации.

При планировании специальных ветеринарных мероприятий следует обратить особое внимание на плановость проведения химиопрофилактики, профилактических и лечебных обработок животных, дезинвазии навоза и территорий, дезинсекции, дератизации помещений.

В зависимости от цели и задач существуют долгосрочные (на 5–10 лет) и краткосрочные (на 1 год) планы.

При составлении плана необходимо учесть статистические данные по той или иной инвазии за несколько лет, исследовать паразитологическую ситуацию на фермах, пастбищах, водоёмах и в целом. Виды работ должны быть определёнными, иметь количественное выражение (календарные сроки выполнения) и быть экономически оправданными.

При составлении перспективного плана необходимо учитывать развитие и достижения ветеринарной науки, внедрение новых эффективных химиопрепаратов

и методов, а также передового опыта. Следует предусматривать строительство ветеринарных учреждений на соответствующей территории, переподготовку ветеринарных кадров и материально-техническое оснащение ветеринарных учреждений.

Зоонозные болезни (описторхоз, эхинококкоз, цистицеркозы крупного рогатого скота и свиней, трихинеллез, токсоплазмоз и др.) надо включать в перспективный план в первую очередь.

Текущие планы составляют с учетом выполнения перспективного плана. В плане предусматривают профилактику и лечение животных при широко распространенных и наносящих экономический ущерб инвазионных болезнях; организационные, общие и специальные мероприятия, направленные на снижение возникновения инвазионных болезней в хозяйствах; проведение ветеринарно-санитарных мероприятий и их финансирование.

ДЕЗИНВАЗИЯ ОБЪЕКТОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Дезинвазия (от дез и лат. *invasio* — нападение) — комплекс мер по уничтожению возбудителей инвазионных болезней человека, животных и растений во внешней среде.

Дезинвазия проводится в зависимости от цели и задач и включает обработку навоза на промышленных и частных животноводческих фермах, объектов внешней среды, загонов, ферм, полей, водоёмов, загрязнённых отходами животных, инвентаря животноводческих ферм, обуви и т. д.

Для дезинвазии объектов окружающей среды используют физические, химические и биологические методы обеззараживания.

Биологические методы с использованием свойств микробиоценозов почвы (компостирование), системы севооборотов некоторых растений, специфических овоцидных препаратов группы биологических ингибиторов-стимуляторов (для дезинвазии почвы и песка, сточных вод и их осадков, навоза и навозных стоков и пр.).

Метод Крантца эффективен для дезинвазии навоза: сначала навоз укладываютрыхло, а после разогревания до +50...60 °С уплотняют. Для дезинвазии навоза крупного рогатого скота этот метод применяют в течение 7–11 суток при температуре +60...65 °С, для свиного — 8–16 суток при температуре +56...61 °С, для овечьего — 15–17 суток при температуре +56 °С.

Кроме того, применяют метод смешивания навоза с различными минеральными удобрениями, такими как суперфосфат, нитраты аммония и калия, сульфат аммония, хлорид калия и другие.

Жидкий навоз перерабатывают (компостируют) в бункерах, котлованах и окислительных траншеях анаэробным или аэробным методом. Эффективное разложение происходит при влажности навоза 50–60%, температуре +70 °С и соотношении углерода к азоту 2:3,1. В результате такой обработки погибают яйца и личинки гельминтов.

Химическим методам дезинвазии должны предшествовать механическая очистка помещений и территорий, уборка навоза и остатков корма. После обработки животноводческих помещений их проветривают, а поилки, кормушки, инвентарь и предметы ухода за животными промывают водой. Эффект применения химических средств может быть достигнут в том случае, если строго по инструкции

соблюдать концентрацию и температуру раствора, кратность применения и экспозицию. После дезинвазии объектов внешней среды нужно определить эффективность мероприятий путем выявления жизнеспособных яиц и личинок гельминтов.

В настоящее время для дезинвазии используют такие химические средства: ксилонафт-5, гидроксид натрия (каустическая сода, едкий натр), гидроксид калия (едкий калий), однохлористый йод, оксид кальция (негашеная техническая известь) и др.

Физические методы при воздействии температурного фактора — термофильное сбраживание, сжигание в специальных инженерно-технических сооружениях (для дезинвазии осадков сточных вод, навоза и навозных стоков, твердых бытовых отходов). Физические методы включают в себя использование высоких и низких температур, солнечного света и ультрафиолетовых лучей, высушивание. При обработке небольших площадей в звероводстве и птицеводстве используют паяльную лампу.

Низкие температуры чаще всего используют в природных условиях. При температуре $-20...30^{\circ}\text{C}$ яйца и личинки погибают через несколько суток. Высушивание яиц и личинок с одновременной уборкой помещений и территории также губительно для паразитов.

Дезинвазию объектов внешней среды подразделяют на профилактическую, текущую и заключительную.

Профилактическую дезинвазию проводят в условно благополучных по инвазионным болезням животных (птицы) фермах, комплексах, хозяйствах для предотвращения накопления, распространения и развития инвазионных стадий паразитов в помещениях и профилактики заражения ими разных возрастных групп животных (птиц). Профилактическую дезинвазию проводят два раза в год в помещениях и на выгулах после тщательной механической очистки: первый раз после выгона животных на пастбище, второй — осенью, перед постановкой на стойловое содержание. Осенняя обработка более удобна и эффективна, так как осуществляется после санации помещений. Кроме того, дезинвазию проводят в период санитарных разрывов при смене партии скота и птиц.

Текущую дезинвазию помещений, выгульных площадок проводят через 3–5 дней после массовой дегельминтизации животных (птиц) как в целом на ферме, комплексе, так и в отдельных секциях, станках, в зависимости от масштабности мероприятий и целесообразности.

Заключительную дезинвазию помещений, выгулов проводят после комплекса оздоровительных мероприятий и при технологии смены (ротации) поголовья по принципу «все занято — все свободно». Назначение заключительной дезинвазии — максимальное уничтожение возбудителей паразитарных болезней в помещениях, на площадках выгулов.

ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИЯ ЖИВОТНЫХ

Дегельминтизация — это комплекс лечебно-профилактических мероприятий, направленных на освобождение животных или людей от гельминтов и на предупреждение загрязнения окружающей среды инвазионными стадиями (яйцами, личинками гельминтов).

Понятие «дегельминтизация» ввел К. И. Скрябин в 1925 году.

В зависимости от того, в какой стадии уничтожаются или изгоняются из организма животных гельминты, различают преимагинальную, имагинальную

и постимагинальную дегельминтизацию, а по целевому назначению — профилактическую, лечебную и диагностическую.

Преимагинальная дегельминтизация осуществляется в период, когда гельминты в организме животных ещё не достигают половой зрелости и не выделяют яйца или личинки во внешнюю среду. Она предотвращает развитие патологического процесса у животных и профилактирует распространение инвазии.

Имагинальная дегельминтизация направлена на освобождение от половозрелых гельминтов, так как они, как правило, наносят организму хозяина наибольший вред в период бурного роста и развития. Изгнание половозрелых гельминтов из организма чревато загрязнением внешней среды яйцами и личинками гельминтов, при этом необходимо особо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила обезвреживания навоза.

Вынужденная (терапевтическая) дегельминтизация проводится при вспышках клинически выраженных гельминтозов в любое время года с целью лечения и предотвращения падежа животных.

Диагностическая дегельминтизация нужна для подтверждения предполагаемого диагноза на тот или иной гельминтоз, главным образом в тех случаях, когда нельзя диагноз поставить копрологическим методом.

Профилактическая дегельминтизация проводится в неблагополучных по гельминтозам хозяйствах или в благополучных хозяйствах с целью не допустить заражения животных гельминтами.

Для дегельминтизации животных применяют препараты, учитывая их механизм действия на паразита. Используют средства, нарушающие процессы нервно-мышечной регуляции паразитов, средства, парализующие нервно-мышечную систему гельминтов и разрушающие их покровные ткани, средства, действующие преимущественно, на энергетические процессы — усиливающие анаэробное дыхание или подавляющие гликолиз, действующие на активность различных ферментов, протеолитические ферменты, переваривающие тегументы живых гельминтов.

В зависимости от типа гельминта назначают антигельминтики различных фармакологических групп: пиперазины, имидазолтиазолы (тетрагидропиримидины), бензимидазолы (пробензимидазолы), авермектины, органофосфаты, салициланилиды (производные фенолов).

Антигельминтики чаще всего вводят перорально в форме таблеток, драже, порошков, капсул и др. При мышечных, легочных, печеночных, почечных, полостных и других гельминтозах антигельминтики вводят парентерально: подкожно, внутримышечно, интратрахеально и др. Антигельминтики назначают с учетом массы тела животных в дозах (мг) по действующему веществу в расчете на 1 кг массы тела животного (мг/кг).

Кратность применения может быть разной. При кишечных гельминтозах обычно одно- или двукратное применение, при других гельминтозах (мышечных, органных и т. п.) многократное длительное. Доза препарата может использоваться единовременно или дробно, если это повышает эффективность.

Не подлежат дегельминтизации самки за две недели до родов и в течение такого же периода после них, а также истощенные животные и с тяжело протекающими болезнями. Таких животных дегельминтизируют индивидуально после улучшения состояния их здоровья.

Тяжело больных гельминтозами животных выделяют в отдельные группы, улучшают условия кормления, содержания и лечат индивидуально.

Антигельминтики применяют индивидуально (особенно высокотоксичные для организма животных) или групповым методом.

При групповом методе антигельминтики дают сразу большому количеству животных с кормом или водой.

Перед массовой лечебной или профилактической дегельминтизацией препараты предварительно испытывают на небольшой группе (15–20 голов) животных. При отсутствии в течение двух-трех суток осложнений подвергают дегельминтизации все поголовье. Перед проведением дегельминтизации с пероральным применением антигельминтиков животных выдерживают на голодной диете до суток (в зависимости от возбудителя и применяемых препаратов).

К. И. Скрябин пришел к заключению, что для полной победы в борьбе с гельминтами методы дегельминтизации недостаточны, поэтому он выдвинул и сформулировал принцип девакации.

УЧЕНИЕ АКАДЕМИКА К. И. СКРЯБИНА О ДЕВАКАЦИИ

Понятию «девакация» (от лат. *devastatio* — опустошение, истребление) К. И. Скрябин дал такое определение: «Методы наступательной активной профилактики, направленные на истребление, уничтожение возбудителя заболевания на всех фазах его жизненного цикла всеми доступными способами механического, химического, физического и биологического воздействия».

Различает девакацию тотальную и парциальную. Тотальная девакация — физическое искоренение возбудителей инвазионных и инфекционных болезней на обширной территории с одновременным созданием в природе таких условий, в которых бы они не могли существовать. Парциальная девакация — резкое снижение (но не полная ликвидация) некоторых инвазионных болезней в отдельных географических зонах. Девакация позволяет провести либо полное уничтожение возбудителей, либо резкое их количественное сокращение.

Успешная девакация возможна лишь при соблюдении ряда строгих условий, что становится очевидным при рассмотрении всех влияющих на неё факторов. Данный метод эффективен при соблюдении следующих критериев: полное понимание всех этапов биологического цикла паразита — как внутри организма хозяина, так и в условиях внешней среды; глубокое изучение эпизоотологических и эпидемиологических особенностей соответствующего заболевания; разработка методик диагностики и терапии гельминтоза; наличие врачебного и фельдшерского персонала; строгий надзор за соблюдением правил проводимых мероприятий; разработка инструкции по борьбе с конкретным гельминтозом.

Эффективная борьба с гельминтозами, направленная не на временное подавление паразитов, а на их полное уничтожение, поможет сохранить животных, повысить их продуктивность и предотвратить заражение людей гельминтозами.

Термин «презервация» по определению ученого, включает в себя комплекс оборонных, защитных, профилактических мероприятий, направленных на предотвращение заражения человека и животных возбудителями паразитарных болезней. Таким образом, при оздоровлении человека и животных от гельминтозов используют оба метода — девакацию (наступление) и презервацию (оборона).

ПРИРОДООХРАННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ЖИВОТНОВОДСТВЕ

Природоохранные мероприятия в животноводстве направлены на снижение негативного воздействия деятельности предприятий на окружающую среду, например, на загрязнение почвы, воды и воздуха, утрату биоразнообразия. Такие мероприятия могут быть технологическими, организационными, законодательными и образовательными.

Технологические мероприятия включают внедрение современных технологий для обработки отходов животноводства (например, использование биогаза, получаемого из навоза и отходов животноводства, снижает выбросы парниковых газов); компостирование навоза с добавлением углеродсодержащих растительных материалов, что обеспечивает минерализацию азота и повторное его использование микроорганизмами; анаэробная переработка жидкого навоза — благодаря этому в нём гибнут патогены, навоз теряет неприятный запах; использование биопрепаратов — специальных бактериальных культур, которые добавляются в подстилку или системы навозоудаления, конкурируют с патогенными, перерабатывают органику и уменьшают запах.

Организационные мероприятия — это правильное зонирование фермы (животные разных видов и возрастов должны содержаться изолированно, обязательны санитарные разрывы между зонами); установка современных систем вентиляции, обеспечивающих постоянный воздухообмен без сквозняков, удаляя аммиак, пыль и избыточную влагу; установка современной системы навозоудаления (автоматические скреперные транспортёры, самотечные системы или регулярная ручная уборка должны обеспечивать оперативное удаление навоза из помещений); управление кормами и водой (склады должны быть сухими, прохладными, защищёнными от грызунов и птиц, вода — регулярно проверяться на химический и бактериологический состав).

Законодательные мероприятия направлены на разработку санитарно-защитных зон вокруг животноводческих комплексов и сооружений обработки навоза, что исключает загрязнение почв, поверхностных и подземных вод, поверхности водосборов водоёмов и атмосферного воздуха; нормирование качества окружающей среды (установление предельно допустимых норм воздействия на неё, не превышение которых гарантирует безопасность населения с точки зрения экологии); запрет на сброс отходов животноводства в почвенный покров, подземные и поверхностные воды, а также на размещение отходов первых четырёх классов опасности вблизи населённых пунктов, на территориях с особым режимом охраны, рядом с миграционными путями животных.

Образовательные мероприятия подразумевают изучение экологических проблем в животноводстве (например, выбросов парниковых газов, утраты биоразнообразия, использования пестицидов и гербицидов); проведение исследований на тему «Экологические проблемы в животноводстве» с целью выявления проблем и выработки практических рекомендаций по их устранению.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение паразитизму. Чем он отличается от других видов взаимоотношений между живыми организмами?
2. В чем заключается патогенное действие паразитов, относящихся к различным типам?
3. Какова роль отечественных ученых в развитии паразитологии?

4. Кто разработал учение о природной очаговости трансмиссивных болезней? Что легло в основу его концепции?
5. Какие болезни относят к зоонозам? Приведите примеры.
6. Перечислите основные пути заражения инвазиями.
7. Что лежит в основе дегельминтизации животных?
8. Как рассчитать экономический ущерб, причиняемый инвазиями, в животноводческих хозяйствах?
9. Что изучает арахноэнтомология?

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СОДЕРЖАНИЕ ВЕТЕРИНАРНОЙ ПРОТИСТОЛОГИИ

Ветеринарная протистология (протозоология) изучает патогенные одноклеточные организмы, которые паразитируют у млекопитающих, рыб, пчел, вызываемые ими болезни (протозоозы), методы их диагностики, меры борьбы и профилактики.

В процессе эволюции у паразитических одноклеточных выработалась способность адаптироваться к обитанию в разных органах и тканях многоклеточного организма. Они могут паразитировать в плазме крови (трипаносомы), в эритроцитах (бабезии), лейкоцитах (эрихии, тейлерии), в мышцах (саркоцисты), паренхиматозных органах (токсоплазмы), ретикулоэндотелиальной и нервной системах (саркоцисты, токсоплазмы, лейшмании), в просвете и стенке кишечника (эймерии, балантидии, гистомонады), на слизистых оболочках (тритрихомонады), в коже и подкожной клетчатке (безноитии).

Протозойные болезни распространены широко, могут возникать в любое время и поражать животных разных возрастов. При этом у некоторых протозоозов есть свой ареал, что связано с особенностями эпизоотической цепи. Для возникновения болезни в этой цепи должно быть, как минимум, два звена, т. е. больное животное — носитель возбудителя и восприимчивое животное — реципиент (случная болезнь однокопытных и тритрихомоназ крупного рогатого скота).

В основе развития большинства болезней лежит трёхкомпонентная эпизоотическая цепь, включающая: источник инвазии (больное животное), фактор передачи (внешняя среда, где возбудитель становится заразным) и реципиент (восприимчивый организм). Классическим примером развития болезни по этой схеме могут служить кокцидиозы животных.

Многие протозойные болезни, называемые трансмиссивными, передаются членистоногими-переносчиками и развиваются по схеме с тремя звеньями: больное животное (донор), переносчик (насекомые, клещи), восприимчивые животные (реципиенты).

ЗНАЧЕНИЕ РАБОТ В. Л. ЯКИМОВА В РАЗВИТИИ ВЕТЕРИНАРНОЙ ПРОТОЗООЛОГИИ

В развитии ветеринарной протозоологии большую роль сыграл профессор Василий Ларионович Якимов. В начале XX века многие его исследования были посвящены изучению эпизоотологии — определению видов, изучению закономерностей возникновения, распространения и угасания заразных болезней животных, а также методов профилактики и борьбы с ними.

Профессор В. Л. Якимов основал школу протозоологов и химиотерапевтов, которая изучала пироплазмидозы, лейшманиозы, кокцидиозы и трипанозомозы животных и разрабатывала меры борьбы с этими болезнями. В список учеников Якимова, работавших вместе с ним и под его руководством, входят И. Г. Галузо,

С. Н. Никольский, Н. И. Агринский, В. Ф. Гусев, В. Ю. Мицкевич, Н. А. Золотарёв, П. С. Иванова, С. Н. Мачульский и другие.

В 1919 году В. Л. Якимов основал кафедру паразитологии в Петроградском ветеринарно-зоотехническом институте и начал готовить кадры протозоологов. Многие ветеринарные врачи и биологи учились у него. Вместе с учениками он описал около 200 видов возбудителей протозойных болезней и изучил методы их диагностики, борьбы и профилактики

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПРОТОЗООЗОВ

В условиях индустриализации и урбанизации нашей планеты важно изучить закономерности распространения паразитозов, выяснить пути сохранения организмов в постоянно меняющихся условиях среды.

Определение возбудителя может проводиться или прямым путем (при осмотре животных, путем микроскопии мазков крови, просмотра под микроскопом проб фекалий, соскобов с кожи и т. д.), или косвенным путем (при аллергической диагностике с известным антигеном и др.). При всех способах диагностики паразитарных болезней ставится совершенно определенная цель — установить возбудителя и определить степень пораженности им животного. Известно, что человек, животные и окружающая их среда экологически взаимосвязаны, поэтому происходит циркуляция возбудителей паразитарных болезней в природе и обществе. Вот почему важным является изучение зараженности паразитами человека и животных (особенно зоонозами), распространения возбудителей этих болезней в окружающей среде.

Диагноз на протозоозы ставят с учетом эпизоотологических данных (закономерность и возникновение болезни, механизмы передачи, источник заражения и источник распространения, географическая зона, сезонность и возрастная динамика, природный очаг, интенсивность и экстенсивность инвазии), клинических признаков (тип лихорадки, изменения слизистых оболочек, гемоглобинурия и время ее появления, диарея), патологоанатомических изменений (желтушность и анемичность тканей, изменение селезенки, печени и лимфатических узлов, кровоизлияния на слизистых оболочках и в паренхиматозных органах) и методов лабораторной диагностики.

Учитывая методологические подходы к диагностике протозойных болезней, в последнее время все больше внимания уделяется применению современных методов и средств диагностики: электронной микроскопии, внедрению иммуноферментных методов исследований, использованию радиодиагностических наборов и др.

Подтверждают диагноз лабораторными исследованиями (микроскопия мазков, серологические реакции РСК, РДСК, РИФ, РА), которые дают возможность установить диагноз у носителей, что очень важно при комплектовании здорового стада.

Иммунологическая диагностика протозойных болезней основана на выявлении антител в организме пациента к возбудителю инвазии методами серологических исследований. В основе всех серологических реакций лежит взаимодействие антигена и антитела с образованием иммунных комплексов.

Серологические реакции используются в двух направлениях: обнаружение специфических антител в сыворотке крови обследуемого и установление родовой, видовой и типовой принадлежности возбудителя.

В первом случае из двух компонентов реакции (антитела, антиген) неизвестным является сыворотка крови, а во втором — антиген. Для обнаружения антител используют заведомо известные антигены (диагностикумы). Положительный результат реакции говорит о наличии в крови антител, гомологичных применяемому антигену, отрицательный — на их отсутствие. Достоверные результаты получают при изучении парных сывороток крови больного животного, что даёт представление о росте титра антител.

Для определения таксономической принадлежности паразита (род, вид, тип) при неизвестном антигене в реакции используются диагностические иммунные сыворотки, полученные от животных после вакцинации соответствующими антигенами.

Особенно хорошо себя зарекомендовал метод иммуноферментного анализа (ИФА), в котором используют иммунореагенты, меченые ферментами. Методы ИФА обладают высокой чувствительностью и специфичностью и получили наиболее широкое распространение среди иммунологических методов клинико-лабораторной диагностики.

Самым распространенным методом подтверждающей диагностики является полимеразная цепная реакция (ПЦР). Это метод умножения числа копий нуклеиновых кислот (амплификация) *in vitro*. Перед проведением реакции из биологического материала выделяют ДНК или РНК возбудителя инвазионной болезни или ДНК генома клеток животного. В результате реакции происходит экспоненциальное увеличение количества копий специфического фрагмента.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПИРОПЛАЗМИДОВ

Пироплазмидозы (лат. *piroplasmidosis*) — остро, подостро и хронически протекающие сезонные, трансмиссивные (передаются с помощью клещей), природно-очаговые болезни, вызываемые простейшими с гетероксенным жизненным циклом, паразитирующие у позвоночных животных и в клещах надсем. Ixodoidea. В организме позвоночных хозяев они развиваются в эритроцитах и клетках лимфатической системы, в организме беспозвоночных — в гемолимфе, клетках стенки кишечника, яйцевых и других клетках. У клещей-переносчиков пироплазмиды могут передаваться от одной фазы их развития к другой и циркулировать трансвариально, от генерации к генерации, и трансфазно, от одной стадии метаморфоза к другой. Стадии пироплазмид, инвазирующие позвоночных хозяев, созревают в слюнных железах клещей. Передача паразитов позвоночным хозяевам осуществляется клещами при питании кровью.

Отряд Piroplasmida включает два семейства: Babesiidae и Theileriidae. Описано более 800 видов, из которых 41 — у парнокопытных. К пироплазмидозам восприимчивы крупный рогатый скот, буйволы, зебу, овцы, козы, лошади и их помеси, северные олени, свиньи, собаки, кошки и многие дикие животные. У крупного рогатого скота описано 9 видов пироплазмид, мелкого рогатого скота — 7, лошадей — 2, свиней — 2, собак — 3, кошек — 2 вида. Как правило, пироплазмидозы регистрируются в теплое время года и имеют широкое распространение во многих странах мира. В основном болеют животные всех возрастов, но болезнь проявляется в зависимости от патологического процесса. Представители сем. Babesiidae локализуются в эритроцитах позвоночных хозяев, а Theileriidae — в лимфатических узлах и других органах кроветворения, а затем проникают в эритроцитах.

Бабезиозы сопровождаются повышением температуры, постоянной лихорадкой, ярко выраженной анемией, желтухой, гемоглобинурией, сбоем в работе сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта, а также высокой смертностью. Механизм трансмиссии осуществляется посредством клещей семейства Ixodidae при контакте здоровых животных с заражёнными или переносившими особями.

При изучении морфологических признаков бабезиид обращают внимание на форму и размер паразитов, их положение в эритроцитах, угол соединения парных грушевидных форм. В зависимости от вида паразита может быть поражено от 3 до 80% эритроцитов, в каждом из них обнаруживают 1–2, иногда 3–4 и более паразитов, величина которых составляет 0,5–7 мкм.

Ранее сем. Babesiidae включало три рода: *Babesia*, *Piroplasma* и *Fransaiella*. В настоящее время на основании молекулярно-биологических исследований роды *Piroplasma* и *Fransaiella* сведены в синоним рода *Babesia*.

К семейству Theileriidae относятся паразиты со сложной биологией развития и разнообразными морфологическими признаками в зависимости от стадии. В начальный период болезни у позвоночного хозяина они локализуются в лимфатических клетках и клетках ретикулоэндотелиальной системы, где размножаются путём множественного деления, а затем мигрируют в эритроциты. Передача от больных или переболевших животных к здоровым происходит с помощью пастбищных клещей сем. Ixodidae. У мелкого рогатого скота — представителями сем. Ixodidae и Argasidae. Передача паразитов у клещей осуществляется трансфазно. Трансвариальная передача, как правило, отсутствует. В это семейство входит два рода: *Theileria* и *Nuttallia*.

Циркуляция пироплазмид в природе осуществляется по схеме: больное или переболевшее животное (донор — первое звено) → клещ-переносчик (второе звено) → восприимчивое здоровое животное (реципиент — третье звено). При выпадении из эпизоотической цепи любого звена невозможно течение и развитие болезни.

Возникновение пироплазмидозов обусловлено особенностями экологии и биологии иксодовых клещей, которые живут в разных природно-климатических зонах. Эти переносчики находятся в активном состоянии и нападают на животных, как правило, в тёплое время года, поэтому пироплазмидозы — сезонные болезни.

При бабезиозах попавшие в эритроциты паразиты начинают активно размножаться, поражая большое количество эритроцитов. И сами паразиты, и их продукты жизнедеятельности оказывают токсическое воздействие на организм, что приводит к сбою в работе многих органов и систем, в частности к нарушениям обмена веществ, гемопоэза и функциональной активности лейкоцитов. При заражении животных бабезиями количество эритроцитов снижается в 2–2,5 раза, лейкоцитов — в 2–3 раза, гемоглобина — в 2 раза и более, что влечёт за собой кислородную недостаточность в организме и требует усиления работы сердца и лёгких для её компенсации. При распаде эритроцитов освобождается гемоглобин, часть которого выводится почками (гемоглобинурия), а другая часть перерабатывается в желчные пигменты (желтушность слизистых и серозных оболочек). Одновременно наблюдаются снижение аппетита, нарушения переваривания и всасывания, из-за чего животные во время болезни заметно теряют в весе. При благоприятном развитии болезни и лечебном воздействии животные постепенно выздоравливают и приобретают устойчивость к повторному заражению.

При тейлериозах паразиты сначала размножаются в лимфатических узлах, что приводит к лимфадениту. Затем размножение тейлерий в кровеносных органах вызывает угнетение их функций и развитие анемии, что обостряет течение болезни и ухудшает общее состояние больного. Сосудистые нарушения головного мозга в начале болезни вызывают у животных повышенную возбудимость, а затем угнетение. В местах развития паразитов возникают гранулоподобные образования, которые затем превращаются в язвы, особенно много их в сычуге. Всё это приводит к тяжёлым дегенеративным и воспалительным процессам в печени, селезёнке, сердце, желудочно-кишечном тракте, почках и костном мозге.

У переболевших животных создается естественный нестерильный иммунитет. В естественных условиях иммунитет поддерживается за счет постоянной реинвазии.

Микроскопия мазков крови играет решающую роль для установления диагноза на пироплазмидозы. Для обнаружения возбудителя мазки берут в разные периоды болезни: в начале, в период ее развития, но не через 12–24 ч после специфической терапии. Для приготовления мазков используют первую каплю периферической крови (ухо, мякоть пальца), так как в ней находится наибольшее число пораженных эритроцитов.

У животных, подозреваемых в заражении тейлериозом, для ранней диагностики в первые дни болезни рекомендуется готовить мазки из пунктата лимфатических узлов, ближайших к месту прикрепления клеща, селезенки или печени для обнаружения меронтов (гранатных тел или коховских шаров), а на 3–4 день температурного подъема и в последующие дни — из периферической крови для нахождения эритроцитарных форм. Мазки окрашивают по Романовскому-Гимзе.

Симптоматические средства при пироплазмидозах рекомендуют применять в первые дни болезни: «Кофеин-бензоат натрия» 1–2 раза в день, микроэлементы и витамины: хлористый кобальт, сернокислая медь внутрь в виде растворов в течение 10 дней, витамин В₁₂ в/м 1 раз в 2–3 дня с момента появления анемии вплоть до выздоровления, а также «Ферроглюкин» и другие железосодержащие препараты. Для увеличения содержания в крови общего белка и глюкозы применяют гидролизин с глюкозой внутривенно. С целью устранения блокады ретикулоэндотелиальной системы и нарушения кислотно-щелочного равновесия внутривенно применяют хлористый кальций и глюковит. Одновременно рекомендуют назначать сердечные средства.

Лечение животных, больных бабезиозами, специфическими препаратами производными диамидина («Диамидин»), «Имидокарб», «Бабезан»), диминазена («Неозидин»), начатое в первый день появления гемоглобинурии, дает высокий эффект, на 2–3 день — прогноз может быть сомнительный.

Специфических препаратов для лечения животных при тейлериозах нет. С хорошим терапевтическим эффектом используются противомаларийные препараты — «Бигумаль», «Хиноцид», «Плазмоцид», особенно в начале болезни. Положительный результат дает в/в введение препаратов «Суль фантрол» и в/м «Имидокарб» с интервалом 72 часа.

Основы профилактики пироплазмидозов — создание в неблагополучных хозяйствах долгодетных культурных пастбищ, а где это невозможно — стойловое содержание животных. Борьба с клещами в биотопах более целесообразна, так как исключает использование акарицидов для обработки животных. Учитывая то, что многие виды клещей проходят фазы развития на земле, наиболее эффективный метод борьбы с ними — распахивание и создание пастбищ с сеяным травостоем. При

распахивании изменяются влажность и температура почвы, что создает неблагоприятные условия для развития клещей. Для дезакаризации животных опрыскивают одним из препаратов: «Дельцид 7,5», «Барс», «Амит форте» или 0,02%-й эмульсией пермитрина, 0,5%-й водной эмульсией цидрина, 0,01%-й эмульсией бутокса. Можно использовать инъекционные препараты: «Ивермек», «Баймек», «Моксидектин», «Ивомек плюс», «Эприфорт».

При тейлериозе восприимчивому молодняку вводят вакцину против тейлериоза подкожно в дозе 1 мл в осенне-зимний период (за 2–3 месяца до появления на пастбище клещей-переносчиков). Вакцину изготавливают из меронтов тейлерий, выращенных в культуре лимфатических клеток органов и тканей крупного рогатого скота. Иммунитет наступает через 30 дней и сохраняется до 2 лет.

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Систематическое положение возбудителей

Царство Protista (=Protozoa)

Тип Apicomplexa

Класс Sporozoa

Отряд Piroplasmida

Семейство Babesiidae

Род *Babesia* spp.

Семейство Theileriidae

Род *Theileria* spp.

Род *Nuttallia* spp.

БАБЕЗИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Бабезиоз (лат. *babesiosis*) — остро, подостро и хронически протекающая трансмиссивная, сезонная, природно-очаговая болезнь крупного рогатого скота, вызываемая эндоглобулярными, беспигментными паразитами рода *Babesia*. Болезнь характеризуется высокой температурой, лихорадкой постоянного типа, анемией и желтушностью слизистых оболочек, гемоглобинурией, функциональными нарушениями всех систем организма, а также значительным снижением продуктивности и высокой смертностью заболевших животных.

Бабезиоз является одной из наиболее тяжело протекающих болезней, особенно у животных, введенных в энзоотические зоны и ранее не болевших бабезиозом. Инвазия имеет тенденцию к широкому распространению, благодаря носительству бабезий в организме переболевших животных, трансвариальной передачи возбудителя в клещах-переносчиках, а также особенности биологии и экологии клещей в определенных географических зонах.

Бабезиоз, вызываемый *B. bigemina* (syn.: *Piroplasma bigeminum*)

Морфология. Морфологическая характеристика бабезий в пораженных эритроцитах характеризуется полиморфизмом: встречаются кольцевидные, овальные,

амебоидные и грушевидные варианты. В эритроците может быть 1–3 паразита, занимающих центральное положение. Особую диагностическую ценность представляет обнаружение грушевидных форм *B. bigemina*, соединенных под острым углом. Эритроцитарные стадии превышают радиус эритроцита и варьируются: у округлых форм — от 1,5 до 3 мкм, одиночных грушевидных — от 3,5 до 6 мкм, парных грушевидных — в среднем от 3,1 до 1,7 мкм. Количество поражённых эритроцитов небольшое — 10–15%, но может быть и больше, достигая 40% (рис. 1).

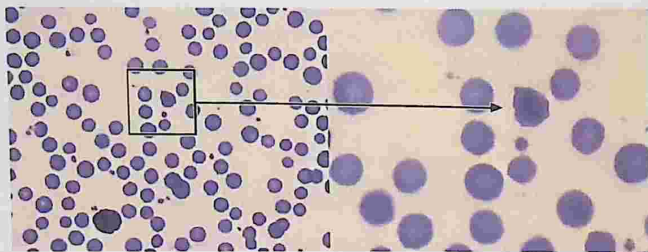


Рис. 1. Вид *B. bigemina* в мазках крови (фото: оригинал)

Цикл развития гетероксенный — происходит с участием двух хозяев — крупного рогатого скота и клещей: однохозяинных *Boophilus calcaratus*, двуххозяинных — *Rhipicephalus bursa* и треххозяинных — *Haemaphysalis punctata*. В организме позвоночного хозяина бабезии размножаются путем бинарного деления и почкования.

В организме клеща (дефинитивный хозяин) в клетках кишечника происходит половой процесс и далее с гемолимфой паразиты проникают в яйцевые фолликулы самок, что обуславливает трансвариальную передачу бабезий в последующих поколениях клещей и способность длительно циркулировать в популяции клещей. В слюнных железах образуются одноядерные инвазионные стадии паразита (спорозоиты), которые проникают в кровь позвоночного хозяина (промежуточного хозяина) со слюной клеща.

Диагностика проводится комплексно: учитываются эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и результаты лабораторных исследований, в том числе микроскопического исследования мазков, окрашенных по Романовскому-Гимза.

Эпизоотологические данные. Болезнь широко распространена в южных районах РФ, на Северном Кавказе, в Средней Азии. Протекает в виде двух (Северный Кавказ) или трёх (Дагестан и южнее) энзоотических вспышек: весенней, летней и осенней. Такое течение бабезиоза обусловлено биологическими особенностями клеща *B. calcaratus*, который даёт на протяжении года 2–3 поколения, и способностью клещей нападать на животных в южных регионах почти круглый год. Болезнь чаще регистрируют в определённые периоды, в частности в июне и сентябре, что связано с активностью клещей — переносчиков возбудителя.

Молодняк, местный скот, буйволы и зебу, а также их помеси переносят болезнь легче. Наиболее тяжело заболевает скот, завезённый из благополучной местности, а также истощённые, старые и высокопродуктивные животные. Смертность может варьироваться от 5 до 90%. У стельных коров болезнь может протекать тяжелее и нередко сопровождается абортom.

Клинические признаки. Инкубационный период может длиться от 10 до 28 дней, в среднем 15–18 дней. В начале заболевания температура тела повышается до 40...41 °C и сохраняется на протяжении всего срока болезни. Заболевшие животные становятся апатичными, быстро утомляются, лежат, отказываются от еды и часто от воды. У коров наблюдается резкое снижение молочной продуктивности, учащённое сердцебиение (до 100–120 ударов в минуту), затруднённое дыхание, а также расстройства желудочно-кишечного тракта, которые проявляются в виде замедления и почти полного прекращения жвачки, атонии преджелудков, ослабления перистальтики кишечника, запоров или диареи. На 2–3-й день после повышения температуры появляется гемоглобинурия. При этом цвет мочи изменяется от светло-красного до темно-вишневого, в ней содержится белок. Мочеиспускание учащенное. Слизистые оболочки вначале гиперемизированы, а затем анемичны и к 3–4-му дню резко желтушные. При отсутствии лечения гибель животных отмечается обычно на 4–8 сутки после появления клинических признаков болезни.

Иммунитет нестерильный, его длительность от 4–6 месяцев до года. В крови больных и переболевших животных появляются антитела, выявляемые РСК и РИФ.

Патологоанатомические изменения. У погибших животных наблюдается истощение, желтушность подкожной клетчатки и сухожилий, бледность слизистых и серозных оболочек с желтушным оттенком и мелкими точечными кровоизлияниями. Лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные, с точечными кровоизлияниями. Мышцы бледные, кровь водянистая, плохо свертывается. Селезёнка увеличена в 2–3 раза, имеет закруглённые края, на разрезе сочная, зернистая, пульпа размягчена (спленомегалия). Печень увеличена, края ее закруглены, на разрезе сочная с хорошо выраженным рисунком долек. Желчный пузырь сильно растянут, желчь густая, темно-бурого или зеленоватого цвета. Размер почек увеличен, они имеют мягкую консистенцию, а граница между корковой и мозговой зонами размыта. Мочевой пузырь заполнен мочой, окрашенной в различные оттенки красного. В желудке находятся сухие спрессованные кормовые остатки. Слизистая оболочка кишечника гиперемизована с кровоизлияниями. Сердце значительно увеличено, его мышечная ткань выглядит дряблой и имеет бледный цвет. Легкие незначительно отечны.

Подтверждение диагноза. Исследование мазков крови из периферических сосудов, окрашенных по методу Романовского-Гимзе, имеет важное значение для подтверждения бабезиоза. Для идентификации данного паразита учитывают парные грушевидные формы, расположенные под острым углом в центральной части эритроцита, и размеры, превышающие радиус эритроцита.

Бабезиоз дифференцируют от сибирской язвы, лептоспироза, гематурии, анаплазмоза и бабезиоза, вызываемого другим видом паразита.

Лечение, меры борьбы и профилактика. Осуществляют как симптоматическую, так и специфическую терапию. Животным, которые страдают от бабезиоза, предлагают легко усвояемые корма (например, трава и корнеплоды), а также ежедневно два раза в день дают обрат в количестве 3–4 литров на каждое животное. В доступе к воде ограничения не устанавливаются. Из рациона исключают концентрированные корма. Для предотвращения развития анемии и стимулирования процесса кроветворения применяют хелатные комплексы. Для увеличения содержания в крови общего белка и глюкозы применяют гидролизин с глюкозой внутривенно. С целью устранения блокады ретикулоэндотелиальной системы и нарушения кислотно-щелочного равновесия внутривенно применяют хлористый кальций и глюковит.

Одновременно рекомендуют назначать сердечные средства. Лечение животных специфическими препаратами, начатое в первый день появления гемоглобинурии, дает высокий эффект, на 2–3 день — прогноз может быть сомнительный.

Среди специализированных препаратов хорошую эффективность имеет использование таких средств, как «Азидин» («Беренил»), который применяют в виде 7%-ного раствора, приготовленного на основе дистиллированной или кипяченой воды в дозировке 3,5 мг на 1 кг массы тела, вводя его подкожно или внутримышечно. Также высокими результатами обладают производные диминазена диацетурата, такие как «Бабезан», «Имидокarb», «Имидосан», «Неозидин» и др. Их вводят в дозах от 1 до 2 мг на 1 кг массы тела, выполняя инъекции подкожно или внутримышечно.

Основным методом профилактики бабезиоза является организация культурных пастбищ. Борьба с клещами в их естественных условиях более рациональна, поскольку предотвращает необходимость использования акарицидов для обработки животных. Учитывая, что множество видов клещей развиваются на почве, наиболее эффективным способом борьбы с ними представляется распахивание и обустройство пастбищ с засеянной травой. В процессе распахивания изменяются уровень влажности и температура грунта, что создает неблагоприятные условия для развития клещей.

В ситуациях, когда пастбищное содержание затруднительно, животные должны находиться в стойлах.

Для дезакаризации животных опрыскивают одним из препаратов: «Дельцид 7,5», «Барс», «Амит форте» или 0,02%-й эмульсией перметрина, 0,5%-й водной эмульсией цидолина, 0,01%-й эмульсией бутокса и др.

Бабезиоз, вызываемый *B. bovis* (syn.: *Fransaiella* sp.)

Морфология. В крови инвазированных животных обнаруживаются бабезии, которые могут принимать различные формы: кольцевидные, овальные, амебоидные, лимоновидные, грушевидные. В одном эритроците может находиться от одного до двух, а иногда и трех-четырех паразитов, расположенных в центральной части клетки. Угол между парными паразитами тупой, может быть развернутый — форма «оправы очков». Размеры грушевидных форм обычно соответствуют радиусу эритроцита, в то время как другие стадии имеют размеры, варьирующие от 1,4 до 2,8 мкм в длину. Процент пораженных эритроцитов невелик и составляет всего 4–5%.

Цикл развития. Бабезии развиваются в организме восприимчивых (промежуточных) хозяев, таких как крупный рогатый скот и буйволы, а также в клещах (основных хозяевах): однохозяинных *B. calcaratus*, двуххозяинных *Rh. bursa* и трёххозяинных *H. punctata*. Эти паразиты размножаются внутри эритроцитов через процессы бинарного деления и почкования. В кровеносных сосудах внутренних органов были выявлены многоядерные стадии, находящиеся вне эритроцитов; их присутствие объясняется тем, что они вышли из эритроцитов и могут продолжать развиваться вне клеток.

Когда паразиты попадают в кишечник клеща вместе с эритроцитами, они образуют макро- и микрогаметы, при слиянии которых формируется зигота. Эта зигота многократно делится, что приводит к образованию множества одноядерных форм паразитов. Часть из них проникает в яйца, обеспечивая передачу следующему

поколению клещей (трансовариальная передача), в то время как другая часть перемещается в слюнные железы клещей, где в течение 2–3 дней превращается в инвазионные стадии, известные как спорозиты, способные заражать позвоночных хозяев.

Диагностика осуществляется на основе эпизоотологических сведений, клинических проявлений, патологоанатомических изменений и подтверждается микроскопическим анализом мазков из периферической крови, окрашенных по методике Романовского-Гимзе.

Эпизоотологические данные. Основными переносчиками болезни являются клещи *B. calcaratus*, поэтому эпизоотологические данные являются аналогичными с таковыми при бабезиозе, вызываемым *B. bigemina*.

Клинические признаки. Инкубационный период колеблется от 9 до 15 дней. Заболевание начинается с резкого повышения температуры до 41–42 °С и значительного снижения молочных удоев на 60–70%. Лихорадка имеет постоянный характер. На 2–3-й день отмечается ухудшение общего состояния, потеря аппетита, учащение дыхания (30–52 дыхательных движений в минуту), пульс становится слабым и частым (до 120 ударов в минуту), также наблюдается стойкая атония преджелудков. При этом типе бабезиоза выраженность анемии и желтушности слизистых оболочек значительно ниже. Мочеиспускание вызывает дискомфорт. Гемоглобинурия может возникнуть на 10–14 день. Беременные коровы имеют риск аборта. Без врачебного вмешательства уровень смертности может достигать 40–50%.

Патологоанатомические изменения. В основном сходны с наблюдаемыми при бабезиозе, вызванным *B. bigemina*.

Подтверждение диагноза. Анализ мазков крови, взятых из периферических сосудов и окрашенных методом Романовского-Гимзы, является ключевым этапом для подтверждения диагностического заключения. При бабезиозе характерны парные формы в виде груши, которые располагаются в центре эритроцита под тупым углом, напоминая «оправу очков».

Лечение, профилактика и меры борьбы существенно не отличаются от лечения и профилактики бабезиоза, вызванного *B. bigemina*.

Бабезиоз, вызываемый *B. divergens* (syn: *P. divergens*) («северный бабезиоз»)

Морфология. В крови инвасируемых животных бабезии можно найти в эритроцитах, которые имеют различные формы: кольцевидные, овальные, амебоидные, точечные, ланцетовидные и грушевидные. В одном эритроците может развиваться до четырех паразитов, занимающих до 80% его периферийной зоны. Для *B. divergens* характерны парные ланцетовидные формы (примерно 3%), которые можно наблюдать в виде «наездника», сидящего на эритроците. Угол между парными паразитами часто тупой. Указанные бабезии — самые мелкие, их размеры меньше радиуса эритроцита, варьируя от 1,5 до 2,43 мкм в длину. Заражённость эритроцитов может достигать 40–60% (рис. 2).

Цикл развития осуществляется с участием двух хозяев — теплокровных животных (промежуточных хозяев), таких как крупный рогатый скот, северный олень, косуля и лань, а также клещей (основных хозяев), относящихся к трем видам: *Ixodes hexagonus*, *I. persulcatus* и *I. ricinus*.

В организме позвоночных хозяев бабезии размножаются посредством бинарного деления и почкования. В кишечных клетках клещей осуществляется половой процесс, после чего паразиты проникают в яичные фолликулы самок вместе с гемолимфой, что позволяет трансвариально передавать бабезий следующим поколениям клещей. Это явление обеспечивает длительное существование бабезий внутри популяции клещей. В слюнных железах паразиты формируют одноядерные инвазионные стадии (спорозоиты), которые затем попадают в кровь позвоночных хозяев через слюну клеща.

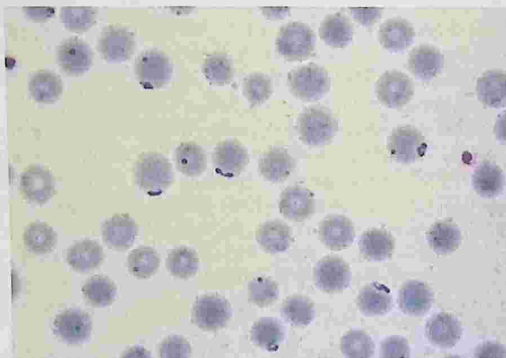


Рис. 2. Вид *B. divergens* в мазках крови (фото: оригинал)

Диагностика основана на эпизоотологических данных, клинических признаках, патологоанатомических изменениях и подтверждается микроскопическим исследованием мазков из периферической крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе.

Эпизоотологические данные. Бабезиоз встречается в южных и центральных областях России, в Карелии, Ленинградской, Новгородской, Псковской, Калининградской областях, государствах Балтии, Беларуси, многих других странах. Часто данная инвазия проявляется в форме двух энзоотических вспышек: первая длится с мая (иногда с апреля) до конца июля или начала августа, а вторая — с середины августа до сентября. Наиболее неблагополучными по бабезиозу являются районы лесной и кустарниковой зон, где обитают клещи *Ixodes ricinus*. В мае и июне отмечается наибольшее количество клещей на пастбищах, и именно в эти месяцы фиксируется максимальное количество заболевших животных. В некоторых местах клещи также обнаруживаются на пастбищах в августе, сентябре и октябре, и в таких регионах инвазия начинает развиваться с середины августа и продолжается до октября, создавая вторую волну заболевания. В районах, где присутствует *I. persulcatus* (к востоку от Карелии и Ленинградской области), наблюдается одна эндемическая вспышка, которая продолжается с мая по октябрь, с пиком заболеваемости в июне и июле.

На тяжесть протекания заболевания и характер выраженности патологического процесса оказывают влияние вирулентные свойства возбудителя, возрастные характеристики, функциональное состояние и реактивность организма животного. Максимальное число заболевших животных наблюдается среди коров в возрасте

от 3 до 4 лет и старше, тогда как минимальный процент наблюдается у молодняка, который ещё не достиг годовалого возраста.

У животных, переболевших бабезиозом, формируется нестерильный иммунитет. Период паразитоносительства при бабезиозе составляет от 2 до 3 лет.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет от 7 до 10 дней. Заболевание часто проявляется остро и продолжается от 4 до 8 дней. Первым клиническим признаком является резкое сокращение удоя молока у коров, которое в первые 2–3 дня снижается на 60–80%. Молоко становится горьким на вкус и приобретает желтоватый оттенок. Температура тела повышается до 40–42 °С и сохраняется на этом уровне в течение нескольких дней. Животные начинают выглядеть вялыми и подавленными. На 2–3-й день после повышения температуры моча постепенно меняет цвет: сначала становится розовой, затем тёмно-красной, а в некоторых случаях даже черной (гемоглобинурия). При тяжелом протекании бабезиоза моча выделяется с небольшими перерывами, струйками. Частота дыхания возрастает до 70–80 вдохов в минуту, а пульс может достигать 90–120 ударов, становясь при этом нитевидным и аритмичным. Сердечный толчок усиливается, также заметна пульсация яремной вены (венозный пульс). С первых дней наступает атония преджелудков, начинается диарея, которая может смениться запором на 3–4-й день. Иногда внезапная и быстрая смерть обусловлена разрывом селезенки, что происходит из-за выраженной гиперплазии этого органа.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных наблюдаются такие же изменения, как и при бабезиозах, вызываемых другими видами паразитов.

Подтверждение диагноза. Анализ мазков крови из периферических сосудов, окрашенных по методу Романовского-Гимза, имеет ключевое значение для подтверждения поставленного диагноза. При бабезиозе, вызванном данным видом возбудителя, можно отметить парные грушевидные формы, которые располагаются «верхом» на эритроцитах под тупым углом, обычно на периферии эритроцитов.

Важно проводить дифференциальную диагностику бабезиоза с такими болезнями, как сибирская язва, лептоспироз, гематурия, анаплазмоз и бабезиоз, вызванный другим видом паразитов.

Лечение, меры борьбы и профилактики аналогичны таковым при бабезиозах, вызванных другими видами.

БАБЕЗИОЗ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

Бабезиоз (лат. babesiosis) — это остро, подостро и хронически протекающая болезнь, передающаяся трансмиссивным путем, сезонного характера и природно-очагового типа, которая поражает овец и коз и вызывается эндоглобулярными, бесцветными паразитами рода *B. ovis*. Проявляется лихорадкой постоянного типа, анемией и желтушностью слизистых оболочек, гемоглобинурией, а также функциональными расстройствами всех систем организма.

Морфология. Для *B. ovis* характерны круглая, овальная и амeboидная формы. В начальной стадии заболевания в крови доминируют округлые формы, а позже появляются парные грушевидные, которые составляют до 60% общего количества паразитов. Эти формы имеют размер, превышающий радиус эритроцита,

и располагаются в центральной части. В одном эритроците может находиться от 1 до 4 паразитов. Степень поражения эритроцитов может достигать 20%.

Цикл развития бабезий протекает в двух хозяевах: в мелком рогатом скоте (промежуточный хозяин) и в клещах сем. Ixodidae (основной хозяин). Размножение в организме животных происходит в крови путем простого деления или почкования, а у клещей происходит половой процесс. Передача возбудителя у клещей происходит по трансвариальному пути.

Диагноз формируется на основе эпизоотологических сведений, клинических симптомов, а также патологоанатомических изменений, которые подтверждаются микроскопическим анализом мазков из периферической крови, окрашенных по методике Романовского-Гимзе.

Эпизоотологические данные. Бабезиоз мелкого рогатого скота распространен в основном в южной части России, но встречается и в центральных районах. Вспышки болезни отмечают летом и осенью. Бабезий переносят клещи — *Rh. bursa*, паразитирующие на животных с апреля по сентябрь. Также возможно заражение через *H. punctata* и *I. ricinus*. К бабезиозу восприимчивы все породы овец во всех возрастах. После переболевания у животных возникает иммунитет, который в последующем поддерживается реинвазией клещами в неблагополучных районах.

Клинические признаки. Инкубационный период продолжается 5–10 дней. Болезнь протекает чаще всего остро, реже хронически. С первого же дня заболевания температура тела у животных повышается до 41–42 °C и стойко держится на этом уровне в последующие дни. Животные апатичны, аппетит отсутствует, движения рубца и жвачка замедляются и исчезают. Появляется диарея, сменяющаяся запором. Часто наблюдается гемоглинурия. В начале болезни моча становится желтоватой, затем приобретает красноватый цвет, а на 3–4-й день болезни цвет мочи становится интенсивней — темно-коричневым. Пульс и дыхание учащаются. Животные отстают от отары и стоят с опущенной головой, иногда проявляется мышечная дрожь. Слизистые оболочки анемичны, желтушны. Дойные овцы резко снижают удой. Смертность достигает 80%.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Видимые слизистые оболочки, особенно конъюнктивы, бледно-желтого цвета. Подкожная соединительная ткань слабо желтушна, изредка с точечными кровоизлияниями. На эпикарде, а также на эндокарде наблюдаются очаги кровоизлияний. Слизистая трахеи имеет покраснение. Легкие находятся либо в нормальном состоянии, либо в отдельных зонах имеют уплотнения темно-красного оттенка. Бронхиальные и медиастинальные лимфатические узлы слегка увеличены и выглядят сочными на разрезе. Печень увеличена, буро-красного или глинистого цвета, полнокровна. Желчный пузырь растянут зеленовато-бурого цвета желчью. Селезенка увеличена, полнокровна; на капсуле отмечаются точечные кровоизлияния; пульпа лишь слегка размягчена. Почки без изменений или незначительно увеличены, граница между слоями стерта. Слизистая тонких, иногда толстых кишок незначительно гиперемирована, с редкими кровоизлияниями. Аналогичные изменения наблюдаются и в сычуге. Книжка наполнена сухими кормовыми массами. Мочевой пузырь содержит мочу красного цвета.

Подтверждение диагноза. Проводят микроскопическое исследование мазков крови. Следует иметь в виду, что появление паразитов в крови совпадает с повышением температуры тела.

Лечение, профилактика и меры борьбы. Животным предоставляют покой, диетическое питание. Поскольку при бабезиозе в организме животных возникает дефицит витамина В₁₂ (цианкобаламина), его необходимо вводить в корма или делать инъекции витамина В₁₂, а также сердечных препаратов. В тяжелых случаях внутривенно или подкожно вводят гемодез.

В качестве специфического лечения применяют производные диамедина («Бабезан») — в дозе 1–2 мг/кг веса внутримышечно в форме 10%-го водного раствора; препарат «Неозидин» в форме 7%-го водного раствора внутримышечно или подкожно в дозе 3,5 мг/кг веса, однократно.

Меры борьбы и профилактики аналогичны таковым при бабезиозах, вызванных другими видами.

БАБЕЗИОЗ ЛОШАДЕЙ

Бабезиоз (лат. *babesiosis*) — остро, подостро и хронически протекающая трансмиссивная, сезонная, природно-очаговая болезнь однокопытных, вызываемая эндоглобулярными, беспигментными паразитами вида паразитом *B. caballi*, сопровождающаяся лихорадкой постоянного типа, анемией, желтушностью слизистых оболочек, гемоглобинурией и потерей работоспособности.

Морфология. Паразит имеет овальную, кольцевидную, круглую, амебовидную или грушевидную форму. Грушевидные паразиты могут встречаться как в одиночку, так и парно. Они формируют острый угол, длина их превосходит радиус эритроцита. В одном эритроците может находиться от одного до двух паразитов, а в редких случаях — три-четыре. При бабезиозе поражается от 0,5 до 10% эритроцитов.

Цикл развития аналогичный таковому при бабезиозах других животных.

Диагностика основана на эпизоотологических данных, клинических признаках, патологоанатомических изменениях и подтверждается микроскопическим исследованием мазков из периферической крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе.

Эпизоотологические данные. Бабезиоз лошадей регистрируется в регионах, где встречаются клещи родов *Dermacentor* (*D. pictus*, *D. marginatus*, *D. silvarum*, *D. nuttali*) и *Hyalomma* (*H. plumbeum*, *H. marginatum*). В средних широтах России бабезиоз лошадей регистрируется весной с появлением клещей (с апреля по июнь) и может протекать у лошадей в виде энзоотических вспышек. В августе и сентябре, с появлением осенней генерации клещей, у лошадей вновь появляются случаи заражения бабезиозом. В латентных зонах заражаются преимущественно вновь завезенные лошади, в зонах энзоотического бабезиоза могут заболеть и местные животные.

Клинические признаки. При заражении лошади через питание клеща инкубационный период, как правило, составляет от 8 до 10 суток. Ранним симптомом болезни является незначительное увеличение температуры тела. Спустя один-два дня температура тела животного резко возрастает до 41 °С и остается на этом уровне. Лихорадка при бабезиозе имеет постоянный тип. Видимые слизистые оболочки, которые в начале болезни были слегка гиперемированные, в дальнейшем становятся бледными и желтушными. У отдельных больных животных регистрируются симптомы миокардита. Дыхание учащенное (30–50 и более в минуту), тип дыхания брюшной или смешанный. Во время болезни аппетит у лошади ослаблен, а во время сильного угнетения больные лошади совсем отказываются от корма.

Моча выделяется мутная, отмечается гемоглобинурия. Большинство жеребых кобыл abortирует. Смерть наступает при резко выраженной сердечной недостаточности и отеке легких. Молодняк в возрасте до 1–2 года бабезиоз переносят легко.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших лошадей истощены. Отмечается желтушность почти во всех органах и тканях. Из носовых отверстий вытекает желтоватая пенная жидкость. При осмотре слизистых оболочек глаз и ротовой полости, кроме желтухи, выявляют бледность и кровоизлияния. В мочевом пузыре содержится желтая, иногда красно-желтая моча. Почки увеличены в размере, дряблые, отечные, бледно-желтушные. Объем селезенки значительно превышает норму, ткань ее пульпы обладает рыхлой консистенцией. На разрезе орган представляет собой зернистую структуру темно-красного цвета, наблюдается истечение жидкости. Края селезенки закруглены, капсула находится в состоянии напряжения, а под ней видны мелкоочаговые кровоизлияния.

Печень увеличена в размерах и имеет буро-глинистый оттенок с синеватым отливом, отмечается ее полнокровие. На поверхности разреза наблюдается выделение светлой, кровянистой жидкости.

Лимфатические узлы характеризуются сочностью, умеренным увеличением и покраснением, в некоторых областях видны кровоизлияния. Легкие обладают признаками эмфиземы и отечности.

Подтверждение диагноза. Обнаруживают бабезии в мазках крови из периферических сосудов и окрашенных по Романовскому-Гимзе.

Лечение. В последние годы ветеринарные специалисты в своей практике чаще используют такие препараты, как: «Азидин» и «Диамидин» (имидокарб). Препарат «Азидин» применяют внутримышечно в виде 7%-го раствора в дозе 5 мл на каждые 100 кг живой массы животного (3,5 мг/кг). Препарат «Диамидин» с лечебной целью применяют в/м в виде 10%-го раствора в дозе 2 мг/кг живой массы.

БАБЕЗИОЗ СВИНЕЙ

Бабезиоз (лат. *babesiosis*) — остро, подостро и хронически протекающая трансмиссивная, сезонная, природно-очаговая болезнь свиней, вызываемая эндоглобулярными, беспигментными паразитами вида паразитом *B. trautmanni*, сопровождающаяся лихорадкой постоянного типа, анемией, желтушностью слизистых оболочек, гемоглобинурией, функциональными нарушениями всех систем организма, а также значительным снижением продуктивности и высокой смертностью заболевших животных

Морфология. У больных животных в эритроцитах обнаруживаются бабезии, имеющие разнообразную форму: кольцевидная, овальная, амебонидная, грушевидная, расположенные одиночно и парно. Внутри одного эритроцита формируется от 1 до 8 паразитов, которые обычно располагаются в центре. Грушевидные формы являются преобладающими в период пиковой паразитемии. Размеры бабезий варьируются от 0,6 мкм у круглых форм до 6 мкм у одиночных грушевидных паразитов. Уровень поражения эритроцитов может быть значительным, достигая 65%.

Цикл развития аналогичный таковому при бабезиозах других животных.

Диагностика основана на эпизоотологических данных, клинических признаках, патологоанатомических изменениях и подтверждается микроскопическим исследованием мазков периферической крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе.

Эпизоотологические данные. Болезнь имеет широкое распространение на территории юга и проявляется через энзоотические вспышки, которые происходят весной, летом и осенью. Первая волна случаев фиксируется в апреле, а наибольшее количество заболевших отмечается в мае — июне. Как одомашненные, так и дикие свиньи подвержены инвазии. К бабезиозу одинаково восприимчивы как взрослые свиньи, так и поросята в возрасте от 2 до 4 месяцев. В случае отсутствия лечения уровень смертности может достигать 55%. У супоросных свиноматок бабезиоз чаще протекает в более тяжелой форме и нередко вызывает аборт.

Клинические признаки. У свиней бабезиоз чаще всего имеет острый, злокачественный характер. Длительность инкубационного периода колеблется от 12 до 25 дней, в среднем составляя 10–15 дней. В начале температура тела повышается до 41 °С и сохраняется на этом уровне в течение всего периода болезни. Животные вялые, преимущественно лежат, с усилием поднимаются. В начале болезни слизистые оболочки приобретают гиперемизированный оттенок, затем бледнеют, а впоследствии желтеют. Частота сердечных сокращений повышается до 160 ударов в минуту, а частота дыхания увеличивается до 30–40 в минуту. В некоторых случаях отмечаются светобоязнь и слабость. На 2–4 день болезни моча приобретает красный оттенок. У животных число эритроцитов снижается на 35–70%, что приводит к летальному исходу животных в течение 7–9 суток после появления первых симптомов. Перед смертью температура тела у животных падает до 36–35 °С.

При подостром течении бабезиоза болезнь протекает легче, но длится до 30 дней. Переболевшие животные приобретают стойкий иммунитет.

Патологоанатомические изменения. Павшие животные истощены, подкожная клетчатка и сухожилия желтушные, слизистые и серозные оболочки бледные, с желтушным оттенком и мелкими точечными кровоизлияниями. Лимфатические узлы увеличены, сочные на разрезе с точечными кровоизлияниями. Мышцы бледные, кровь водянистая, плохо свертывается. Селезенка увеличена в 2–3 раза, пульпа размягчена. Печень увеличена, края ее закруглены. Желчный пузырь сильно растянут, желчь густая, темно-бурого или зеленоватого цвета. Почки увеличены в размере, с признаками воспаления и кровоизлияниями под капсулой. Мочевой пузырь переполнен мочой необычно темного, коричневого цвета. Слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта воспалены, с множественными кровоизлияниями, просвет заполнен большим количеством слизи лимонно-желтого цвета. Сердце несколько увеличено, сердечная мышца выглядит слабой и бледной. Легкие переполнены кровью и слегка отечны.

Подтверждение диагноза. Микроскопическое исследование мазков крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе, является ключевым методом для установления диагноза на бабезиоз. Образцы для исследования берутся из периферических сосудов, например, из ушной раковины, кончика хвоста или глазного синуса. Также возможно получение мазков-отпечатков из капиллярной сети внутренних органов (сердца, печени, селезенки, костного мозга, почек) при работе с трупами.

Для идентификации *B. trautmanni* учитывают типичные парные, грушевидные формы, которые располагаются в центре эритроцита под острым углом и имеют размеры, превышающие половину радиуса эритроцита.

Лечение, профилактика и меры борьбы. Терапия включает симптоматическое и этиотропное лечение. Свиньям назначают легкоусвояемую диету, богатую жидкостью. Параллельно проводится поддерживающая терапия, направленная на нормализацию работы сердечно-сосудистой и пищеварительной систем.

Из специфических препаратов хороший эффект дает «Азидин» в виде 7%-го раствора на дистиллированной воде в дозе 3,5 мг/кг массы тела подкожно или внутримышечно; «Пироплазмин» — подкожно или внутримышечно в дозе 0,002 г/кг массы тела в 1–2%-м водном растворе. Основа профилактики бабезиоза — борьба с переносчиками болезни — клещами. Для дезакаризации животных опрыскивают акарицидами: 0,15%-й эмульсией дурсбана, 0,02%-й эмульсией пермитрина, 0,5%-й водной эмульсией циодрина.

БАБЕЗИОЗ СОБАК

Бабезиоз (лат. *babesiosis*) — остро, подостро и хронически протекающая трансмиссивная, сезонная, природно-очаговая болезнь собак, пушных зверей, диких плотоядных сем. Canidae, вызываемая эндоглобулярными, беспигментными паразитами видов *B. canis*, *B. gibsoni* и *B. vogeli*, характеризующаяся лихорадкой, угнетением, анемией, желтушностью слизистых оболочек, нарушением сердечно-сосудистой, нервной систем и функций органов пищеварения.

Морфология. *B. canis* в эритроцитах имеет круглую, овальную, грушевидную, амебоидную формы, но чаще всего паразит представлен парногрушевидной формой, которая соединена заостренными концами под острым углом и заполняет почти весь эритроцит (рис. 3). В одном эритроците бывает от 1–2 до 8 возбудителей. Зараженность эритроцитов достигает 5–30%.

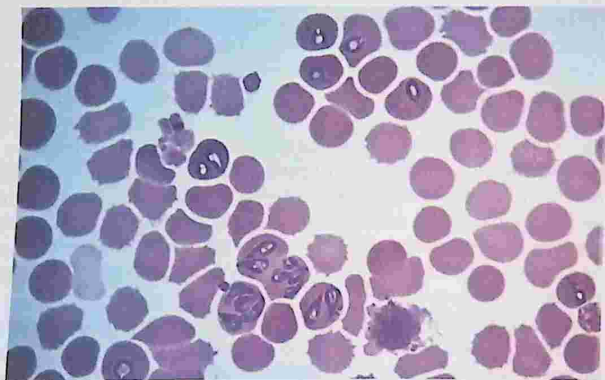


Рис. 3. Вид *B. canis* в мазке крови

Виды *B. gibsoni* и *B. vogeli* по размерам мельче, чем *B. canis*. Они имеют кольцевидную или овальную форму.

Цикл развития аналогичный таковому при бабезиозах других животных.

Эпизоотологические данные. Бабезиоз собак встречается повсеместно, в том числе во всех областях России. Болеют собаки любого возраста, однако более восприимчивы к инвазии щенки. В зонах Полесья биологическими переносчиками *B. canis* являются клещи *D. pictus* и *D. Marginatus*, болезнь наблюдается преимущественно весной и осенью, что связано с массовым нападением клещей имагинальных стадий

на животных. Наиболее высокая зараженность собак бабезиями наблюдается в мае и сентябре. В южных областях Белоруссии переносчиком возбудителя является клещ *Rh. sanguineus*, и болезнь регистрируют на протяжении весенне-летнего периода.

В северных районах России, где чаще встречается *B. canis*, переносчиками болезни являются клещи рода *Ixodes*. В южных районах высокой патогенностью характеризуется *B. gibsoni*, которую переносят клещи *Dermacentor*, *Rhipicephalus* и *Ixodes*.

Клинические признаки. Инкубационный период длится 1–2, иногда до 3 недель. Течение болезни острое, реже хроническое. Острое течение характеризуется резким угнетением, потерей аппетита. Температура тела повышается до 41–42 °С, пульс становится учащенным, нитевидным, дыхание частым и трудным. Слизистые оболочки сначала бледные, затем становятся желтушные. Часто наблюдается повышенная жажда, диарея, рвота. Отмечается слабость конечностей, особенно тазовых, может наступить парез. Моча приобретает красный или темно-коричневый цвет.

При хроническом течении признаки бабезиоза выражены слабо. Температура тела повышается до 40 °С только в первые дни болезни, а затем нормализуется. Собаки угнетены, аппетит снижен. Болезнь длится 3–6 недель. Анемия и кахексия — наиболее постоянные признаки хронического течения.

Патологоанатомические изменения. Наблюдается выраженное истощение организма. Патологические изменения слизистых и серозных оболочек в виде бледности и желтушности. Сердце увеличено (гипертрофия), с признаками кровоизлияний на эпикарде и эндокарде. Селезенка увеличена и имеет темно-вишневый цвет, ее пульпа размягчена. Печень увеличена и окрашена в светло-вишневый цвет. Желчный пузырь переполнен густой желчью. Почки увеличены, гиперемированы, темно-вишневого цвета, с легко отделяемой капсулой. Мочевой пузырь содержит мочу красного цвета, на его слизистой оболочке обнаружены точечные кровоизлияния. Лимфатические узлы (бронхиальные и мезентериальные) увеличены, сочные и гиперемированы.

Подтверждение диагноза. Выявляют возбудителей в мазках крови из периферических сосудов, которые окрашивают методом Романовского-Гимзы.

Лечение и профилактика. Симптоматическая терапия направлена на устранение последствий жизнедеятельности паразитов. Для вспомогательной терапии рекомендуется использовать гепатопротекторы, сердечные препараты, витамины, форсированный осмолчаивающий диурез, очищение крови через фильтр — плазмаферез, гемосорбция. Применение специфических лекарственных средств — «Бабезан», «Имизол», «Пиросан», «Фортикарб» — направлено на уничтожение самих паразитов. Очень важное значение имеет своевременное начало лечения, вследствие которого выздоровление наступает уже через 1–2 дня, в запущенных случаях лечение затягивается на 5–20 дней и не всегда приводит к выздоровлению.

С профилактической целью необходимо введение препаратов имидакарба («Имизол», «Имидосан») сразу после обнаружения прикрепившегося клеща. Срок действия защиты для охотничьих собак 14–21 день после введения препаратов.

ТЕЙЛЕРИОЗЫ КРУПНОГО И МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

Тейлерииозы (лат. *theileriosis*) — остро, подостро протекающие трансмиссивные, сезонные, природно-очаговые болезни крупного и мелкого рогатого скота,

вызываемые эндоглобулярными беспигментными паразитами из рода *Theileria* (*T. annulata*, *T. sergenti*, *T. parva* и *T. mutans* у крупного рогатого скота и *T. ovis*, *T. hirci* у мелкого рогатого скота) семейства Theileriidae.

Клиническая картина болезни включает в себя пальпируемое увеличение регионарных лимфатических узлов (расположенных рядом с местом прикрепления клеща), повышение температуры тела, развитие анемии, дисфункцию сердечно-сосудистой и желудочно-кишечной систем. Летальность для животных достигает значительных показателей — от 30% до 95%.

Морфология. В теле позвоночного хозяина паразит обнаруживается на пре-эритроцитарных стадиях развития. Он предпочитает локализоваться внутри макрофагов, лимфоцитов и ретикулоэндотелиальных клеток, которые находятся в лимфатических узлах, селезенке, печени, костном мозге и других органах РЭС. В начальный период болезни, при изучении мазков, полученных путем пункции лимфоузлов, печени или селезенки, паразит проявляется в виде «гранатных тел» — многоядерных структур, содержащих от 12 до 50 и более ядер (рис. 4).

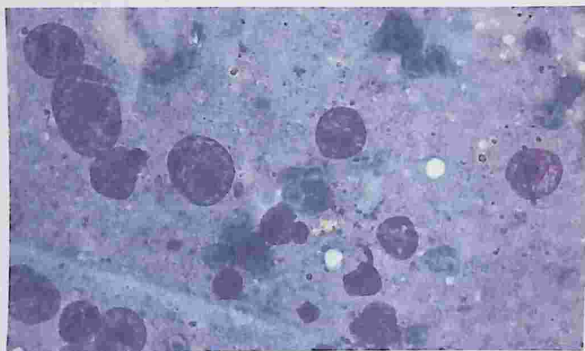


Рис. 4. Меронты *Theileria* spp. в лимфоцитах крови крупного рогатого скота (фото: оригинал)

Эритроцитарные формы паразитов могут быть разнообразны: круглые, овальные, запятовидные, палочковидные, крестообразные или анаплазмодные. Их размер, зависящий от формы, составляет от 0,5 до 7 мкм. Степень заражения эритроцитов высока — 60–95%. Обычно в одном эритроците присутствуют 1–3 паразита, но возможно и до 11 (рис. 5).

Цикл развития. Тейлерии паразитируют в организме восприимчивых (промежуточных хозяев) животных, таких как крупный рогатый скот и буйволы, и клещей (основных хозяев) из родов *Hyalomma*, *Haemaphysalis*, *Rhipicephalus*, *Alveonasus* и *Ornithodoros*. Жизненный цикл тейлерий в клещах включает половое размножение. Клещи заражаются, получая спорозоиты с кровью во время питания, и передают их со слюной. Вначале паразиты мигрируют в регионарный лимфатический узел, проникая в лимфоциты, и в них размножаются путем бесполого множественного деления (мерогония) с образованием многоядерных макромеронтов (гранатных тел, коховских шаров, меронтов) с крупными, неправильной формой, ядрами. Они распадаются на мерозоиты, которые снова делятся с образованием макромеронтов. Это процесс повторяется многократно. На последних стадиях мерозоитов образуются

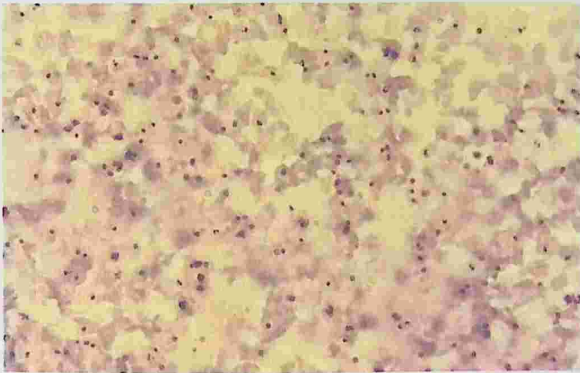


Рис. 5. Вид *T. annulata* в мазке крови (фото: оригинал)

микромеронты, имеющие мелкие круглые ядра. В микромеронтах путем почкования формируются микромерозоиты, которые проникают в эритроциты. Размножение паразитов в эритроцитах происходит путем простого бинарного деления и почкования.

Эритроцитарные стадии продолжают свое развитие в кишечнике клеща, где происходит половой процесс с образованием макро- и микрогаметы и неподвижной зиготы, которая после метаморфоза клеща превращается в подвижную оокинету и далее завершает свое развитие в слюнных железах спорогонией.

Тейлерию передаются через клеща трансфазно, но заразить животных клещ может только в фазе нимфы и имаго.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и подтверждаются обнаружением гранатных тел в пунктатах и микроскопическим исследованием мазков из периферической крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе.

Эпизоотологические данные. На юге России, в странах Средиземноморья, на Северном Кавказе, Закавказье и в Средней Азии тейлериоз крупного рогатого скота вызывает *T. annulata*. Переносчиками данного паразита служат виды клещей рода *Hyalomma* и в первую очередь *H. detritum* и *H. anatolicum*. В Приморском крае и на Дальнем Востоке возбудителем тейлериоза служит *T. sergenti*, а переносчиками — виды рода *Haemaphysalis* (табл. 1).

Начало болезни отмечается в апреле, в мае число больных увеличивается, в июне-июле — пик инвазии. В сентябре-октябре число заболевших снижается и в период с ноября по март — регистрируется крайне редко. В жаркие летние месяцы тейлериоз протекает тяжелее, чем ранней весной или осенью. Установлено, что все фазы клещей *H. detritum* и *H. anatolicum* часто обитают в помещениях, что обуславливает стационарность болезни при стойловом содержании.

Тейлериоз, вызванный *T. sergenti*, распространен, главным образом, на дальнем Востоке в Приморском крае. Клещами-переносчиками являются представители рода *Haemaphysalis*, виды *H. japonica*, *H. concinna*. Первые случаи регистрируются в третьей декаде мая, максимум — в июне, особенно в конце месяца. Во второй половине июня отмечаются только единичные случаи.

Возбудители тейлериозов животных

	<i>T. annulata</i> (ВП)	<i>T. mutans</i> (СП)	<i>T. sergenti</i> (ВП)	<i>T. orientalis</i> (СП)	<i>T. ovis</i> (ВП)
География	С. Азия, С. и Ю. Кавказ, Дагестан	С. Азия, С. и Ю. Кавказ, Закавказье	Дальний Восток	Дальний Восток	Северный Кавказ, Казахстан
Зараженность эритроцитов, %	80–100	20–60	77–80	35–60	30–65
Кол-во паразитов в эритроците	1–7	до 2	до 7	4–5	1–4
Клещи- переносчики	<i>H. detritum</i> , <i>H. anatolicum</i> , <i>H. excavatum</i>	<i>H. plumbeum</i>	<i>H. japonica</i> , <i>H. concinna</i>	<i>Hyalomma</i> spp.	<i>H. sulcata</i> , <i>I. persulcatus</i> , <i>D. marginatus</i> , <i>R. bursa</i> , <i>O. lahorensis</i> (нимфа)
Сезон	март — сентябрь	март — сентябрь	теплое время года	теплое время года	в южных районах начинается с марта, в север- ных — с июня

Примечание: ВП — высокопатогенный вид, СП — слабопатогенный вид.

Переносчиками тейлери у овец являются клещи *R. bursa*, *H. sulcata* в фазе имаго и *O. lahorensis* в фазе нимфы.

Тейлериоз поражает животных независимо от их возраста и породы. Молодняк до полугода болеет тяжело, в то время как буйволы и зебу обычно переносят инвазию легче. Для возникновения вспышки (энзоотии) необходимы три условия: наличие зараженных животных или носителей возбудителя, клещей-переносчиков и восприимчивых особей. Иммуитет к тейлериозу неполный и длится от двух до шести лет.

Клинические признаки. Инкубационный период после трансмиссивного заражения (через питание клеща) составляет от 11 до 25 суток. При остром развитии заболевания одним из ранних клинических симптомов является регионарная лимфаденопатия, характеризующаяся увеличением лимфатических узлов, ближайших к месту прикрепления клеща, в 2–4 раза и пальпаторной болезненностью. Поражаются лимфатические узлы, дренирующие область укуса клеща, такие как выменные, предлопаточные или подколенные. При пальпации эти лимфатические узлы плотные и легко прощупываются.

На начальной стадии болезни наблюдается стойкая лихорадка, длящаяся от 5 до 10 дней, с возможными временными снижениями температуры до нормы. Примерно через 3–4 дня после начала заболевания животные становятся вялыми, теряют аппетит, который затем полностью пропадает. Функции пищеварительной системы нарушаются: движения рубца и перистальтика кишечника останавливаются. Сначала слизистые оболочки гиперемизированы, но затем бледнеют, приобретают легкую желтушность и покрываются мелкими кровоизлияниями. Веки отекают, наблюдается обильное слезотечение, иногда с примесью крови. В мазках из глазных выделений выявляются гранатные тела. Сердечная деятельность учащается (пульс 80–130 уд./мин), сердечный толчок усиливается. Дыхание становится частым (40–60 вдохов/мин) и поверхностным. Часто возникает сухой, глухой кашель. Гемоглобинурия не наблюдается. Стельные животные могут abortировать.

Подострая форма тейлериоза характеризуется увеличением лимфатических узлов и двухфазным температурным подъемом. Первоначально температура тела

поднимается до 40–41 °С и держится на этом уровне в течение 2–3 дней, после чего возвращается к норме. Затем, спустя 2–3 недели наблюдается рецидив лихорадки, которая затем колеблется в пределах нормы и повышенных значений до конца заболевания.

Переболевшие животные приобретают напряженный иммунитет, который сохраняется у них в течение нескольких лет (до 6 лет).

Патологоанатомические изменения. Павшие животные истощены, Слизистые оболочки бледные, с желтушным оттенком, нередко с точечными и пятнистыми кровоизлияниями. Поверхностные лимфоузлы увеличены, на разрезе сочные, с кровоизлияниями. Селезенка увеличена в 1,5 раза, пульпа размягчена, под капсулой кровоизлияния. Печень увеличена в объеме, дряблая, под капсулой кровоизлияния. В слизистой оболочке сычуга, кишечника и других органах находятся гранулемоподобные образования, на месте которых образуются язвы и эрозии. Язвы имеют округлую форму, диаметром от 2 до 12 мм. Полость книжки заполнена сухими, сильно спрессованными кормовыми массами. В легких признаки отека, под плеврой, в слизистой оболочке трахеи и бронхов кровоизлияния. В случае гибели животного через 15–22 дня или позже, труп истощен, слизистые и серозные оболочки анемичны, с желтушным оттенком, скелетная мускулатура атрофирована, печень, селезенка и лимфатические узлы незначительно увеличены.

Подтверждение диагноза. Микроскопический метод диагностики является основным при постановке диагноза на тейлериоз. Для ранней диагностики в первые дни болезни рекомендуется готовить мазки из пунктата лимфатических узлов, селезенки или печени для обнаружения меронтов (гранатных тел или коховских шаров), а на 3–4 день температурного подъема и в последующие дни — из периферической крови для нахождения эритроцитарных форм. Мазки окрашивают по Романовскому-Гимзе.

Для диагностики и выявления тейлерионосительства разработаны серологические методы — реакции РСК, РДСК, РИФ с антигеном, приготовленным из гранатных тел или эритроцитарных форм тейлерий. Наиболее приемлемым является реакция связывания комплемента. Во время болезни у животных образуются специфические антитела, которые выявляются в сыворотке крови за 2–3 дня до обнаружения паразитов в крови и в период появления клинических признаков титр антител достигает наивысшего уровня (1:640 и 1:1280). В период паразитоносительства титры антител колеблются в пределах от 1:5 до 1:40.

Лечение. Лечение животных проводится в течение трех дней. В первый день применяют внутримышечно «Азидин» (7% раствор, 0,0035 г/кг), затем через 4–6 часов внутривенно вводят 10% раствор хлорида натрия (0,5 мл/кг) и аскорбиновую кислоту (1–2 г в 1–2% растворе). На второй день назначают антибиотики: внутривенно «Тетрацилин» (0,15 г/кг в 5% растворе), либо внутримышечно «Олеморфоциклин» (7,5 мг/кг) или «Окситетрациклин» (2000–5000 ЕД/кг). На третий день вводят кофеин и внутримышечно сульфаниламидные препараты — «Сульфадимезин» (натриевая соль) или «Сульфантрал» (0,0005 г/кг в 10% растворе).

С хорошим терапевтическим эффектом используются противомаларийные препараты — «Бигумаль», «Хиноцид», «Плазмоцид», особенно в начале болезни. Препарат «Пегармин», приготовленный из алкалоидов растения гармалы (могильник обыкновенный), применяют в форме 3% спиртового раствора в дозе 0,0015–0,002 г/кг внутривенно. Положительный результат дает внутривенное введение «Сульфантрола» в дозе 0,01 г/кг в 10–20% водном растворе.

НУТТАЛЛИОЗ ЛОШАДЕЙ

Нутталлиоз (лат. *nuttalliosis*) — остро, подостро, хронически или латентно протекающая трансмиссивная, протозойная болезнь однокопытных, преимущественно лошадей, вызываемая *Nuttallia equi*, сопровождающаяся повышением температуры тела, анемией, угнетением общего состояния, желтушностью слизистых оболочек, нарушением деятельности сердечно-сосудистой и пищеварительных систем.

Морфология. Встречаются округлые, кольцевидные, грушевидные формы *N. equi*, а также в виде мальтийского креста (четыре грушевидные или округлые особи соединены между собой цитоплазматическими мостиками). Могут быть крупные, средние и мелкие нутталлии больше или меньше радиуса эритроцита (рис. 6). По мере переболевания животных нутталлии становятся все меньше, и при длительном паразитоносительстве в крови циркулируют обычно мелкие формы.

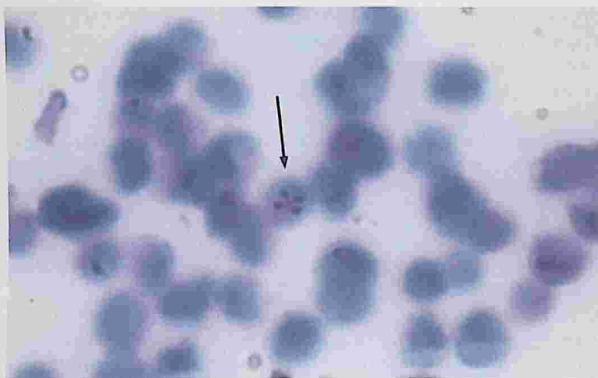


Рис. 6. Вид *N. equi* в эритроцитах лошади — форма «мальтийский крест» (фото: оригинал)

Цикл развития. Заражение лошади происходит при укусе клеща, когда паразит с его слюной проникает в организм. В лимфатической системе животного нутталлии начинают размножаться, формируя меронты, и затем переходят к эритроцитарной стадии, где происходит их деление (на 2 или 4 особи). В свою очередь, при попадании в клеща от больного животного, нутталлии проходят половую стадию в кишечнике клеща, а затем завершают свое развитие в слюнных железах спорогонией.

Эпизоотологические данные. Нутталлиоз широко распространен во многих странах мира с жарким климатом. В России болезнь регистрируется в средней и южной части России (Забайкалье, Алтай, Сибирь), имеет распространение в республиках Средней Азии и Казахстане. При этом в России существуют различные штаммы возбудителя нутталлиоза лошадей, которые отличаются вирулентностью и морфологически. Так, нутталлии, обычно встречающиеся в южных зонах страны (при переносе клещами рода *Hyalomma*, а также *Rh. turanicus*), имеют более крупные размеры и обладают большой вирулентностью, тогда как нутталлии восточной и средней зоны (передающиеся клещами рода *Dermacentor*) в основном имеют средние размеры и обладают меньшей вирулентностью.

Для нутталлиоза характерно длительное паразитоносительство (в крови паразит может сохраняться более 18 лет). Лошади, переболевшие нутталлиозом, становятся невосприимчивыми к повторному заражению на протяжении 1–2 лет. Болезнь у лошадей начинается в период их пастбищного содержания, а именно с первых чисел мая, достигая своего максимума в конце мая и начале июня.

Клинические признаки. Инкубационный период при заражении через клещей обычно 1–2, иногда 3 недели. При острой форме повышается температура тела до 41 °С и более. Наблюдается лихорадка возвратного типа (состояние ремиссии). Начало повышения температуры не всегда, но чаще всего совпадает с началом появления нутталлий в крови. При клиническом исследовании больной лошади слизистая оболочка глаз в начале болезни незначительно гиперемирована, значительно реже становится желтушной, анемичной и слегка набухшей (имеет оттенок лимонной корки). Отмечают на видимых слизистых оболочках точечные и полосчатые кровоизлияния. При этом гемоглобинурию не отмечают. При осложнении из носовых отверстий, особенно когда начинается отек легких, появляются серозно-слизистые истечения. Нередко у отдельных лошадей возникает ясно выраженная атония кишечника. Моча у больной лошади соломенного цвета. У некоторых животных отмечают учащенное мочеиспускание. Кризис при острой форме нутталлиоза у лошади наступает на 8–10-й день. После кризиса при благоприятном исходе происходит уменьшение нутталлий в размере, и вскоре у больной лошади образуется состояние стойкого нутталлионосительства. При отсутствии лечения острая форма болезни может продолжаться до 14–20 дней, в зависимости от тяжести процесса, возраста и других причин.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечают выраженные кровоизлияния во внутренних органах и на слизистых оболочках, анемию, увеличение селезенки, печени, почек и их дряблость. Сердечная мышца дряблая, под эпиз- и эндокардом кровоизлияния; легкие отечные. У отдельных павших животных пневмонию, лимфатические узлы увеличены, сочные, с кровоизлияниями.

Подтверждение диагноза. Диагноз подтверждают микроскопией мазков из пунктата лимфатических узлов и исследованием мазков из периферической крови больных лошадей (обнаружение нутталлий в виде «мальтийского креста»).

Лечение. При лечении хороший эффект дает применение «Бабезан 12%» раствор для инъекций с лечебной целью однократно в/м в дозе 2,5 мг имидокарба на 1 кг массы животного, «Сульфантрола» в дозе от 0,005 до 0,01 г/кг внутривенно в виде 4%-ного раствора. Назначают «Имидосан» 2 мл/100 кг, «Неозидин» 1 мл/20 кг, «Пиро-стоп» 2 мл/100 кг, а также 10%-й водный раствор «Диамидина» в дозе 5 мг/кг четырехкратно с интервалами 72 ч. В местностях неблагополучных по нутталлиозу в период пастбищного содержания владельцы обрабатывают лошадей акарицидными препаратами.

Контрольные вопросы

1. Какие типы передачи возбудителей пироплазмидозов у клещей-переносчиков?
2. Дайте характеристику патогенного влияния возбудителей пироплазмидозов на организм позвоночного хозяина.
3. Цикл развития бабезий тейлерий.
4. Назовите основные клинические признаки при бабезиозах.
5. Как подтвердить диагноз на тейлериоз при жизни животного и посмертно?

КОКЦИДИИДОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Систематическое положение возбудителей

- Царство Protista (=Protozoa)
- Тип Apicomplexa
- Класс Sporozoa
- Отряд Coccidiida
- Семейство Eimeriidae
- Род *Eimeria* — гомоксенные паразиты
- Род *Isospora* — гомоксенные паразиты
- Род *Cystoisospora* — факультативно-гетероксенные паразиты
- Семейство Sarcocystidae
- П/семейство Toxoplasmatinae
- Род *Toxoplasma* — факультативно-гетероксенные паразиты
- Род *Neospora* — гетероксенные паразиты
- Род *Besnoitia* — гетероксенные паразиты
- П/семейство Sarcocystinae
- Род *Sarcocystis*
- Семейство Cryptosporidiidae
- Род *Cryptosporidium* — гомоксенные паразиты

ЭЙМЕРИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Эймериоз (лат. *eimeriosis*) — остро, подостро и хронически протекающая протозойная болезнь крупного рогатого скота, вызываемая гомоксенными (однохозяйными, моноксенными), специфическими кокцидиями рода *Eimeria* (*E. zuernii*, *E. smithi*, *E. ellipsoidalis* и др.), характеризующаяся поражением эпителиальных клеток кишечника, сопровождающаяся угнетением, анемией, диареей (при острой форме с примесью крови и слизи). У крупного рогатого скота насчитывается более 17 видов эймерий.

Морфология. Спорулированная ооциста окружена двухконтурной оболочкой, внутри четыре спороцисты по два спорозонта в каждой.

E. zuernii — круглая, светло-серая, с двухконтурной оболочкой (гладкой), без микропиле. Спорогония — 2–3 дня.

E. smithi — бледно-желтая, яйцевидная, микропиле слабовыражено. Спорогония — 3–14 дней.

Цикл развития. Первый этап — эндогенный (развитие паразитов внутри организма животного) с 2 стадиями: мерогония (бесполое) и гаметогония (половое) длится 1–2 недели. Второй — экзогенный, т. е. во внешней среде, где происходит спорогония или процесс споруляции.

Спорулированная ооциста попадает с водой и кормом внутрь организма животного, мигрирует в кишечник естественным путем, из ооцисты выходят спорозонты, которые проникают в эпителиальные клетки слизистой оболочки кишечника и начинают свое деление до образования многоядерной клетки (меронта), внутри которой простым делением или почкованием образуются мерозонты. Эпителиальная клетка разрушается и освободившиеся мерозонты внедряются в другие, здоровые эпителиальные клетки, формируя меронты 2–5 генерации.

За бесполом множественным размножением следует половой процесс, при котором образуются гамонты, которые в свою очередь дифференцируются на макро- и микрогаметоциты. Макрогаметоциты превращаются в неподвижные, крупные, женские особи — макрогаметы. Ядро микрогаметоцитов многократно делится, образуя новые ядра, затем формируется цитоплазма и таким образом образуются мелкие серповидные мужские особи с двумя, с тремя жгутиками — микрогаметы. Они подвижны, проникают в макрогаметы, сливаются (копулируют) и образуют зиготы. Зигота покрывается оболочкой и превращается в ооцисту. Оболочка двухконтурная, цитоплазма зернистая (рис. 7).



Рис. 7. Неспорулированные ооцисты (фото: оригинал)

Время споруляции зависит от вида возбудителя и от условий споруляции.

Эпизоотологические данные. Источником болезни является взрослый скот или молодняк. Телята заражаются с 1–4 месячного возраста при нарушениях условий содержания и кормления. Механическими переносчиками ооцист эймерий являются грызуны, дикие птицы и насекомые.

Эймериоз регистрируется в течение года, но чаще весной и осенью.

Клинические признаки. Диарея со слизью и кровью — основной симптом при эймериозе. Расстройство пищеварения, нарушение всасывания из-за выпота большого количества экссудата в просвет кишечника, приводит к возникновению диареи и обезвоживанию. При разрушении большого эпителия, нарушается целостность кровеносных сосудов, что обуславливает кровь в фекальных массах. На слизистой оболочке в участках повреждения происходит наслоение гнилостной микрофлоры, что приводит к некрозам и накоплению токсических веществ. Происходят изменения в крови: снижается количество эритроцитов и гемоглобина, возникает анемия. Вязкость крови увеличивается и нарушается работа сердца. Повышается уровень сахара и резервной щелочности.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Сосуды переполнены кровью. Слизистая кишечника утолщена, катарально воспалена с некротическими участками. Под серозной оболочкой многочисленные серо-белые узелки.

Подтверждение диагноза. При посмертной диагностике — соскобы с пораженных участков слизистой оболочки фиксируют, окрашивают по Романовскому-Гимзе и микроскопически обнаруживают мерозоиты и меронты, гамонты или зиготы,

что дает возможно для прогнозирования и разработки лечебно-профилактических мероприятий.

При жизни — исследуют фекалии флотационными методами (Дарлинг, Фюлелборна, Щербовича).

Лечение. Применяют кокцидиостатики или сульфаниламидные препараты строго по инструкции, такие как: «Эйметерм 5%» 0,3 мл на 1 кг массы животного однократно, «Кокцидин» — 80 мг/кг массы, «Ампролиум» — 20 мг/кг, «Кокцидиовит» — 20–40 мг/кг, «Норсульфазол» — 60 мг/кг, «Сульфадимезин», «Фталазол» 100 мг/кг массы тела, «Фармакокцид» — 20–30 мг/кг, «Клопидол» — 15–20 мг/кг.

ЭЙМЕРИОЗ ОВЕЦ

Эймериоз (лат. *eimeriosis*) — остро, подостро и хронически протекающая протозойная болезнь овец, вызываемая гоомоксенными (однохозяйинными, моноксенными), специфическими кокцидиями рода *Eimeria* (*E. arloingi*, *E. ninaekohljakimovae*, *E. intricata*, *E. faurei* и др.), характеризующаяся поражением эпителиальных клеток кишечника, сопровождающаяся угнетением, анемией, диареей (при острой форме с примесью крови и слизи). Болеют ягнята 1–2-месячного возраста. Течение болезни острое, подострое или хроническое и характеризуется анемичностью слизистых оболочек, диареей, угнетением и слабостью животных.

Морфология (рис. 8). Возбудителей эймериоза овец зарегистрировано свыше 10 видов, но наиболее распространенными и патогенными являются *E. arloingi*, *E. ninaekohljakimovae*, *E. intricata*, *E. faurei*. Вид *E. arloingi* имеет ооцисты овальной или круглой формы, размером 25–33 × 16–21 мкм, с двухслойной гладкой оболочкой, наружный слой — бесцветный, внутренний — желтовато-коричневый. Имеется микропиле, остаточное тело есть в спороцистах, а в ооцисте отсутствует. Мерогония и гаметогония происходят в эпителиальных клетках тонких кишок. Препатентный период длится 18–20, патентный — 7–8 суток. Стадия спорогонии при температуре +23...+25 °C заканчивается за 2–4 суток.



Рис. 8. Неспорулированные ооцисты эймерий овец (фото: оригинал)

E. ninaekohljakimovae — ооцисты эллипсовидной, овальной или круглой формы, оболочка двухслойная, гладкая. Внутренний слой желто-коричневого цвета. Их размеры 17–25 × 13–20 мкм. Микропиле отсутствует, остаточное тело имеется в спороцистах. Эндогенное развитие происходит в тонких и толстых кишках. Препатентный период длится 11–17 суток, патентный — 6–10 суток. Споруляция при благоприятных условиях заканчивается за 2–3 суток.

E. intricata. Ооцисты овальной или эллипсовидной формы, размером 40–56 × 30–41 мкм. Оболочка шершавая, желто-коричневого цвета. Имеется микропиле и остаточные тела в спороцистах. Паразитирует в нижнем отделе тонких кишок. Препатентный период длится 20–27, патентный — 4–5 суток. Стадия спорогонии заканчивается за 3–7 суток.

E. faurei. Ооцисты овальной или яйцеобразной формы, размером 22...33 × 19...24 мкм. Оболочка нежная, желто-коричневая. Имеется микропиле, остаточные тела в ооцисте и спороцистах отсутствуют. Локализуется в тонких кишках. Препатентный период длится 14–15, патентный — 6–7 суток. Споруляция заканчивается за 2–3 суток.

Цикл развития такой же, как и у эймерий других животных.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к эймериозу ягнята в возрасте 1–2 мес. Иногда болеют молодняк старших возрастных групп и взрослые овцы. Источником инвазии являются больные и переболевшие животные (паразитоносители). Возникновению и распространению инвазии способствуют нарушения ветеринарно-санитарных норм кормления и содержания животных, выпас их на низменных и влажных пастбищах. Во внешней среде ооцисты сохраняют жизнеспособность до одного года.

Патогенез и иммунитет. Патогенное действие эймерий мелкого рогатого скота определяется видами возбудителей, стадий эндогенного развития, интенсивностью инвазии. Установлено, что наиболее патогенными видами являются *E. arloingi* и *E. ninaekohljakimovae*.

Течение патогенного процесса подобно описанному раньше. Эндогенные стадии развития возбудителей служат причиной интенсивного воспаления преимущественно тонких кишок и нарушения их функций. Вследствие десквамации кишечного эпителия в кровь проникают токсичные продукты воспаления и распада, а также микроорганизмы. Это приводит к интоксикации, нарушению функций органов и процессов обмена в организме. Животные истощаются, у них развивается анемия. При отсутствии лечения они часто погибают.

Иммунитет нестерильный (премунция).

Клинические признаки. Инкубационный период длится 2–3 недели. Течение болезни острое, подострое и хроническое. При остром течении отмечают повышение температуры тела до 40–41 °С, угнетение, потерю аппетита, жажду. Слизистые оболочки бледные. Наблюдается диарея, фекалии жидкие, с большим количеством слизи и примесью крови. Животные могут погибать в течение недели после появления первых симптомов болезни.

При подостром течении ягнята угнетены, худеют, слизистые оболочки анемичные, наблюдаются конъюнктивит, ринит. Фекалии жидкие, с примесью слизи и крови.

Хроническое течение наблюдается преимущественно у взрослых животных. Температура тела в начале болезни незначительно повышается. Овцы вялые, аппетит снижен, слизистые оболочки бледные. Иногда наблюдаются конъюнктивит и ринит. Развиваются диарея, истощение.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены, анемичны. Слизистые оболочки тонких и толстых кишок утолщены, отечны, с точечными и полосчатыми кровоизлияниями и язвами. На отдельных участках размещены мелкие узелки серого цвета, заполненные эймериями на эндогенных стадиях развития. Содержимое кишок жидкое, с большим количеством слизи и примесью крови. Лимфатические узлы брыжейки увеличены, с точечными кровоизлияниями.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и результаты лабораторного исследования проб фекалий методом Фюллеборна или Дарлинга. Посмертно исследуют под микроскопом соскобы слизистой оболочки кишок, где обнаруживают эймерий на эндогенных стадиях развития.

Эймериоз дифференцируют от паратуберкулеза, кишечных гельминтозов, энтероколитов незаразной этиологии.

Лечение. Из эймериостатиков применяют препараты, содержащие ампролиум, клопидол, толтразурил, робендин, в смеси с комбикормом на протяжении 10–14 дней («Эймертерм 5%»). Эффективные сульфаниламидные препараты: «Норсульфазол», «Сульфадимезин», «Сульфапиридазин» — 30–50 мг/кг. Их дают с кормом на протяжении 4–5 дней, затем после 3–4-дневного перерыва повторяют — до полного выздоровления животных.

Больных животных изолируют. Назначают диетический рацион (зеленую траву, качественное сено).

Профилактика и меры борьбы. Животных следует выпасать на сухих пастбищах, молодняк содержать изолированно от взрослых овец. Навоз необходимо обеззараживать биотермическим методом, высушивать или сжигать. Придерживаться постепенного перевода ягнят на грубые и сочные корма. В профилактических дозах в виде премиксов следует применять кокцидиостатики.

ЭЙМЕРИОЗ КРОЛИКОВ

Эймериоз (лат. *eimeriosis*) — остро, подостро и хронически протекающая протозойная болезнь кроликов, вызываемая гомоксенными (однохозяйными), специфическими кокцидиями рода *Eimeria* (*E. stiedai*, *E. perforans*, *E. media*), характеризующаяся поражением эпителиальных клеток желчных протоков и кишечника, сопровождающаяся угнетением, анемией, диареей (при острой форме с примесью крови и слизи).

Морфология. *E. stiedai* — овальные, эллипсовидные, желто-коричневого цвета, оболочка гладкая, имеется микропиле. Споруляция 3–4 дня. Спорулированная ооциста представлена двухконтурной оболочкой, внутри четыре спорозисты по два спорозонта в каждой (рис. 9).

Цикл развития. Развитие паразита происходит по эндогенному (мерогония и гаметогония) и экзогенному (спорогония) путям.

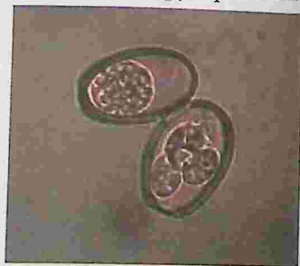


Рис. 9. Ооцисты *E. media* (фото: оригинал)

Ооциста *E. stiedai* в спорулированном состоянии попадает с водой и кормом внутрь организма животного, мигрирует в кишечник естественным путем, из ооцисты выходят спорозоиты, которые проникают в эпителиальные клетки слизистой оболочки желчных протоков и начинают свое деление до образования многоядерной клетки (меронта), внутри которой образуются мерозоиты.

Таким образом совершается несколько генераций, из последней образуются гамонты, которые в свою очередь дифференцируются на макро- и микрогаметоциты. Макрогаметоциты превращаются в неподвижные, крупные, женские особи — макрогаметы. Ядро микрогаметоцитов многократно делится, образуя новые ядра, затем формируется цитоплазма и таким образом образуются мелкие серповидные мужские особи с двумя, с тремя жгутиками — микрогаметы. Они подвижны, проникают в макрогаметы, сливаются (копулируют) и образуют зиготы. Зиготы покрываются двухконтурными оболочками и превращаются в ооцисты.

Эпизоотологические данные. Эймериоз кроликов распространен повсеместно. Ооцисты у молодняка обнаруживают с 8–10-дневного возраста. Источником инвазии крольчат являются кормящие матери — носители кокцидий, больные или переболевшие крольчата и взрослые кролики.

Вспышки эймериоза чаще бывают весной или осенью, а на ферме промышленного типа в любое время года.

Клинические признаки. Инкубационный период варьируется от 4 до 12 дней. У животных отмечается вялость и резкое снижение веса, они часто лежат на животе. Слизистые оболочки имеют анемичный оттенок. У кроликов развивается диарея с жидкими, слизистыми и кровянистыми фекальными массами. Также может наблюдаться полиурия, а иногда ринит и конъюнктивит.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших крольчат истощены. Видимые слизистые оболочки анемичны и желтушны. Слизистая двенадцатиперстной и слепой кишок утолщена и катарально воспалена. При остром течении наблюдают геморрагическое или даже дифтеритическое воспаление слизистой кишок (рис. 10).

Пораженная печень увеличена в 3–4 раза и перерождена. Желчные протоки расширены, стенки их утолщены. На поверхности печени или в паренхиме видны беловатые или желтоватые узелки величиной с просыное зерно или даже с горошину. Узелки заполнены творожистым содержимым (рис. 11).

Подтверждение диагноза. Исследуют фекальные массы от больных животных флотационными методами, а от павших — узелки в печени или кишечнике на наличие мерозоитов кокцидий.



Рис. 10. Кишечник кролика при эймериозе (фото: оригинал)



Рис. 11. Поражение печени кролика при эймериозе (фото: оригинал)

Лечение. Для лечения больных эймериозом кроликов наиболее эффективны сульфаниламидные препараты, которые назначают курсами по пять дней с перерывом в три дня. Показаны «Сульф 480» из расчета 1 таблетка на 16 кг массы животного, «Сульфадиметоксин» в дозе 0,2 г/кг первый день и 0,1 г/кг массы с кормом следующие четыре дня;

«Норсульфазол» в дозе 0,4 г/кг в виде 1%-го раствора с водой в сочетании с «Фталазолом» 0,1 г/кг или «Мономицином» 25 тыс. ЕД/кг массы с кормом.

«Сульфадиметоксин» или «Сульфамонетоксин» можно применять перорально в дозе 0,075 г/кг массы в течение семи дней. Через три дня курс лечения повторяют.

«Робенидин» в дозе 33–99 мг/кг корма обладает эймериостатическим действием, однако препятствует развитию иммунитета. Рекомендуются также «Кокцидиовит» в дозе 1 г/л воды.

Хорошие результаты демонстрирует такой препарат, как «Байкокс 2,5». Препараты дают кроликам вместе с водой (на 1 л воды берется 1–2 мл препарата) в течение 3–5 дней.

ЭЙМЕРИОЗ ПТИЦ

Эймериоз (лат. *eimeriosis*) — остро, подостро и хронически протекающая паразитарная болезнь сельскохозяйственных птиц, вызываемая гомоксенными (однохозяйными), специфическими кокцидиями рода *Eimeria* (*E. tenella*, *E. acervulina*, *E. maxima* и др.), характеризующаяся поражением эпителиальных клеток тонкого и толстого кишечника, сопровождающаяся угнетением, анемией, диареей (при острой форме с примесью крови и слизи).

Морфология. *E. tenella* — овальные, бесцветные или зеленоватые, без микропиле, но имеют полярную гранулу. Продолжительность спорогонии 1–2 дня. Паразитирует в слепых кишках.

E. maxima — овальные или яйцевидные, оболочка их шероховатая. На суженном конце имеется микропиле и полярная гранула. Споруляция — 48 ч. Паразитирует в тонком кишечнике.

E. acervulina — яйцевидной или овальной формы. На суженном конце слабо заметное микропиле, имеется полярная гранула. Оболочка гладкая. Спорогония — 24 ч. Паразитирует в тонком кишечнике.

Цикл развития аналогичный таковому при эймериозах животных.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Источники болезни — больные или переболевшие цыплята, взрослые куры. Наибольшее значение в распространении кокцидиоза играют следующие факторы: скученное содержание, сырость в птичниках, неполноценное кормление, а также неправильная технология выращивания молодняка. Вспышки кокцидиоза в хозяйствах бывают весной или осенью, в промышленном птицеводстве — в любое время года.

Клинические признаки. С момента заражения до проявления симптомов проходит от 4 до 7 дней. У заболевших птиц наблюдается вялость, повышенная жажда и потеря аппетита. Цыплята ищут тепло, сбиваются в кучи, выглядят взъерошенными и неподвижными. Перьевой покров растрепан, крылья опущены. Отмечается общая слабость и нарушение координации движений. Помет становится жидким, в нем содержится слизь и кровь. Диарея прогрессирует, вызывая загрязнение перьев

вокруг клоаки. Смерть наступает в течение 2–3 дней после появления первых признаков заболевания (острое течение).

При подостром течении наблюдают те же клинические признаки, однако болезнь развивается медленнее. У больных могут быть парезы крыльев, параличи ног. Цыплята погибают на 7–10-й день болезни.

Патологоанатомические изменения. У павших цыплят наблюдается выраженное истощение. Основные патоморфологические изменения локализуются в кишечнике. Слизистая оболочка слепых отростков характеризуется геморрагическим воспалением, темно-красной окраской и наличием язвенных дефектов (рис. 12). При остром течении болезни воспалительные изменения могут наблюдаться и на серозной оболочке. Воспалительные процессы также могут затрагивать слизистую оболочку прямой кишки и других отделов кишечника.



Рис. 12. Слепые отростки толстой кишки при эймериозе

Подтверждение диагноза. Трупы павших цыплят направляют в лабораторию или микроскопически исследуют помет от больных цыплят флотационными методами (Дарлинга, Фюллеборна).

Лечение. Препараты «Сульф 480» из расчета 1 таблетка на 16 кг массы животного, «Ампролиум» и его аналоги, «Кокцидиовит», «Клинакок», «Байкок», «Эйметер», «Никарбазин», сульфаниламиды, не препятствующие выработке иммунитета, рекомендованы с целью профилактики кокцидиоза при выращивании ремонтного молодняка мясного и яичного направлений, кур-несушек, а также бройлеров.

Препараты «Койден», «Клопидол», «Фармокцид», «Ригекокцин» и ионофорные антибиотики — «Монензин», «Салиновет», «Мадувет», «Аватек», «Кокцисан», «Койден», «Клопидол», «Фармокцид», «Ригекокцин» и ионофорные антибиотики — «Аватек», «Кокцисан», препятствующие выработке иммунитета, рекомендованы только для профилактики болезни при выращивании бройлеров.

Контрольные вопросы

1. Охарактеризуйте особенности морфологии ооцист эймерий.
2. Что такое специфичность эймерий?
3. Опишите цикл развития эймерий.
4. Назовите особенности эпизоотического процесса при эймериозе?
5. Как подтверждают диагноз на эймериоз?
6. Какие лекарственные препараты применяются в борьбе с эймериозами птиц?

ТОКСОПЛАЗМОЗ ЖИВОТНЫХ

Токсоплазмоз (лат. *toxoplasmosis*) — остро, подостро, хронически и бессимптомно протекающая зоонозная протозойная болезнь, вызываемая внутриклеточным паразитом *Toxoplasma gondii*, характеризующаяся у промежуточных хозяев абортами, рождением нежизнеспособного молодняка с различными уродствами, поражением нервной системы, органов зрения, лимфатической и эндокринной систем, а также эпителиальных клеток кишечника у основных хозяев (кошачьих) и сопровождающаяся функциональными расстройствами пищеварительной системы.

Морфология. У промежуточных хозяев токсоплазма паразитирует в виде пролиферативных форм: псевдоцист с тахизоитами (эндозоиты) или тканевых цист с брადизоитами (цистоzoиты) в них.

Тахизоит и брადизоит имеют полулунную форму («долька апельсина»), величиной 4–7 мкм в длину и 2–4 мкм в ширину. Окрашиваются по Романовскому-Гимзе: цитоплазма — в голубой цвет, а ядро в темно-красный (рис. 13).

Ооциста имеет гладкую, бесцветную двухконтурную оболочку, внутри находится две спорозисты по четыре спорозоита в каждой (рис. 14).

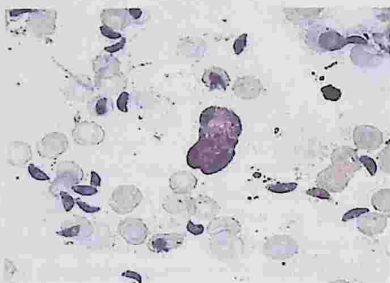


Рис. 13. Эндозоиты *T. gondii*
(фото: оригинал)



Рис. 14. Неспорулированная и спорулированная ооцисты *T. gondii* (фото: оригинал)

Цикл развития. Кошки и другие плотоядные семейства *Felidae* (основные хозяева) заражаются при поедании псевдоцист и цист, находящихся в организме промежуточных хозяев. В промежуточном хозяине паразит претерпевает только бесполое размножение, тогда как в окончательном хозяине совершается как бесполое размножение, так и половой процесс.

В кишечнике кошачьих в процессе гаметогонии образуются мужские (микрогаметы) и женские (макрогаметы) половые клетки. После их слияния формируется ооциста — стадия, предназначенная для выживания во внешней среде. Ооциста покидает кишечник и в течение 1–3 дней, в зависимости от температуры, влажности и других условий, проходит стадию спорогонии, в результате которой становится инвазионной. У кошек, зараженных токсоплазмами, процесс выделения ооцист с фекалиями может длиться до трех недель. Основным источником заражения для других животных и человека являются фекалии таких кошек, особенно если у них наблюдаются признаки расстройства пищеварения.

Когда ооцисты попадают в организм промежуточного хозяина, их защитные жировосковые оболочки разрушаются. Освободившиеся спорозоиты проникают

сквозь стенку кишечника и попадают в кровь. С током крови паразиты достигают органов кровотока (ретикуло-эндотелиальной системы), где начинают активно размножаться, образуя новые формы. В острой фазе болезни тахизоиты, формирующие псевдоцисты, распространяются по всему организму, поражая клетки крови, паренхиматозные органы и другие ткани и, самое главное, проникают через плаценту в плод, обеспечивая таким образом внутриутробное заражение. В хронической фазе образуются цисты, содержащие брадизоиты. Эти цисты, в основном, обнаруживаются в тканях мозга и репродуктивных органах. Брадизоиты размножаются медленно, поэтому цисты могут увеличиваться в размерах, достигая 100 мкм и более.

Эпизоотологические данные. Токсоплазмоз распространен повсеместно. Источником инвазии являются кошки, выделяющие ооцисты, и промежуточные хозяева, которые в период острого течения болезни выделяют тахизоиты токсоплазм со слюной, истечениями из глаз, носа, молоком. Основным путем заражения плотоядных животных является употребление в корм сырого мяса, тканей, органов, содержащих цисты или псевдоцисты токсоплазм, а также при проглатывании спорулированных ооцист.

Широкому распространению токсоплазм способствуют: миграция грызунов, инвазивность всех стадий жизненного цикла, трансплацентарная передача, длительное пребывание цистной стадии в организме инвазированного животного, колоссальные репродуктивные способности токсоплазм, исключительная жизнеспособность во внешней среде, многообразие факторов передачи инвазии (резервуарные и транспортные хозяева, как механические переносчики, а также хищничество, каннибализм, некрофагия и т. д.).

Токсоплазма обладает высокой устойчивостью, где бы она не находилась. При температуре +4 °С в мясе истинные (тканевые) цисты токсоплазмы выживают до 3–4 недель, но погибают в течение 2–3 дней при воздействии температуры ниже –25 °С. Поэтому кормление животных мороженым мясом уменьшает риск их заражения токсоплазмозом. При варке мяса погибают через 20 мин.

Клинические признаки. При остром течении болезнь проявляется быстро, инкубационный период длится всего 2–5 дней. У зараженных животных наблюдается повышение температуры, учащенное сердцебиение и затрудненное дыхание. Также характерны расстройства пищеварения, такие как диарея и иногда рвота. Появляются неврологические нарушения, выделения из носа и глаз (слизисто-гнойные), а лимфатические узлы увеличиваются.

При подостром течении инкубационный период может быть немного дольше, до 10 дней. Проявления болезни схожи с острым течением, но выражены менее интенсивно и заметно.

Хроническое течение характеризуется кратковременными периодами повышения температуры, а также нарушениями в работе нервной системы и пищеварительного тракта. У беременных животных может наблюдаться прерывание беременности (аборты). Рожденные детеныши могут иметь врожденные дефекты головного мозга, такие как гидроцефалия (водянка головного мозга) и нистагм (непроизвольные движения глаз).

Патологоанатомические изменения. В трупe отмечают увеличение лимфоузлов, селезенки, печени, в которых могут быть кровоизлияния, а также отек и воспаление легких. Иногда в головном и спинном мозге, лимфатических узлах обнаруживают некротические участки.

Подтверждение диагноза. Лабораторные методы диагностики токсоплазмоза основаны на паразитологических и иммунологических исследованиях, включающие метод микроскопии мазков и отпечатков из пунктата или биопсированных частиц лимфатических узлов, миндалин, из центрифугата спинномозговой жидкости и крови, мазки и гистологические срезы из кусочков органов трупов (головного мозга, печени, селезенки), а также методом биопробы на белых мышах, так как у них редко встречается спонтанный токсоплазмоз, наблюдающийся у морских свинок, кроликов и других животных. Исследования также проводят с использованием ИФА, ПЦР, РИФ, РСК, ELISA.

Инструментальные методы диагностики включают множество методов, позволяющих выявить токсоплазмоз. Так, если имеются симптомы поражения ЦНС (головного мозга), делают компьютерную томографию или магнитно-ядерный резонанс, которые позволяют определить очаги воспаления мозга, вызванного токсоплазмой.

Лечение и меры борьбы. Подход к лечению должен осуществляться с учетом требований ветеринарного законодательства. Для сельскохозяйственных животных применять лекарственные препараты экономически не выгодно. Представителей сем. Felidae и Canidae лечат с использованием «Клиндамицин», «Пириметамин» в сочетании «Сульфадиазин». «Толтразурил» — внутрь по 5–10 мг/кг, 1 р/д 5–10 дней. «Спирамицин» используется для снижения риска передачи возбудителя плоду.

Помещение, где находились больные и подозрительные по заражению животные, дезинфицируют: 3%-м раствором едкой щелочи, 2%-м раствором формальдегида, 2%-м раствором формалина, суспензии хлорной извести с 5% активного хлора.

САРКОЦИСТОЗЫ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Саркоцистозы (лат. *sarcocystosis*) — остро, подостро, хронически и бессимптомно протекающая протозойная болезнь сельскохозяйственных животных, вызываемая кокцидиями рода *Sarcocystis*, характеризующаяся миоэвитами, мышечной болью, вялостью, истощением, задержкой роста и при сильной инвазии — гибелью.

У основных хозяев (дикие, домашние плотоядные животные и человек) болезнь называется саркоспоридиоз. Характеризуется поражением эпителиальных клеток тонкого кишечника.

Морфология. Ооциста имеет тонкую оболочку, внутри две спорозисты, в каждой по четыре спорозоида. В окружающую среду выделяется в спорулированном состоянии. Иногда в кишечнике основных хозяев оболочка ооцисты разрушается, и во внешнюю среду выделяются спорозисты. В эндотелии сосудов внутренних органов у промежуточных хозяев возбудитель в виде меронтов округлой и овальной формы. У одних видов саркоцист формируются микроцисты, у других макроцисты (или мишеровы мешочки, величиной 15–20 мм), в которых локализируются расселительные стадии — трофозоиты (рис. 15).

У свиней паразитируют *S. miescheriana* (= *S. suicanis*), *S. porcifelis* (= *S. suisfelis*), *S. suihominis*; у овец — *S. tenella* (= *S. ovifelis*), *S. ovicanis*; у крупного рогатого скота — *S. hirsuta* (= *S. bovisfelis*), *S. crusi* (= *S. bovicanis*), *S. hominis* (= *S. bovi-hominis*); у однокопытных — *S. bertrami*.

Цикл развития. Развитие саркоцист имеет три стадии: спорогонию, мерогонию и гаметогонию. Мерогония проходит в организме промежуточного хозяина, а гаметогония и спорогония — в организме основного хозяина.



Рис. 15. Трофозоиты саркоцист. Содержимое цисты
(фото: оригинал, окр. Романовского-Гимза)

Дефинитивный (основной) хозяин выделяет во внешнюю среду зрелые ооцисты или спороцисты. Промежуточные хозяева заражаются при пероральном поступлении ооцист или спороцист с кормом или водой. В пищеварительном тракте промежуточного хозяина освободившиеся спорозоиты внедряются в эндотелиальные клетки кровеносных сосудов внутренних органов, где происходит их бесполое размножение (мерогония). Мерозоиты последней генерации попадают в мышцы, где формируют цисты (до 2 см в длину) (рис. 16). При поедании основными хозяевами (собаками, кошками и человеком) мяса, пораженного саркоцистами и не прошедшими необходимой обработки, в пищеварительном тракте происходит выход цистных стадий и в эпителии кишечника начинается половое размножение с образованием ооцист. Далее спорогония осуществляется внутри организма.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Сезонность не выражена. Только одна собака способна выделить в сутки 30 млн ооцист, что обуславливает высокую степень заражения саркоцистозом промежуточных хозяев. Саркоцисты устойчивы во внешней среде, могут сохранять жизнеспособность

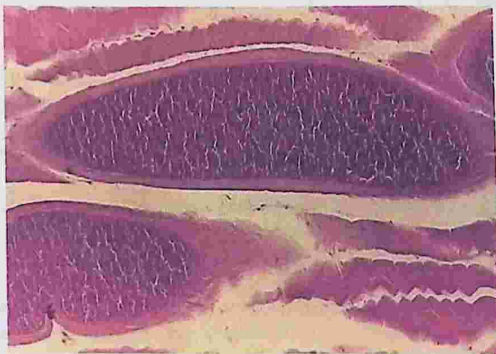


Рис. 16. Цисты саркоцист, заполненные трофозоитами
(фото: оригинал)

более 3 лет, перезимовывать в почве, переносить замораживание и оттаивание. Поражается молодняк в возрасте с 3–6-месячного (и более) возраста.

Клинические признаки. У промежуточных хозяев воспалительные процессы в эндотелии сосудов — вовлечение всех органов в воспалительный процесс — накопление токсических веществ от распада тканей, а также воздействие токсинов самого паразита (саркоцистин). Возникают миозиты, наступает атрофия мышечной ткани и некроз.

Патологоанатомические изменения. Гиперемия слизистой оболочки тонкого кишечника, особенно ворсинок. Сильное истощение животных, дряблость мышц, серозно-студенистые инфильтраты в межмышечной соединительной ткани.

Подтверждение диагноза. Проводят копрологические исследования флотационными методами для обнаружения ооцист и спороцист паразита. При посмертной диагностике используют для обнаружения цист компрессорный метод Лубянецкого или исследуют кусочки миокарда, ножек диафрагмы и других тканей, окрашенные по Романовскому-Гимзе (см. рис. 15, 16).

Лечение. При саркоспориidioзе плотоядных животных применяют 2,5% толтразурила в дозе 0,3 мл/кг один раз в день в течение трех дней. Лечение промежуточных хозяев экономически нецелесообразно.

БЕЗНОИТИОЗ ЖИВОТНЫХ

Безноитиоз (лат. *besnoitiosis*) — остро, подостро и хронически протекающая болезнь крупного рогатого скота, северных оленей, пресмыкающихся, грызунов и однокопытных вызываемая простейшими вида *Besnoitia besnoiti*, характеризующаяся отеками кожи, выпадением шерсти, образованием на коже бугристости и складчатости, увеличением лимфатических узлов, орхитами у самцов.

У крупного рогатого скота — *B. besnoiti*, у северного оленя — *B. tarandi*; у ящериц, змей — *B. darlingi*; у грызунов — *B. wallacei* и *B. jellisoni*, у лошадей и ослов — *B. bennetti*.

Морфология. Трофозоиты имеют овальную, грушевидную, серповидную и банановидную форму. Цитоплазма трофозоитов окрашивается по Романовскому-Гимзе в голубой цвет, а ядро в темно-красный. Обнаруживаются в мазках периферической крови в момент повышения температуры тела.

Через 2–3 недели после заражения при безоитиозе образуются белые или желтовато-белые цисты, заполненные трофозоитами величиной с булавочную головку или просыное зерно в соединительнотканых клетках кожи, в мышечных фасциях, конъюнктиве, в склере, слизистой оболочке носа, гортани, трахеи (рис. 17). При убое животных цисты обнаруживают в коже, в подкожной клетчатке, в мышечных фасциях и в лимфатических узлах.

Цикл развития. Основным хозяином безоитий являются представители сем. Felidae, которые в процессе дефекации выделяют в окружающую среду неспорулированные ооцисты. Споруляция происходит в окружающей среде при благоприятных условиях. Ооцисты попадают в организм крупного рогатого скота алиментарным путём. В капиллярах кишечника спорозоиты попадают в моноциты или нейтрофилы и с током крови разносятся по всему организму. Возбудитель переходит к размножению в клетках соединительной ткани (гистиоцитах). Вокруг такого гистиоцита собираются фибробласты, а его фибриллы коллагируются и образуют оболочку



Рис. 17. Цисты *B. besnoiti* в гистосреззах кожи крупного рогатого скота (фото: оригинал)

цисты. Последние покрываются соединительно-тканными оболочками, под которыми цисты могут сохраняться годами. Сначала оболочка цист тонкая, затем она утолщается по мере увеличения в ней количества трофозоитов безноитий. Такие цисты попадают в организм кошек, где происходит мерогония и затем половое размножение — гаметогония.

Эпизоотологические данные. Безноитиоз встречается в странах тропического и субтропического поясов и распространен в Южной Америке, Африке, некоторых странах Азии и Европы. В восточных областях Казахстана регистрируется в полупустынных зонах по берегам рек, где много зарослей камыша и различных кустарников. Болеет крупный рогатый скот старше шести месяцев. Экспериментально удастся заразить кровью больных коров или цистами кроликов, овец и коз. Предполагается, что переносчиками безноитий могут быть кровососущие двукрылые — слепни, мухи-жигалки.

Экспериментально установлена возможность заражения животных путем внутривенной инокуляции, а также внутримышечно и интраперитонеально кровью или суспензией из почек, печени и селезенки, взятых от больного животного в острый период болезни.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет 6–10 дней (до 1 месяца). Наблюдается общее угнетение животного, обнаруживаются цисты в конъюнктиве, склере, радужной оболочке. Кожа отечна, становится грубой, толстой, бугристой и крупно-складчатой. На воспаленных участках появляются alopecии, нарушается терморегуляция кожи (рис. 18). Больные животные тяжело переносят боль, развивается светобоязнь.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. На коже, в местах, где были отеки, отсутствует волосяной покров. При снятии кожи резко выступают подкожные отеки в области подгрудка, брюшной полости, мошонки и конечностей. В коже (на разрезе), в подкожной клетчатке, на склере глаз, слизистых оболочках носоглотки и трахеи, а также во всех апоневрозах мышц видны цисты в виде беловатых узелков величиной с просыное зерно. Лимфатические узлы увеличены, плотные, бугристые и отечные. Печень увеличена, глинистого цвета, перерождена. У быков, помимо указанных изменений, увеличены семенники, паренхима их перерождена, мошонка утолщена, бугристая, на разрезе в коже и паренхиме семенников много видно цист. Остальные органы без видимых изменений.



Рис. 18. Клиническое проявление безноитиоза у крупного рогатого скота

Подтверждение диагноза. В острый период болезни исследуют мазки крови из периферических сосудов. При хроническом течении болезни для гистологического анализа в лабораторию посылают кусочки отечной или бугристой кожи, или мазки, приготовленные из цист.

Применяют также методы, основанные на изучении реакций иммунитета, в частности, РСК, РДСК и ИФА. Антитела при безноитиозе появляются на 15–18-е сутки болезни.

Лечение. На ранней стадии болезни положительный эффект дает «Наганин» в дозе 0,02 г/кг подкожно. Применяют «Сульфантрол» (10%-й раствор) и др.

КРИПТОСПОРИДИОЗ ТЕЛЯТ

Криптоспоридиоз (лат. *cryptosporidiosis*) — остро, подостро и хронически протекающая протозойная болезнь молодняка крупного рогатого скота, вызываемая гомотексным (моноксенным) паразитом *Cryptosporidium muris*, характеризующаяся поражением микроворсинчатого края эпителия тонкого кишечника, сопровождающаяся устойчивой диареей, прогрессивным исхуданием, обезвоживанием, иногда поражением дыхательных путей, нарушением иммунного статуса и массовой гибелью молодняка.

Морфология. У млекопитающих, в том числе у телят, паразитирует вид *C. muris* (syn.: *C. parvum*). Ооцисты криптоспоридий имеют округлую или овальную форму. Размеры мелких ооцист 2,5–3 мкм и крупных — 10–15 мкм (рис. 19). В ооцисте имеются 4 свободнолежащих спорозоита и остаточное тело. Различают ооцисты с толстыми и тонкими оболочками.

Цикл развития. Проходит в желудочно-кишечном тракте одного хозяина. Инвазионные ооцисты (4 спорозоита) попадают *per os* в организм животного, в проксимальном отделе кишечника оболочка ооцисты разрушается, а освобождающиеся спорозоиты движутся в направлении энтероцитов кишечника, достигают зоны микроворсинок, но задерживаются на границе эпителиальной клетки,

не погружаясь в ее цитоплазму. Микроворсинки, окружающие спорозоит, как бы вырастают ему навстречу, увеличиваются в размерах и далее смыкаются над растущим трофозоитом.

После смыкания микроворсинок над паразитом он оказывается внутри своеобразной паразитоформной вакуоли, ограниченной двумя мембранами слившихся микроворсинок. В результате образуется зона взаимодействия паразита и хозяина. Возникает необычная локализация паразита — внутри клетки, но вне цитоплазмы в так называемой экстроцитоплазматической паразитоформной вакуоли, под защитой которой протекает все последующее эндогенное развитие паразита. Затем трофозоиты (делящиеся клетки), трансформирующиеся в меронты, распадаются на 8 мерозоитов. Они дают начало меронтам 2-й генерации (процесс мерогонии). Меронты 2-й генерации через 72 часа разрушаются и микро- и макрогаметоциты, которые дифференцируются, затем сливаются. После оплодотворения макрогаметы образуется зигота, дальнейшая судьба которой зависит от структуры окружающей ее оболочки (ооцисты).

Споруляция ооцист криптоспоридий происходит в организме хозяина. Толсто-стенные ооцисты, подобно ооцистам других кокцидий, попадают в просвет кишки и выделяются при акте дефекации во внешнюю среду. Часть тонкостенных ооцист может сохраняться в организме хозяина. При определенных условиях (например, при иммунодефиците хозяина) такие ооцисты могут разрушаться в организме хозяина и высвобождать ранее заключенных в них инвазионных спорозоитов, что вызывает аутоинвазию макроорганизма.

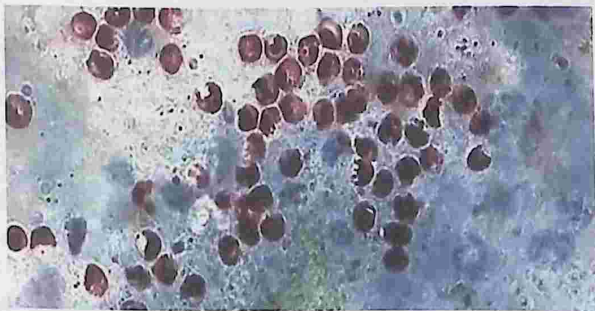


Рис. 19. Ооцисты *C. muris* (окраска по Цилю-Нильсену) (фото: оригинал)

Весь процесс от момента заражения до выделения ооцист за 4–7 суток. Часть сформировавшихся ооцист может задерживаться и вызвать аутоинвазию, обуславливая тем самым хроническое течение болезни.

Эпизоотологические данные. Природным резервуаром возбудителя криптоспоридиоза на фермах являются мышевидные грызуны, а также инвазированные животные (телята, ягнята, поросята и другие). Передача ооцист от одного животного к другому происходит через корм и воду. Болеет чаще молодняк от 3–5 до 30-дневного возраста.

Клинические признаки. Различают острую, подострую и хроническую формы. Инкубационный период при криптоспоридиозе продолжается 5–7 дней, но возможно его укорочение до 3 дней (минимальный срок развития паразита

в макроорганизме). У большинства инвазированных криптоспоридиями развивается острый или хронический диарейный синдром, реже респираторная или смешанная формы болезни.

Основные клинические проявления кишечной формы криптоспоридиоза – жидкие водянистые фекалии, повышенная температура, слабость.

Клинические признаки респираторной формы характеризуются лихорадкой, лимфаденопатией, хроническим кашлем со скудной слизистой (реже слизистой) мокротой, чиханием, удушьем, одышкой и цианозом. В трахее, а также в дыхательных и носовых путях скапливается слизь, при этом излишняя жидкость легко попадает в легкие.

Подтверждение диагноза. В лабораторных условиях готовят мазки из фекальных масс и окрашивают по Цилю-Нильсену или сафранином по Кестеру, а также азур-эозином по Романовскому.

Лечение. Препарат «Азифлумин», содержащий азитромицина дигидрат, применяемый внутримышечно в дозе 1 мл на 20 кг массы животного ежедневно в течение 7 дней, способствует освобождению организма телят от криптоспоридий и не вызывает аллергических, токсических и других побочных действий. Препарат «Протостоп», содержащий паромомицина сульфат, применяемый перорально с водой в дозе 350 мг/кг массы животного, один раз в день, курсом 5 дней, оказывает выраженное терапевтическое действие при криптоспоридиозе телят и не оказывает негативного побочного действия на организм животных.

Контрольные вопросы

1. Перечислите способы заражения животных токсоплазмозом.
2. Цикл развития токсоплазм.
3. Какие особенности цикла развития саркоцист в промежуточном хозяине?
4. Назовите принципы диагностики безноитиоза и криптоспоридиоза у крупного рогатого скота.
5. Особенности морфологии ооцист криптоспоридий.

ТРИПАНОСОМОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Систематическое положение возбудителей

Царство Protista (= Protozoa)
Тип Euglenozoa (= Kinetoplastida)
Класс Kinetoplastidea
Отряд Trypanosomatida
Семейство Trypanosomatidae
Род *Trypanosoma* spp.
Род *Leishmania* spp.

СУ-АУРУ (СУРРА) ЛОШАДЕЙ И ВЕРБЛЮДОВ

Су-ауру (лат. *trypanosomosis*) — хронически, реже остро и подостро протекающая трансмиссивная, природно-очаговая болезнь лошадей, ослов, верблюдов (восприимчивы собаки, волки, крупный рогатый скот, кошки, грызуны), вызываемая *Trypanosoma evansi* (syn.: *T. ninae-kohl-jakimovi*), характеризующаяся лихорадкой, отеками кожи, увеличением лимфатических узлов, нервными явлениями, мышечной дрожью.

Вид *T. evansi* локализуется в плазме крови, лимфатических узлах, внутренних органах, тканевых клетках и органах нервной системы.

Морфология. Трипаномы имеют веретенообразное тело, напоминающее бурав (рис. 20). В цитоплазме имеются: ядро, кинетопласт, базальное тело, от которого начинается жгутик. К жгутику прикрепляется ундулирующая мембрана, которая вместе с жгутиком участвует в организации движения трипаном (чаще всего это колебания или движение на месте).

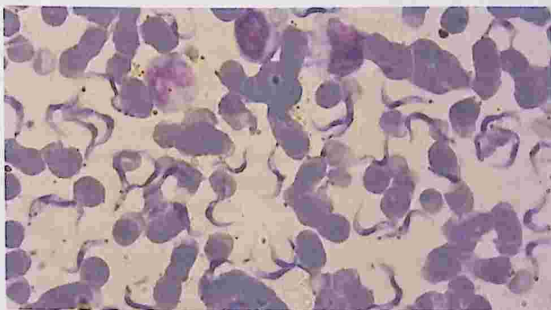


Рис. 20. *T. evansi* в крови морской свинки (фото: оригинал)

Цикл развития. Механическими переносчиками возбудителя являются слепни, мухи-жигалки и комары. Трипаномы легко проникают через поврежденные

кожу и слизистые оболочки при использовании нестерильных хирургических и акушерских инструментов. Вид *T. evansi* легко заражает лабораторных животных — мышей, крыс, морских свинок, кроликов и пассивированием на них можно сохранять возбудителя длительное время.

Эпизоотологические данные. Су-ауру регистрируется в Закавказье, Средней Азии и Казахстане. В России эта болезнь отмечена в Красноярском и Алтайском краях, Омской, Читинской, Челябинской областях. Болеют, в основном, верблюды и лошади всех возрастов, рабочие и чистокровные лошади болеют тяжелее. Носителями возбудителя су-ауру являются многие дикие животные (волки, шакалы и др.), что позволяет считать болезнь природно-очаговой. Хищники, как правило, заражаются при поедании мяса инвазированных животных.

Клинические признаки. Острое течение болезни обычно совпадает с периодом лёта переносчиков, хроническое — длится месяцами. У лошадей инкубационный период составляет 2–3 недели. Болезнь протекает с явлениями перемежающейся лихорадки, отеками в области губ, ушей, век, половых органов и подгрудка. В тяжелых случаях наблюдают отеки конечностей и нервные расстройства в виде возбуждения или сильного угнетения. Самки abortируют в первые месяцы жеребости.

У верблюдов болезнь протекает чаще всего подостро или хронически. Для такого течения характерна высокая температура тела (непостоянная), понижение аппетита, вялость, быстрая утомляемость, потение. Животные больше лежат, отстают от здоровых при перегоне, худеют, волосяной покров теряет блеск, местами выпадает. Лимфатические узлы увеличены. Видимые слизистые оболочки вначале гиперемированы, из носа и глаз слизистое истечение, развивается конъюнктивит, кератит, нередко и диарея.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных истощены, наблюдают отёки в разных частях тела. Слизистые оболочки анемичны. Лимфатические узлы увеличены. Селезенка увеличена, на разрезе темно-вишневого цвета. Мышца сердца бледная. Кровь плохо свертывается. На эндо- и эпикарде — кровоизлияния. Слизистая оболочка кишечника набухшая, местами кровоизлияния, в просвете мало слизи.

Подтверждение диагноза. Проводят микроскопические исследования крови (мазок или раздавленной каплю) для определения в ней живых подвижных трипаносом. Если их обнаружить не удастся, от лошадей берут кровь и направляют в лабораторию для исследования РСК, а у верблюдов — реакцией агглютинации. Кроме того, также ставят формалиновую пробу. Проводят биопробу на лабораторных животных и культивирование на питательной среде 199.

Лечение и меры борьбы. Больным верблюдам внутривенно вводят дважды «Наганин» в дозе 0,03 г/кг в 10%-м разведении на изотоническом растворе натрия хлорида. Интервал введения препарата семь дней. Слабым верблюдам дозу препарата рекомендуют назначать в два приема с интервалом в 24 ч. Лошадям и собакам «Наганин» вводят внутривенно в дозе 0,01–0,015 г/кг в 10%-м разведении. Через 20 дней инъекцию повторяют. При недостаточном эффекте рекомендуют «Азидин» в дозе 3,5 мг/кг в виде 7%-го раствора на 5%-м растворе глюкозы внутримышечно, двукратно с интервалом 24 часа. «Неозидин» вводят в виде 7% (по активному веществу) раствора внутримышечно в дозе 3,5 мг/кг массы тела, при введении больших доз растворов делают на части и вводят в разные места (не более 10 мл в одно место). «Трипонил» вводят 10 мг/кг, однократно, внутримышечно или подкожно. При необходимости повторить через 24 часа. В местах, неблагополучных по су-ауру,

3 раза в год (в начале и в конце зимы и летом) обследуют всех животных. Больных лечат, а затем после лечения рекомендуют содержать изолированно в течение 6 месяцев и дополнительно исследуют микроскопическими и серологическими методами. В период лета кровососущих насекомых животных содержат на пастбищах, свободных от переносчиков.

СЛУЧНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛОШАДЕЙ

Случная болезнь (подседал, дурина) (лат. *trypanosomosis*) — хроническая контагиозная болезнь однокопытных, вызываемая видом *Trypanosoma equiperdum*, характеризующаяся поражением половых органов, образованием кожных поражений, парезами, параличами и резким истощением.

Морфология. Жгутиковый одноклеточный паразит, имеет характерное для трипаносом строение. Клетка имеет буравовидную форму (рис. 21). Длина тела 22–28 мкм, ширина 1,4–2,6 мкм.

Цикл развития. Возбудитель болезни передается половым путем при случке больных лошадей со здоровыми, при искусственном осеменении спермой, содержащей возбудителя болезни, а также механически — через предметы ухода, руки,



Рис. 21. Вид *T. equiperdum* в крови капилляров половых органов (фото: оригинал)

различные инструменты (влагалищное зеркало, искусственная вагина, мочевого катетер), предметы ухода за лошадьми.

Эпизоотологические данные. Случная болезнь наносит серьезный экономический ущерб, особенно в племенных хозяйствах, вследствие аборт, расходов, связанных с проведением оздоровительных мероприятий, а также ограничений, накладываемых на коневодческие хозяйства.

Основная роль источника инвазии принадлежит паразитоносителям. Клиническая картина у таких животных проявляется не в полной мере, или вовсе отсутствует, поэтому таких животных, зачастую, допускают до спаривания без должной проверки.

У лошадей случная болезнь имеет преимущественно хроническое течение (до 1–2 лет). Острая форма болезни наблюдается чаще у высокопородистых лошадей, в особенности у жеребцов, находящихся на конюшенном содержании. Жеребята болеют очень редко, они могут заразиться через молоко от больных кобыл.

Клинические признаки. После заражения до появления первых признаков болезни может пройти от 3–4 недель до 2–3 месяцев. Болезнь характеризуется воспалением половых органов, сопровождающимся выделением жидкости (от прозрачной до гнойной), отеками, поражениями кожи и неврологическими симптомами. Развитие симптомов происходит поэтапно.

Сначала отекают половые органы. Отеки холодные, на животе — в виде брусчатых и не исчезающие при проводке. Затем на слизистых оболочках появляются небольшие уплотнения (узелки) и язвы, которые после заживления оставляют светлые пятна. У жеребцов из препуция и у кобыл из влагалища могут выделяться гнойные массы. Также наблюдаются учащенное мочеиспускание и кратковременное повышение температуры тела. Общее самочувствие и аппетит обычно остаются в норме.

Во втором периоде наблюдаются кожные изменения, включая сыпь и бляшки в форме талера (кольцевидные образования на коже, напоминающие монеты, диаметром от 4 до 20 см), которые имеют «летучий» характер: появляются на нескольких часов или дней в области крупа, спины, а затем исчезают и могут появляться в другом месте. К концу этого этапа может возникнуть повышенная чувствительность кожи в области спины, поясницы, седалищного и других нервов. Животные теряют в весе, а кобылы часто прерывают беременность.

Третий период болезни сопровождается мышечной слабостью и атрофией мышц задней части туловища, а также неврологическими нарушениями, такими как парезы или параличи. Наиболее типичны односторонние параличи лицевого нерва, вызывающие асимметричные сокращения лицевых мышц, что приводит к отвисанию нижней губы или челюсти. Поражение нервных волокон проявляется также в виде хромоты, затрагивающей одну или обе задние конечности, что затрудняет нормальное передвижение. Животное вынуждено принимать приземистый вид и опираться на конечности, как бы «зацепляясь» за поверхность, что свидетельствует о нарушении координации и силы.

Патологоанатомические изменения. Труп животного истощен. Отмечают асимметрию губ и ушей, наличие изменений в половых органах. Гистологическими исследованиями нервной системы устанавливают дегенеративные изменения ганглиозных клеток, мелкоочечные кровоизлияния и периваскулярные отеки в головном и спинном мозге.

Подтверждение диагноза. Инвазированных животных выявляют реакцией РСК и ИФА.

Во многих странах применяется иммуноферментный анализ (ELISA). Методы, направленные на выявление трипаносом в периферической крови, экссудате турундочки и мало доказательны.

Лечение. Лечение больных животных запрещено.

ЛЕЙШМАНИОЗ ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ

Лейшманиоз (лат. *leishmaniosis*) — остро и хронически протекающая трансмиссивная, природно-очаговая протозойная болезнь плотоядных животных, человека и грызунов, вызываемая видами *Leishmania tropica* (паразитирует в клетках кожи и регионарных лимфатических узлах) и *L. donovani*, *L. infantum* (локализируются в клетках печени, селезенки, костного мозга, лимфатических узлов, крови), сопровождающаяся поражением дермы и внутренних органов.

Морфология. Лейшмании встречаются в форме амастиготы и промастиготы (рис. 22). Амастигота развивается в организме позвоночных хозяев. Это безжгутиковая форма паразита овальной или округлой формы, 2–6 мкм в диаметре. Ближе к центру или сбоку размещено ядро, вблизи которого находится кинетопласт в виде палочковидного тельца. Промастигота паразитирует в теле промежуточных хозяев (москитов). Форма тела удлинненная, веретенообразная. Имеет размеры 10–15х2–4 мкм. У промастиготы имеется жгутик — 20 мкм в длину.

Цикл развития. Лейшмании локализуются преимущественно в эндотелиальных или ретикулоэндотелиальных клетках кожи, печени, селезенки, лимфатических узлов, лейкоцитах. Москиты во время питания на животных, больных лейшманиозом, заглатывают с кровью амастигот. Последние интенсивно размножаются в кишечнике, проникают в передние его отделы и через 7–8 суток превращаются в инвазионные промастиготы. При повторном нападении на животных жгутиковые формы инокулируются в кровь или ткани кожи.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена преимущественно в регионах, определяющим фактором которых служит местность, где обитают москиты. Это районы с тропическим и субтропическим климатом, где лейшманиоз встречается очагово. В организме москитов паразиты сохраняются в течение всей их жизни.

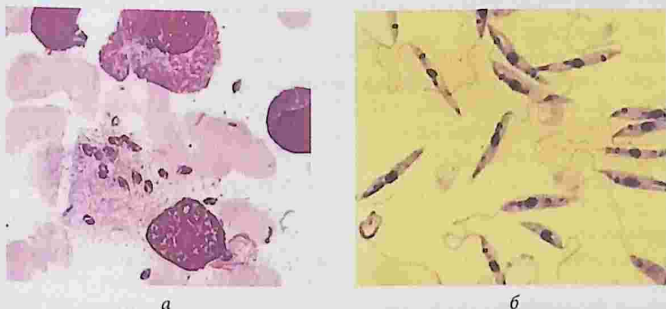


Рис. 22. Амастиготные (а) и промастиготные (б) формы *L. tropica*

В естественных очагах инвазия часто поддерживается вследствие циркуляции возбудителей между организмами грызунов и москитов (природная очаговость).

Животные, которые переболели лейшманиозом, приобретают продолжительный, стойкий и длительный иммунитет.

Клинические признаки. Инкубационный период длится от нескольких недель до нескольких месяцев. Лейшмании разрушают клетки ретикулоэндотелиальной системы. Это приводит к расстройствам нервной системы, гиперплазии клеток РЭС, что сопровождается значительным увеличением органов. В коже образуются папулы, а со временем язвы, которые долго не заживают (рис. 23).

Острое течение чаще бывает у собак до 3-летнего возраста. Отмечают непостоянную лихорадку, угнетение, исхудание, увеличение лимфатических узлов, прогрессирующую анемию, диарею, конъюнктивит, облысение. Слизистые оболочки носа и половых органов утолщены, воспалены, иногда появляются язвы. Кожа становится сухой, эпидермис интенсивно слущивается. Болезнь длится от нескольких дней до нескольких недель и заканчивается гибелью животных.

Рис. 23. Кожная форма лейшманиоза
(фото: оригинал)

Кожный лейшманиоз имеет хроническое течение. Сначала у собак появляются узелки на спинке носа, вокруг надбровных дуг, губ, ушей и между пальцами конечностей. В этих местах концентрируется наибольшее количество возбудителей. Со временем на месте узелков образуются язвы. Болезнь длится месяцами, иногда годами.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистые оболочки анемичны. На коже выявляют небольшие узелки и язвы. Лимфатические узлы, печень и особенно селезенка значительно увеличены. На слизистой оболочке кишечника отмечаются язвенные поражения.

У собак, пораженных *L. donovani*, в сердце, легких, печени, почках, поджелудочной железе и мышцах образуются опухолевидные инфильтраты, которые содержат значительное количество гистиоцитов. Отмечают развитие острого амилоидоза.

Подтверждение диагноза. Из пунктата селезенки, лимфоузлов, костного мозга или пораженной кожи готовят мазки и микроскопируют их. При наличии язв берут соскоб краевого инфильтрата вокруг поражения. Мазки окрашивают методом Романовского-Гимза.

Из серологических реакций используют РИФ, РСК, РНГА, ELISA. Можно культивировать паразитов на питательных средах и ставить биопробу на белых мышах и хомяках.

Лечение. Специфическими препаратами для лечения животных являются «Милтефоран» (2 мг/кг веса перорально каждые 24 часа в течение 28 дней), который используется вместе с «Аллопуринолом» (дозировка из расчета 10–30 мг/кг веса каждые 12 часов в течение всей жизни); «Глюкантим» (внутримышечно в дозах 5–20 мл в виде 30%-го раствора через каждые 2–3 дня; «Ломидин» (внутримышечно в дозе 2–4 мг/кг с интервалом 2 дня; «Солюсурмин» (внутривенно или подкожно в дозе 100–150 мг/кг в виде 20%-го стерильного раствора в течение 10–15 дней).

Контрольные вопросы

1. Каковы основные пути заражения су-ауру?
2. Как подтверждается диагноз на су-ауру?
3. Какие периоды развития болезни выделяют при случной болезни?
4. Какие формы лейшманий паразитируют у теплокровных?
5. Как подтвердить диагноз на лейшманиоз?



ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ МНОГОЖГУТИКОВЫМИ ПАРАЗИТАМИ

Систематическое положение возбудителей

Царство Protista (= Protozoa)

Тип Polymastigota

Класс Parabasalea

Отряд Trichomonadida

Семейство Trichomonadidae

Род *Tritrichomonas*

Род *Histomonas*

Род *Giardia* (syn.: *Lamblia*)

ТРИТРИХОМОНОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Тритрихомоноз (лат. *tritrichomonosis*) — протозойная контагиозная болезнь, возбудителем которой является *Tritrichomonas foetus*, характеризующаяся у коров абортными на ранней стадии беременности (в первые 3–4 мес.), вагинитами, эндометритами, у быков — баланопоститами и импотенцией. Место локализации у коров и нетелей (телок) — матка, влагалище, реже яйцепроводы и яичники; у быков — препуциальная полость, уретра, семяпроводы, придаточные половые железы, придатки семенников.

Морфология. Тело паразита имеет длину 10–25 мкм и 5–10 мкм ширину, имеет обычно грушевидно-овальную форму, характеризуется наличием четырех жгутиков, из которых три направлены вперед, а четвертый, огибая тело паразита, идет назад и образует волнообразную ундулирующую мембрану. Отличительная особенность тритрихомонад — это наличие осевого стержня — аксостилиа и ундулирующей мембраны, которых нет у других жгутиковых простейших, встречающихся в пищеварительном тракте и половых путях коровы или быка. Паразит хорошо окрашивается по методу Романовского-Гимза, благодаря подвижности тритрихомонад их легко можно обнаружить в патологическом материале даже без предварительной окраски (рис. 24).

Цикл развития. Размножение тритрихомонад происходит простым делением в продольном направлении. Дополнительно паразит может размножаться почкованием, множественным делением и др. Обладая, как сперматозоиды, способностью к реотаксису они двигаются в половых органах самки. При попадании в неблагоприятные условия внешней среды покрываются плотной защитной оболочкой, превращаясь при этом в цисты. В половых органах животных тритрихомонады питаются слизью, бактериями и форменными элементами крови.

Эпизоотологические данные. Экономический ущерб, причиняемый трихомонозом, сопровождается яловостью маточного поголовья (до 50–70%), большим количеством перекрытий, расходом семени, абортными, снижением продуктивности, необходимостью выбраковки высокоценных быков-производителей.



Рис. 24. Вегетативные формы представителей сем. Trichomonadidae

Источником возбудителя тририхомоноза являются больные животные. Возбудитель передается обычно быками после случки с больными коровами, а также при искусственном осеменении коров спермой больных тририхомонозом быков и необработанными инструментами. Возможна передача через предметы ухода за животными или подстилку. Особенно опасны быки-производители, которые являются паразитоносителями без наличия у них клинических признаков болезни.

Клинические признаки. У коров после случки с больными быками спустя 3–7 дней отмечают повышение температуры тела до 40,1 °С. Заболевшее животное становится беспокойным (переступает с ноги на ногу, оглядывается назад), теряет аппетит, происходит снижение молочной продуктивности. При клиническом осмотре устанавливают катаральное воспаление слизистой оболочки влагалища и опухание половых губ. Визуально на слизистой оболочке преддверия влагалища и вокруг него отмечают темно-красные узелки величиной от конопляного зерна до горошины, за счет чего слизистая оболочка становится шероховатой. Через несколько дней из влагалища отмечают слизисто-гнойные истечения, в дальнейшем количество экссудата уменьшается. У отдельных больных коров наблюдают частое мочеиспускание и позывы к дефекации. Вышеуказанные клинические симптомы остаются неизменными в течение 3–4 недель, затем воспалительный процесс переходит в хроническое течение, при котором выделения прекращаются, узелки на слизистой оболочке бледнеют, становятся твердыми и шероховатыми, придавая преддверию влагалища вид «терки» — характерный признак тририхомоноза. В дальнейшем воспалительный процесс распространяется на шейку матки и ее слизистую оболочку. Если корову осеменить спермой от больного быка, то беременность на 2–4 месяце у коровы прерывается абортom. Нередко после прошедшего аборта через открытую шейку матки попадает вторичная микрофлора, приводящая к развитию у коровы эндометрита и пиометры. Воспалительный процесс по продолжению может вызвать у животного образование кист яичника. Все это сопровождается нарушением полового цикла, нимфоманией, частыми признаками охоты, но коровы после осеменения не оплодотворяются.

При хроническом течении тририхомоноза, которое бывает в хозяйствах, где болезнь регистрируется на протяжении многих лет, клинические признаки болезни у животных выражены слабо. При проведении акушерско-гинекологического исследования такого стада в нем регистрируем много яловых (бесплодных) коров,

отмечают частые аборт и как следствие низкую молочную продуктивность животных.

У быков при клиническом осмотре наблюдают опухание препуция и выделение слизисто-гнойного экссудата. На слизистой оболочке полового члена видны красноватые узелки, которые исчезают через несколько дней. Быки длительное время являются тритрихомонадоносителями.

Патологоанатомические изменения. У коров отмечается утолщение стенки матки и ее рогов. В полости матки большое количество слизисто-гнойного экссудата. Слизистые оболочки пораженных органов, набухшие и гиперемированы, у части животных на слизистой оболочке влагалища видна пузырьковидная сыпь, особенно у свода влагалища и шейки матки. Плод и плодные оболочки отечные. Яйцеводы утолщены, в их просвете может быть творожистая масса. В яичниках — мелко и крупнопузырчатые кисты.

У быков — отек препуция, утолщение слизистой оболочки полового члена и складчатость, наличие большого количества мелких узелков. В придаточных половых железах, придатках семенников и семяпроводе — воспаление. Межмышечная ткань сильно инфильтрирована клетками РЭС.

Подтверждение диагноза. Проводят микроскопические исследования материала от подозрительных в заболевании животных (абортированные плоды, плодовые оболочки, околоплодная жидкость, смыв и выделения из половых органов, сперма и секреты из придаточных половых желез).

Материал для исследования рекомендуется брать только во время течки или в первые дни после нее. Очень важно проводить исследование влагалищной слизи непосредственно в коровнике немедленно после ее получения, так как при охлаждении тритрихомонады теряют подвижность, превращаются в цистные формы, что характерно для *T. foetus* и их становится трудно отличить от лейкоцитов.

При отрицательном результате микроскопического исследования абортiroванный плод, экссудат из влагалища и матки подвергают культуральному методу исследования в ветлаборатории. Для этого делают посевы из патологического материала на печеночную среду В. В. Петровского или П. А. Волоскова.

Лечение. Больным животным назначают лекарственные препараты, вызывающие сокращения матки («Окситоцин», «Питуитрин», «Прозерин» и др.) Для орошения слизистой оболочки матки, назначают 8–10%-й раствор «Ихтиола» на глицерине; «Аммарген» в разведении 1:20 000; «Фурацилин» 1:5000, йод на физиологическом растворе, нитрофурановую смесь (ФРЗФ).

Для лечения животных применяют антибиотик «Трихомоноцид». Больным быкам обрабатывают полость препуция ихтиоловой и трипафлавиновой мазями, раствором перекиси водорода и др. Положительный терапевтический эффект у быков дают препараты, содержащие метронидазол. Применяется лечение метронидазолом в дозе 50 мг/кг подкожно и 10 мг/кг внутримышечно (3–5 инъекций). Для подкожного введения используют изотонический раствор натрия хлорида, внутримышечного — смесь глицерина с водой в соотношении 1:3.

ГИСТОМОНОЗ ПТИЦ

Гистомоноз (лат. *histomonosis*) — (энтерогепатит, тифлогепатит, «черная голова», «гниение печени») — остро, подостро или хронически протекающая

протозойная болезнь индюшат, цесарят, фазанят, цыплят, вызываемая видом *Histomonas meleagridis*, при которой наблюдается расстройство пищеварения и высокий процент гибели в результате поражения печени. Болезнь, зачастую, протекает в ассоциации с эймериозом и колибактериозом.

Морфология. В развитии возбудителя отмечают 2 формы — амебоидную (безжгутиковую) и жгутиковую. Тканевая (безжгутиковая) или амебоидная стадия — патогенная. Эта стадия не имеет свободного жгутика, от 8 до 28 мкм (10–15 мкм в длину и локализуется в стенке пораженных участков слепых отростков и по портальной системе достигает печени. Паразиты располагаются внеклеточно, обладая большой амебоидной подвижностью (передвигаются при помощи псевдоподий). Они активно питаются, поглощая клеточный материал.

В паразите есть ядро много вакуолей (пищеварительные содержат частицы пищи). Размножаются путем бинарного деления.

Жгутиковая стадия живет в просвете слепых отростков, отсюда название «просветная стадия». Она округло-овальной формы. Движение ее (толчкообразное или вращательное) среди пищевых масс осуществляется с помощью жгутика, который отходит от базального тела, в отличие от непатогенного вида *Parahistomonas wenrichi* у которого 4 жгутика (рис. 25). Ундулирующая мембрана отсутствует. Эта стадия слабопатогенная.

Цикл развития. В процессе развития паразит проходит жгутиковую и амебоидную стадии, размножаются путем простого деления. Во внешней среде паразиты быстро погибают. Гистомонасы растут на искусственных питательных средах. Это факультативный анаэроб.

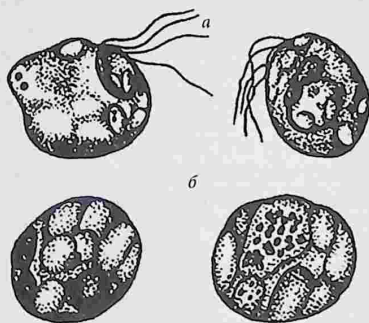


Рис. 25. Вид *P. wenrichi*:

а — жгутиковая форма; б — амебоидная форма

При попадании в организм птиц паразит первично локализуется и размножается в слепых отростках простым делением надвое, питается бактериями путем фагоцитоза, поступательно двигаясь чаще против часовой стрелки при помощи жгутика. Далее в ходе жизненного цикла паразит «теряет» жгутик, проникая в кровеносные сосуды, заносится с током крови в печень и паразитирует в ней, осуществляя движение с помощью псевдоподий, поглощая цитоплазму гепатоцитов, что приводит к энтерогепатиту и интоксикации организма. Они являются факультативными анаэробами. Заражение птиц происходит алиментарно при заглатывании с кормом

или водой трофозоитных стадий или яиц нематоды *Heterakis gallinarum*. Также резервуарным хозяином являются дождевые черви.

Эпизоотологические данные. Болеет молодняк с 2-дневного до 2–3-месячного возраста. Болезнь возникает при нарушении ветеринарно-санитарных требований и технологии выращивания птиц. Источником возбудителя инвазии являются больные и переболевшие птицы. Как правило, болезнь возникает в середине или в конце лета. Осенью и зимой может болеть взрослые птицы при снижении естественной резистентности, вследствие нарушений зооигиенических требований содержания и кормления. Во внешней среде паразиты быстро погибают.

Клинические признаки. Инкубационный период от 7 до 30 сут. Болезнь может протекать сверхостро (молниеносно), остро и хронически. При остром течении у молодняка ухудшается аппетит. Больные птицы малоподвижны, угнетены. Через 2–4 дня наблюдается общая слабость, оперение теряет блеск, крылья свисают. Появляется диарея, помет имеет кисло-гнилостный запах, светло-желтый, а затем зеленоватый и бурый цвет. С развитием болезни птицы слабеют, худеют. Развиваются застойные явления, кожа головы становится темно-синей. Температура тела до конца болезни понижается на 1–2 °С. Могут быть продолжительные конвульсии. Смерть наступает через 1–3 недели. У взрослых птиц гистомоноз протекает хронически: слабость и исхудание.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают увеличение слепых кишок, которые заполнены творожистой массой. На слизистой оболочке выявляют язвы. Часто отмечают фибринозный перитонит (рис. 26). Печень при гистомонозе гиперемирована, увеличена. В паренхиме видны узелки серо-бурого цвета (рис. 27).

Подтверждение диагноза. Берут содержимое поврежденных слепых отростков или соскобы со слизистой оболочки и просматривают в темном поле микроскопа или исследуют путем фазово-контрастной микроскопии в препарате «висячая капля». Готовят мазки и окрашивают по Романовскому-Гимзе, а также делают посевы на искусственной питательной среде. Дифференцируют от колибактериоза, сальмонеллеза и эймериоза (*E. tenella*) — все три болезни могут привести к образованию сгустков в слепой кишке, при гистомонозе добавляются типичные поражения печени.



Рис. 26. Поражение слепых отростков при гистомонозе (фото: оригинал)



Рис. 27. Поражение печени при гистомонозе (фото: оригинал)

Лечение и меры борьбы. Назначают «Метронидазол» 0,05% от массы корма на протяжении 5–7 дней; «Нитазол» (ацинитразол) — в дозе 1% от массы корма не дольше 5 дней; «Гистомон» (нифурсол) — 0,2% от массы корма в период возможного заражения. Можно применять «Фуразолидон» в дозе 0,02–0,04% от массы корма. Молодняку 9–10-недельного возраста применяют «Фенотиазин» в дозе 0,5 на птицу в течение 2 дней (для профилактики гетерокиоза), затем «Кокцидиовит» (при микстинвазии с эймериозом) в дозе 0,12 г на 1 л воды, продолжительность 10 дней.

Для выведения паразитов из хозяйства необходимо: молодняк птиц и взрослых поголовье выращивать отдельно; своевременно убирать помещения, следить за чистотой кормушек и поилок, убирать остатки загрязненного корма; помет обеззараживать биотермическим путем; птиц обеспечивать качественными белковыми кормами, витамином Е; перед посадкой новой партии птиц проводить дезинвазию помещений, оборудования, инвентаря выгульных площадок.

Контрольные вопросы

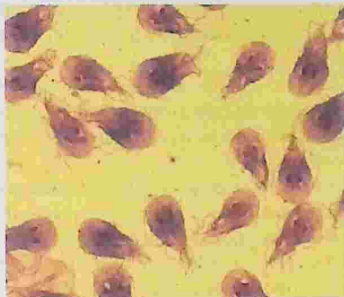
1. Назовите основные пути заражения животных тритрихомонозом.
2. Кратко охарактеризуйте методику получения материала от коров и быков для исследования, перечислите основные методы диагностики тритрихомоноза крупного рогатого скота.
3. Какое лечение назначают животным при тритрихомонозе?
4. Назовите особенности биологии *H. meleagridis*.
5. Какие характерные патологоанатомические изменения наблюдаются при гистомонозе птиц?
6. Какими методами подтверждают диагноз на гистомоноз птиц?

ГИАРДИОЗ (ЛЯМБЛИОЗ) ЖИВОТНЫХ

Гиардиоз (лямблиоз) (лат. *giardiosis*) — протозойная остро, хронически протекающая болезнь животных, вызываемая представителями рода *Giardia* spp. (= *Lambli*), локализирующиеся в начальном отделе тонкого кишечника и характеризуется расстройством функций пищеварительной системы (энтероколитами, холангитами), сопровождающиеся продолжительной диареей, снижением иммунитета или бессимптомным паразитоносительством.

Морфология. Выделяют следующие формы гиардий — вегетативную (трофозоитную) и цистную. Вегетативная стадия грушевидной формы, симметрична, активно подвижна, средний размер 9–21 мкм, имеет 2 ядра и 4 пары жгутиков (рис. 28, а). Передний конец тела широкий, закругленный, задний (хвостовой) — заостренный. На ventральной поверхности тела имеется присасывательный (адгезивный) диск, с помощью которого вегетативная стадия фиксируется к эпителиальным клеткам кишечной стенки. По средней линии тела гиардии проходят две опорные нити (аксостили), которые делят клетку на две симметричные, одинаковые по строению половины. В каждой из них имеется по одному ядру. Цитоплазма прозрачна. У гиардий отсутствуют митохондрии, аппарат Гольджи, имеется эндоплазматический ретикулум, где в клетке наиболее интенсивно происходит процесс синтеза веществ.

Цисты овальные, в среднем 10 мкм. В их цитоплазме содержится 2 или 4 ядра (зрелая циста) и свернутый жгутиковый аппарат. В жидких или полужидких фекалиях иногда обнаруживается промежуточная стадия развития гиардии — предциста (рис. 28, б).



a



б

Рис. 28. *Giardia* spp.:

a — вегетативная стадия, б — цистная форма

Цикл развития. Гiardии обладают специфичностью к своему хозяину. Паразитируют в верхних отделах тонкой кишки. К слизистой оболочке гiardии прикрепляются к микроворсинкам тонкого кишечника, где начинают питаться переваренной пищей. Ротового отверстия у гiardий нет, пищу они всасывают всей поверхностью тела. Вегетативные формы (трофозоиты), паразитирующие в тонком кишечнике, спускаясь в толстый кишечник, образуют цисты, которые выделяются с фекалиями во внешнюю среду. Цистовыделение при гiardииозе носит прерывистый характер.

Эпизоотологические данные. Заражение гiardииозом животных происходит фекально-оральным путем. Источником является зараженная цистами вода или пища. Болезнь чаще наблюдается у животных, имеющих пониженный иммунитет и болезни желудочно-кишечного тракта.

Цисты устойчивы к низким температурам, но мгновенно погибают при кипячении. В почве и воде могут жить несколько месяцев. Цисты устойчивы к ультрафиолетовому облучению и хлору. Именно «цистная» форма служит для «транспортировки» паразита.

Клинические признаки. Зависят от возраста животного и состояния его иммунной системы. Наблюдается хроническая диарея при нормальном аппетите. В результате диареи, поступающие в организм животного жиры и витамины не усваиваются, что внешне проявляется сухостью кожи, волосяной покров теряет свой

блеск. В результате токсического действия гиардий на организм животных появляются различные аллергические симптомы в виде дерматита и бронхита. Иногда отмечают рвоту и стеаторею.

Подтверждение диагноза. Обнаруживают в фекальных массах цисты и трофозоиты гиардий. Эффективными методами обнаружения считают — ПЦР (полимеразная цепная реакция), иммунохроматографический тест и ИФА (иммунный ферментный анализ).

Лечение. Назначают препараты, содержащие фенбендазол, альбендазол, тинидазол и др.

Во время проведения лечения с целью выведения токсинов из организма назначают применение энтеросорбентов, с целью нормализации микрофлоры кишечника — пробиотиков, а также гепатопротекторы. Для повышения защитных сил организма можно назначить иммуномодуляторы и витаминно-минеральные комплексы.

Контрольные вопросы

1. Назовите особенности морфологического строения *Giardia* (= *Lambliа*) spp.
2. Назовите этапы развития *Giardia* (= *Lambliа*) spp.
3. Какие методы лабораторной диагностики используют при гиардиозе?

ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ РЕСНИТЧАТЫМИ ПАРАЗИТАМИ

Систематическое положение возбудителя

Царство Protista (=Protozoa)

Тип Ciliophora

Класс Rimostomatea

Отряд Balantidiida

Сем. Balantidiidae

Род *Balantidium*

Вид *B. coli*

Вид *B. suis*

БАЛАНТИДИОЗ ЖИВОТНЫХ

Балантидиоз (лат. *balantidiosis*) — остро, подостро и хронически протекающая протозойная болезнь свиней, грызунов, жвачных животных, плотоядных, лошадей и человека, вызываемая *Balantidium coli* (млекопитающие), *B. suis* (свиньи), характеризующаяся поражением толстого кишечника, сопровождающаяся колитами (гастроэнтеритами), кровавой диареей, истощением и нередко летальным исходом.

Морфология. В организме зараженных животных обнаруживают вегетативные и инцистированные формы балантидий. Вегетативным формам балантидий свойственна овальная форма тела, покрытого короткими ресничками, служащими для передвижения и захвата пищи, а также проникновения в слизистую оболочку. Размер тела в среднем составляет 86–43 мкм (рис. 29).

Инцистированные округлые формы балантидий 58–88 мкм имеют хорошо выраженную оболочку.

Возбудитель локализуется в толстом кишечнике, лимфатических узлах животных.

Цикл развития. Находясь в благоприятных условиях, балантидии размножаются половым путем (конъюгация) и прямым делением (бесполое размножение). При неблагоприятных условиях размножение балантидий прекращается, они покрываются защитной оболочкой, превращаясь в цисты. При этом они теряют реснички и становятся более круглыми. В организме свиней балантидии



Рис. 29. Трофозоиты *B. coli* (фото: оригинал)

паразитируют в просвете толстого кишечника, однако в определенные периоды болезни балантидии могут проникать в толщу кишечной стенки, кровеносные и лимфатические сосуды.

Эпизоотологические данные. Встречается балантидиоз повсеместно, восприимчивы молодые животные, в основном поросята-отъемыши, но могут болеть и поросята в конце подсосного периода и взрослые свиньи. Падеж и вынужденный убой при балантидиозе может достигать до 50% от числа заболевших. В основном болезнь регистрируется в весенне-летний и осенний периоды. Источником балантидиоза являются больные и переболевшие свиньи. Возникновению балантидиоза у свиней способствуют нарушения владельцами животных санитарно-гигиенических условий содержания и кормления: содержание свиней в сырых, грязных помещениях, неполноценное и несбалансированное кормление, ранний отъем молодняка.

Введение в рацион кормления поросят молочных продуктов приводит к резкому уменьшению количества балантидий в содержимом кишечника инвазированных поросят. Заражение балантидиями происходит при заглатывании свиньями цист и подвижных вегетативных форм с потребляемыми кормами и водой.

Вегетативные формы балантидий малоустойчивы к воздействию факторов внешней среды, а цисты сохраняют жизнеспособность продолжительное время. Цисты обладают высокой устойчивостью к химическим дезинфектантам, но быстро погибают под влиянием солнечных лучей и высокой температуры.

Клинические признаки. Инкубационный период длится от 3 до 14 дней. Острое течение болезни у животных сопровождается повышением температуры тела на 1–1,5 °С, больные животные угнетены, лежат, аппетит извращен или отсутствует. Перистальтика кишечника усиливается, акт дефекации становится частым. Фекальные массы водянистые, серо- или зеленовато-грязного цвета и гнилостного запаха. У больных животных отмечается повышенная жажда. Животные становятся тощими, волосаяй покров у них теряет блеск. Болезнь продолжается 2–3 недели. Значительная часть больных поросят погибает.

Балантидиоз может у животных переходить в подострую и хроническую формы и затягиваться до 2 месяцев и более. Температура тела у больных животных остается в норме или незначительно повышается. Поросята становятся малоподвижными, аппетит у них извращается. Частота дефекации у поросят уменьшается, жидкие фекалии содержат прожилки крови. Животные худеют, становятся слабыми и анемичными.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных сильно истощены. Основные изменения при вскрытии отмечают в толстом кишечнике. При остром течении болезни балантидиоз сопровождается катарально-геморрагическим тифлитом и колитом, сочетающимся с серозно-катаральным воспалением желудка и кишечника. Слизистая оболочка слепой и толстой кишок утолщена, обильно покрыта слизью, казеозными налетами желтовато-серого цвета, усеяна точечными и разлитыми кровоизлияниями, иногда язвами величиной с горошину или лесной орех. Лимфатические узлы (брыжеечные, порталые, подчелюстные) увеличены, сочные на разрезе иногда с наличием под капсулой розово-красной каемки. Селезенка незначительно увеличена в объеме, пульпа темно-вишневого цвета, легко соскабливается тыльной стороной ножа. Легкие в состоянии гиперемии и отека. Кровеносные сосуды головного мозга и его оболочек кровенаполнены, хорошо виден рисунок мельчайших разветвлений.

При подостром и хроническом течении болезни патологоанатомические изменения такие же, как при остром течении, только менее выражены.

Подтверждение диагноза. Прижизненная диагностика основана на обнаружении вегетативных или цистных форм балантидий методом нативного мазка. Для этого, не позже 5–6 часов после гибели животного, берут несколько капель жидких фекалий из прямой кишки, готовят и исследуют нативные мазки и мазки, окрашенные раствором Люголя по усовершенствованной методике, разработанной в ФГБОУ ВО СПбГУВМ. Для этого на одно предметное стекло наносят 2 капли физиологического раствора и на расстоянии 2–4 см 2 капли раствора Люголя. Деревянной палочкой готовят гомогенную взвесь исследуемого материала в каждой капле, накрывают их покровным стеклом и просматривали всю площадь мазков под увеличением 8×10 и 8×40. В мазках несвежих фекалий обнаруживают цистные формы балантидий. При нахождении единичных экземпляров в виде цист можно говорить о балантидионосительстве.

Посмертно обнаруживают паразитов в гистологических срезах стенки пораженной кишки или в соскобах со слизистой оболочки кишечника. Дополнительный метод исследования — культуральный. Он предусматривает выращивание балантидий на искусственной питательной среде. При дифференциальной диагностике исключают гастроэнтероколиты незаразного происхождения, эймериозы, вирусные и бактериальные инфекции, кормовые отравления.

Лечение. Всех больных и подозреваемых в заболевании поросят изолируют и лечат. Для лечения свиней рекомендуются следующие препараты: «Илан» — премикс, 3кг/т корма, скармливают в течение 25 дней; «Йодиол» — 15–25 мл на приём внутрь 2 раза в сутки 7–10 дней подряд; «Ветдипасфен» — назначают поросатам до 30 дней — 125 мг на животное, от 30 до 60 дней — 250 мг на животное в течение 3 суток подряд; «Норсульфазол» — 0,3–0,5 г. на поросёнка массой 15–20 кг 3 раза в день в течение 3 дней подряд; «Хлортетрациклин» — 20мг/кг 1 раз в сутки, 10–14 дней. Оптимальной дозой перорального применения препарата «Бутофан ОР» является 2,5 мл на 1 л воды при естественном выпаживании курсом 7 дней. Комплексное применение препаратов «Бутофан ОР» с внутримышечным введением «Метронидазола» в дозе 2 мл на 10 кг массы животного дважды с интервалом 48 часов курсом 7 дней, а также в сочетании с пероральным использованием «Триметасульфа Орала» в дозе 2 мл/10 кг массы тела в течение 7 дней эффективно для лечения свиней при балантидиозе.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных по балантидиозу хозяйствах проводят следующие мероприятия: больных животных изолируют и лечат, соблюдают зооигиенические требования (проводят очистку и дезинфекцию животноводческих помещений), улучшают кормление животных (введение в рацион кормления поросат молочных продуктов приводит к резкому уменьшению количества балантидий в содержимом кишечника инвазированных поросат), за 2–3 суток до отъёма поросат от свиноматок им назначают различные химиотерапевтические препараты.

Контрольные вопросы

1. Назовите особенности патологоанатомических изменений при балантидиозе в острую форму болезни.
2. Назовите, какие методы лабораторной диагностики проводят при балантидиозе свиней.
3. Перечислите основные меры борьбы с балантидиозом свиней.

АМЕБОИДНЫЕ РИЗОПОДЫ

Систематическое положение возбудителя

Царство Protista (=Protozoa)

Тип Rhizopoda

Класс Lobosea

Сем. Entamoebidae

Род *Entamoeba*

Вид *E. histolytica*

Вид *E. polecki*

Вид *E. suis*

АМЕБНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ ИЛИ АМЕБИАЗ

Амебная дизентерия или амебиаз (лат. *entamoebiasis*) — протозойная болезнь молодняка свиней, характеризующаяся истощением, поражением толстого кишечника, отставанием в развитии и нередко летальным исходом и вызывается видами *Entamoeba histolytica*, *E. polecki* и *E. suis*.

Морфология. Размеры живых амеб варьируются от 5 до 25 мкм. Различают две формы энтамеб: вегетативную, подвижную или просветную (трофозоиты) и расселительную, неподвижную (цисты). У живого паразита эктоплазма отличается от эндоплазмы. Эктоплазма трофозоитов представлена в виде широкой светлой полосы, эндоплазма гранулирована. Ядро сферическое, величиной от 2 до 5 мкм. Амебы быстро передвигаются, когда тепло, обычно движение направлено вперед по прямой линии и осуществляется с помощью одной светлой псевдоподии на переднем конце. Цисты сферической или округлой формы 4–17 мкм в диаметре. Зрелые цисты имеют 4 ядра.

Цикл развития. Заражение дизентерийной амебой происходит при проглатывании цист простейших. Цисты или неподвижные формы — это расселительные стадии, которые выводятся из кишечника свиней, пораженных дизентерийной амебой, вместе с фекальными массами. Амебы в цисте защищены плотной оболочкой от воздействия внешней среды. Когда циста амебы попадет в пищеварительный тракт животных, она без изменений доходит до тонкого кишечника, где под действием фермента трипсина ее оболочка разрушается, и из одной цисты выходит восемь амеб (вегетативные или подвижные формы).

Дизентерийные амебы живут в просвете толстого кишечника, питаются его полужидким содержимым и живущими в кишечнике бактериями. В кишечнике дизентерийные амебы размножаются делением пополам. Эта просветная или вегетативная форма дизентерийной амебы не вызывает патологических изменений в кишечнике. Вместе с формирующимися фекалиями эти амебы постоянно выводятся из организма. Однако размножение амеб происходит довольно интенсивно

поэтому некоторое их количество постоянно остается в организме. Выведенные с фекалиями из кишечника амёбы погибают.

Иногда дизентерийные амёбы задерживаются в толстом кишечнике. В этом случае происходит формирование цист. Цисты выводятся во внешнюю среду, где при благоприятных условиях происходит их созревание, то есть развитие в них амёб, способных снова заразить свиней. Стойкость цист к воздействию внешних факторов различна. Цисты очень быстро погибают при высушивании на воздухе, при нагревании до температуры более 70 °С. Во влажных фекалиях они выживают около месяца, а при попадании в воду при температуре около 20 °С сохраняют способность заражать более семи месяцев. При попадании цист в организм свиньи из них могут размножаться патогенные амёбы.

Эпизоотологические данные. Энтамёбы широко распространены в свиноводческих хозяйствах в виде паразитоносительства. При нарушениях санитарно-гигиенического режима содержания животных создаются предпосылки для возникновения дизентерии. Чаще всего она наблюдается у поросят 25–50-дневного возраста.

Клинические признаки. При некоторых условиях (при использовании испорченных кормов, резкой смене типа и режима кормления) просветная форма дизентерийной амёбы переходит к паразитированию в тканях толстого кишечника. Эта форма называется тканевой, и именно она является причиной развития амёбной дизентерии. Тканевые формы дизентерийной амёбы своим строением почти не отличаются от просветной стадии. Тканевые амёбы начинают активно выделять ферменты, которые разрушают целостность стенки толстой кишки. Образуются язвы, в которых живут дизентерийные амёбы. Изъязвление стенки кишки вызывает кровотечения и развитие воспаления. При тканевом амёбиазе часть просветных форм начинает питаться эритроцитами крови и приобретает очень крупные размеры. Обнаружение именно этих амёб в фекалиях позволяет поставить диагноз. Изредка изъязвления могут образовываться и в нижней части тонкого кишечника.

Язвенное поражение стенки толстого кишечника приводит к развитию воспалительного процесса, в свою очередь ведущего к нарушению всасывания жидкости в толстой кишке.

У животных развивается сильная диарея зловонного запаха. Больные угнетены, чаще лежат, наблюдается болезненность в области живота, температура тела повышается до 40,5 °С. При изъязвлении кишечника в язвы проникают бактерии, что приводит к усилению воспалительного процесса. При длительном течении болезни может развиться железодефицитная анемия.

При хроническом течении клинические признаки менее выражены, однако бессимптомное длительное паразитирование тканевых амёб приводит к осложнению — развитию гнойных очагов или абсцессов. Развитие амёбных абсцессов происходит, в основном, в печени, иногда в других органах. Амёбные абсцессы также отмечают в легких, селезенке, мозге, коже. При прободении язвы или абсцесса может развиваться перитонит.

Есть сведения, что недостаток в пище железа, в котором дизентерийные амёбы особенно нуждаются, вследствие особенностей их обмена веществ, может активизировать просветную форму, она становится агрессивной и вызывает амёбиаз — образование язвочек на стенке кишки делает доступной для амёб кровь, в которой содержится необходимое им железо.

Патологоанатомические изменения. Трупы, как правило, истощены. В толстом кишечнике слизистая оболочка геморрагически воспалена, с очаговыми некрозами и легко снимающимися фибринозными наложениями. В участках некроза могут быть небольшие язвы.

Подтверждение диагноза. Исследование фекальных масс методом нативной мазки. Обнаруживают крупных энтамеб в виде вегетативных форм и цист. Причиной болезни являются эритроциты.

Лечение и профилактика. С лечебной целью применяют препараты с ДВ метронидазол, который применяют в виде таблеток, внутрь в смеси с кормом в дозе 25 мг действующего вещества на 1 кг массы животного один раз в день 4 дня подряд. Расчет: таблетки 25% 0,5 г — 1 таблетка на 5 кг массы животного, 50% 0,5–1 таблетка на 10 кг массы животного. Кроме этого, «Фуразолидон» по 20 мг/кг 2 раза в сутки с кормом, антибиотики тетрациклинового ряда (при лечении сопутствующей бактериальной инфекции).

Для профилактики болезни используют нитрофурановые («Фуразолидон») йодосодержащие (йодированное молоко, «Йодинол») препараты.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПРОКАРИОТАМИ

Систематическое положение возбудителя

Доминион Eubacteria

Суперцарство Grecoilicetus

Царство Scotobacteriobiontes

Тип Rickettsiophyles

Семейство Anaplasmaceae

Род *Anaplasma* (ana — без, plasma — плазма)

Вид *A. marginale* (marginale — краевой)

Вид *A. ovis*

АНАПЛАЗМОЗ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Анаплазмоз (лат. *anaplasmosis*) — трансмиссивная природно-очаговая болезнь крупного и мелкого рогатого скота вызываемая *Anaplasma marginale* и *A. ovis*, протекающая с симптомами общего угнетения, анемии, атонии желудочно-кишечного тракта, лихорадкой непостоянного типа и истощением.

Морфология. Анаплазмы в мазках крови хорошо окрашиваются по Романовскому и обнаруживаются в эритроцитах в виде фиолетово-синеватых или темно-рубиновых включений размером 0,1–1 мкм, локализуются на периферии эритроцита, т. н. краевое расположение, чаще всего по 2 особи, реже 3–4. Таких эритроцитов большинство — до 80%. В начале заболевания паразиты обычно округлой формы и примерно одинаковой величины. В период нарастания паразитемии появляются разнообразные формы анаплазм: угловатые, треугольные, кометоподобные и кольцевидные, их размеры от 0,1 до 1,2 мкм (рис. 30).

Цикл развития. Размножаются анаплазмы в эритроцитах методом простого деления или почкования, в результате чего образуют краевые тела, которые состоят из инициальных телец. При исследовании под электронным микроскопом было установлено, что первые инициальные тельца образуются на 5 день после заражения. Первые краевые тела, состоящие из 2–3 инициальных тел, появляются на 10 день. В дальнейшем краевые тела состоят из 8–10 инициальных тел. Установлено, что возбудитель проходит полный цикл в зрелом эритроците.

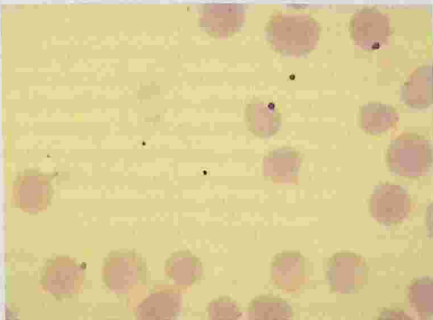


Рис. 30. Вид *A. marginale* в крови крупного рогатого скота (фото: оригинал)

Биологическими переносчиками анаплазм у животных являются 11 видов иксодовых клещей и один вид аргасовых (*Ornithodoros lahorensis* — кошарный клещ). В процессе кровососания больных анаплазмозом животных анаплазмы попадают в кишечник клещей, где размножаются. Передача возбудителей клещами происходит трансвариально и трансфазно. Механическими переносчиками анаплазм являются кровососущие насекомые, также заражение возможно при нарушении целостности кожных покровов. В организме крупного рогатого скота, овец, лошадей переболевшего анаплазмозом, паразиты сохраняются до 14 лет, у овец — более 4 лет.

У овец перезаражение анаплазмозом может быть при паразитировании кошарного клеща, овечьей кровососки, кровососущих двукрылых насекомых — мух, слепней, комаров и др.

Эпизоотологические данные. Анаплазмоз крупного рогатого скота регистрируется на Северном Кавказе, Закавказье, Нижнем Поволжье, в Новосибирской, Челябинской, Смоленской, Калининградской областях, в Средней Азии, Казахстане. Болезнь чаще всего встречается в весенне-летне-осенний период и часто протекает в виде смешанной инвазии с другими кровепаразитарными болезнями. В условиях длительного носительства при анаплазмозе в неблагополучных регионах создается иммунное стадо, в результате чего анаплазмоз регистрируется только у молодых животных в виде спорадических случаев. В случае поступления в хозяйство здоровых восприимчивых животных из благополучных регионов по анаплазмозу, возможны вспышки болезни с охватом значительного поголовья животных.

Клинические признаки. Инкубационный период при естественном заражении от 3 до 6 недель, реже до 3 месяцев. Острое течение болезни у животного начинается с повышения температуры тела до 41 °С и больше. Лихорадка имеет непостоянный тип. Появляется основной признак анаплазмоза — резко выраженная анемия. Поверхностные лимфатические узлы при пальпации увеличенные. В области шеи, подгрудка и живота могут появиться отеки. У больного животного развивается атония преджелудков, у коров снижаются удои. Больные животные резко худеют и слабеют, больше лежат. В моче находят много индикана, иногда ацетоновые тела. Острое течение болезни длится 15–30 суток. При выздоровлении животного имеющиеся признаки болезни постепенно исчезают, однако упитанность животного восстанавливается медленно.

Хроническое течение анаплазмоза у животного сопровождается перемежающейся лихорадкой. Такие животные неохотно принимают корм, при перегонах быстро устают, не набирают массу тела даже при хорошем кормлении. При клиническом осмотре отмечаем атонию и гипотонию преджелудков.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных сильно истощены, слизистые оболочки, мышцы, соединительная ткань анемичны, у отдельных животных с желтушным оттенком. Глотка, шея, подгрудок отекающие. Кровь светлая, водянистая, сгустки рыхлые. Сердце увеличено в объеме, сердечная мышца дряблая, под эпикардом — полосчатые и пятнистые кровоизлияния. Легкие эмфизематозные. Селезенка увеличена, размягчена или плотной консистенции, иногда с кровоизлияниями. Лимфатические узлы увеличены. Печень увеличенная, желтушная на внешний вид пятнистая. Желчный пузырь увеличен и наполнен густой желчью. Почки на разрезе темно-желтого цвета, иногда с кровоизлияниями в корковом слое и почечной лоханке. Костный мозг бледный, студенистый. Отмечают гемосидероз печени, легких, почек и лимфатических узлов.

Подтверждение диагноза. Проводят микроскопическое исследование мазков крови по Романовскому-Гимзе на наличие анаплазм. Разработаны серологические методы диагностики (РА, РСК, РИФ).

Лечение и меры борьбы. В качестве специфических средств ветеринарные специалисты применяют антибиотики тетрациклинового ряда («Тетрациклин», «Окситетрациклин», «Нитокс-200») в дозе 5–10 тыс. ЕД/кг на 1–2%-м растворе новокаина внутримышечно 4–6 суток подряд. Применяется «Сульфантрол» внутримышечно в дозе 0,003г/кг в виде 20%-го раствора, внутривенно по 150–200мл в виде 1%-го водного раствора.

После постановки животных в стойла проводится вакцинация всего здорового поголовья инактивированной эмульгированной вакциной в дозе 0,5–3 мл п/к, двукратно, с интервалом между введениями 45 сут. Продолжительность иммунитета 12 мес.

Контрольные вопросы

1. Назовите основные клинические признаки анаплазмоза у крупного рогатого скота.
2. Каким образом проводится подтверждение диагноза на анаплазмоз у крупного рогатого скота?
3. Какие лечебные мероприятия проводят при анаплазмозе?

БОРРЕЛИОЗ (СПИРОХЕТОЗ, ТРЕПОНЕМОЗ) ПТИЦ

Систематическое положение возбудителя

Доминион Eubacteria
Суперцарство Greccilicutus
Царство Scotobacteriobiontes
Тип Spirochaetophyles
Семейство Treponemiodes
Род *Borrelia*
Вид *B. anserinum*

Боррелиоз (лат. *borreliosis*) — остро протекающая трансмиссивная болезнь домашних (куры, индейки, утки, гуси и др.) и диких птиц вызываемая *Borrelia anserinum*, характеризующаяся явлениями угнетения, лихорадки, малокровием, нарушениями функций желудочно-кишечного тракта, парезами и параличами органов движения.

Морфология. Имеют нитевидную форму, закручиваются в спираль, образуя завитки, подвижны. До 30 мкм в длину.

Цикл развития. Переносчиками возбудителя являются аргасовые и дерманиссо-вые клещи, а также клопы. Механическими переносчиками могут быть пухоеды рода *Menopon*. Передаются трансфазным и трансвариальным путями. В организме восприимчивых птиц размножаются путем поперечного деления. В организме птиц возбудитель локализуется в печени, селезенке, костном мозге, плазме крови.

Эпизоотологические данные. Боррелиоз распространен на территории южных и средних широт в тех регионах, где имеется зона естественного обитания персидского клеща, который является основным переносчиком. Сохранение боррелий в организме клещей в течение нескольких лет обуславливает стационарность болезни.

Проявляется сезонно, в теплое время года, с апреля по октябрь, когда внешняя температура воздуха превышает до 10–15 °С, и является наиболее оптимальной для жизнедеятельности клещей. Паразитируя на восприимчивых птицах, они передают спирохету от больных к здоровым через слюну зараженных клещей (контактного заражения не зарегистрировано). Подопытные птицы искусственным путем легко заражаются парентеральным введением крови, содержащей возбудителя.

Клинические признаки. Инкубационный период 2–7 дней. Температура тела достигает 42–43 °С. Птицы вялые, малоподвижные, а при передвижении с трудом сгибают ноги, перья взъерошены, гребешок и сережки бледные. Аппетит отсутствует, наблюдается истощение. Позднее опускаются крылья и хвост, свисает голова, замедляются движения, отмечается шаткость походки, появляется диарея (зелено-грязного цвета). Болезнь длится 3–6 дней. При хроническом течении: парезы шеи, крыльев и ног. Период выздоровления растягивается на 2–3 недели, но гибель больных при остром течении может наступать на 10–15-й день.

У гусей из клинических признаков преобладают нервные расстройства: парезы и параличи конечностей, крыльев, реже шеи. При хроническом течении болезни, которая бывает крайне редко, отмечаем бледность гребня, истощение, парезы конечностей, крыльев, реже шеи. Хроническое течение болезни продолжается 2–3 недели, после чего больная птица погибает или медленно выздоравливает.

Патологоанатомические изменения. Окраска гребня и сережек у павших птиц коричневая или светло-желтая. Селезенка увеличена в 2–4 раза, темно-фиолетового цвета, реже буро-красного цвета, часто с множественными некротическими очажками величиной до просыаного зерна, пульпа размягчена и легко рвется. Печень увеличена в размере, глинисто-кирпичного цвета (жировое перерождение), иногда в паренхиме рассеяны некротические очажки. Слизистая оболочка тонких кишок гиперемирована, часто с точечными кровоизлияниями и участками некроза, содержимое жидкое, темно-зеленое с большим количеством слизи. В других органах могут быть дегенеративные и застойные явления.

Подтверждение диагноза. Исследуют мазки крови от больных птиц. Следует иметь в виду, что спирохету в крови обнаруживают лишь в первые дни заболевания. Мазки окрашивают по методу Романовского-Гимза, фуксином Циля или черной тушью по Бури. Живых спирохет исследуют в темном поле микроскопа. Культивируется спирохета только в анаэробных условиях на специальных средах различного состава в присутствии животных белков, преимущественно сыворотки крови. Хорошо растет на развивающихся куриных эмбрионах. Проводят микроскопические исследования крови и мазков, приготовленных из селезенки, печени, костного мозга при вскрытии.

Лечение и меры борьбы. Применяют препараты «Докси 500», «Доксиор 10%», «Тилдокс» и др., в дозах, согласно инструкции по применению.

С профилактической целью следует разорвать цепь «восприимчивые птицы — членистоногие-переносчики». В неблагополучных местностях проводят дезакаризацию птичников и обработку птиц инсектоакарицидами.

Контрольные вопросы

1. Назовите способы заражения птицы боррелиозом.
2. Какие эпизоотологические особенности при боррелиозе птиц?
3. Какие существуют методы подтверждения диагноза на боррелиоз?

ТРЕМАТОДОЗЫ

Трематодозы — группа паразитарных болезней животных и человека, возбудителями которых являются плоские гельминты. Класс Сосальщики, или Трематоды, насчитывает около 7200 паразитических видов, локализующихся во внутренних органах беспозвоночных и позвоночных животных. В процессе эволюции у трематод выработалось много приспособлений к паразитическому образу жизни, в том числе сложный жизненный цикл со сменой хозяев и чередованием поколений. Знание морфобиологической характеристики возбудителей трематодозов необходимо для выявления источника инвазии, промежуточных, дополнительных и резервуарных хозяев, прогнозирования течения и исхода болезни.

Для организации эффективных лечебно-профилактических мероприятий важна комплексная постановка диагноза, включающая изучение вопросов эпизоотологии, клинического проявления болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

В данном учебнике для обучающихся представлена информация по трематодам, в частности систематическому положению, морфологии и биологии возбудителей и трематодозам — эпизоотологическим данным, симптомам болезней, их диагностике и современным способам лечения животных. Описание морфологии и биологии возбудителей сопровождается рисунками, изложены методики проведения лабораторных исследований для подтверждения диагноза на трематодозы, приведены схемы дифференциальной диагностики яиц гельминтов.

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРЕМАТОД

Гельминты — это паразитические многоклеточные организмы, относящиеся к надцарству Eukaryota (Эукариоты), царству Animalia (Животные). Гельминты подразделяют на типы плоских (Plathelminthes), круглых (Nemathelminthes) и колючеголовых (Acanthocephala). В тип плоских гельминтов входит класс Trematoda (сосальщики), насчитывающий около 4 тыс. видов, с подклассом Digenea (дигенетические двуустки), класс Monogenea (моногенетические сосальщики) и класс Cestoda (ленточные черви). Ветеринарное и медицинское значение в основном имеют представители дигенетических трематод. У них есть только одно экскреторное отверстие, располагающееся на заднем конце тела, а в матке концентрируется огромное количество яиц. Их развитие происходит с участием промежуточных хозяев — беспозвоночных животных и, как правило, эти трематоды — эндопаразиты. Моногенеи в большей части эктопаразиты холоднокровных животных и характеризуются наличием двух экскреторных отверстий, открывающихся дорсально. Матка укорочена, содержит одно яйцо. Развитие происходит без участия промежуточных хозяев.

Дигенетические трематоды включают отряды: Fasciolida и Strigeida. Ветеринарное значение стригейд небольшое. Отряд Fasciolida включает 12 подотрядов,

из них представители 5 подотрядов имеют ветеринарное значение: Fasciolata, Paramphistomata, Heterophyata, Echinostomata, Schistosomata. В подотряд Fasciolata входит более 40 семейств, ветеринарное значение из которых имеют лишь некоторые виды, принадлежащие к семействам Fasciolidae, Dicrocoelidae, Opisthorchidae, Prostogonimidae.

Для большинства трематод характерна плоская форма тела (сжатая в дорсо-вентральном направлении). Есть исключения, например, представители отряда Paramphistomata, которые имеют грушевидную форму тела. Большинство трематод имеет небольшой размер с колебаниями от очень мелких (0,1 мм) до сравнительно крупных (10–15 см).

Покровы трематод и цестод, ранее известные как кожно-мышечный мешок, представляют собой цитоплазматический тегумент, который состоит из наружной и внутренней частей. Тегумент трематод выполняет функции секреции, пищеварения и всасывания питательных веществ. У личинок трематод, таких как спорозисты и частично редии, на поверхности тегумента имеются микроворсинки, которые способствуют перевариванию пищи и всасыванию питательных веществ. Трематоды прикрепляются к субстрату с помощью мышечных органов — присосок. Как правило, их две — одна ротовая и одна брюшная, но иногда встречается только одна брюшная присоска. Кроме того, к органам фиксации относятся шипы, расположенные на кутикуле.

Тремато́ды обладают пищеварительной, нервной, выделительной и половыми системами (рис. 31).

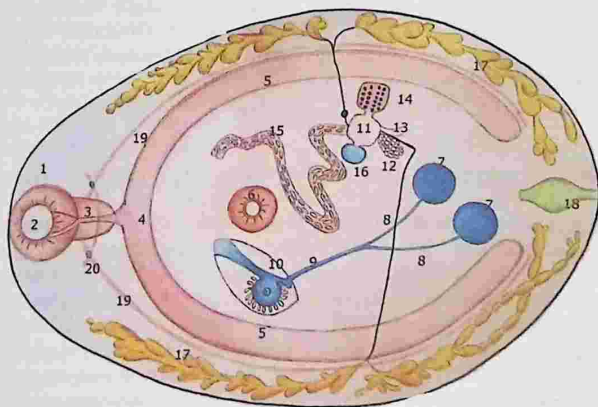


Рис. 31. Схема строения трематоды:

1 — ротовая присоска; 2 — рот; 3 — пищевод; 4, 5 — кишечные стволы; 6 — брюшная присоска; 7 — семенники; 8 — семяпроводы; 9 — семявыносящий проток; 10 — половая бурса; 11 — оотип; 12 — тельце Мелиса; 13 — Лауреров канал; 14 — яичник; 15 — матка; 16 — семяприемник; 17 — желточники; 18 — экскреторная трубка; 19 — нервные стволы; 20 — нервный ганглий (оригинальный рисунок)

Пищеварительная система трематод начинается с ротового отверстия, расположенного на дне ротовой присоски. От него отходит глотка, короткий пищевод

и кишечник, состоящий из двух ветвей, которые слепо заканчиваются в задней части тела. Поскольку у трематод нет анального отверстия, непереваренные остатки выводятся через рот в результате антиперистальтических движений кишечника.

Нервная система трематод представлена узлами, находящимися около глотки, от которых отходят нервные стволы, распространяющиеся по всему телу.

Экскреторная система, относящаяся к протонефридиальному типу, состоит из клеток мерцательного эпителия в паренхиме и сложной сети канальцев, образующих два выделительных протока. Эти протоки соединяются в задней части тела и открываются наружу через одно или два экскреторных отверстия.

Половая система трематод хорошо развита и имеет сложное строение. За исключением представителей отряда Schistosomata, все трематоды являются гермафродитами.

Мужская репродуктивная система состоит, как правило, из двух семенников, от которых отходят семяпроводы, соединяющиеся в общий семявыносящий проток. Этот проток заключен в мышечный мешок, называемый половой бурсой. Дистальная хитинизированная часть семявыносящего протока — циррус, или пенис, выполняющий функцию совокупительного органа.

Женская репродуктивная система состоит из яичника, яйцевода, оотипа, семяприемника, желточников, тельца Мелиса, Лаурерова канала и матки, заканчивающейся женским половым отверстием.

В оотипе проходят оплодотворение и формирование яиц. К этому органу присоединены другие части женской репродуктивной системы. Яйцевые клетки поступают в оотип из яичника через яйцевод, сперматозоиды — из семяприемника, а питательный материал для яиц — из желточников. Секрет тельца Мелиса обволакивает внутреннюю поверхность оотипа и матки, облегчая скольжение яиц. Лишние желточные клетки, мешающие формированию яиц, выводятся через Лауреров канал.

Мужское и женское половые отверстия открываются на брюшной стороне тела, обычно впереди брюшной присоски. Трематоды могут размножаться как путем самооплодотворения, так и перекрестно. Сформированные яйца выводятся через наружное отверстие матки.

Яйца трематод имеют овальную форму, чаще желтого цвета, с крышечкой на одном из полюсов.

Цикл развития трематод осуществляется со сменой хозяев: дефинитивных (основных): животных, птиц, человека, промежуточных (моллюсков), иногда дополнительных (моллюсков, земноводных, рыб, насекомых). Если развитие трематоды происходит с участием только одного промежуточного хозяина, то инвазионной стадией является адолескарий (рис. 32).

Яйца трематод, откладываемые половозрелым гельминтом (маритой), содержат оплодотворенную яйцеклетку и желточные клетки, окруженные скорлупой, состоящей из четырех оболочек. Три наружные оболочки защищают зародыш от механических повреждений, а внутренняя оболочка предотвращает воздействие химических веществ.

При благоприятных условиях в яйце формируется мирацидий, который либо покидает яйцо и активно атакует моллюска, внедряясь в его ткани, либо заглатывается моллюском. В тканях моллюска мирацидий превращается в материнскую спороцисту, которая партеногенетически дает начало дочерним спороцистам или редиям. Из редий образуются церкарии, которые, покинув моллюска, прикрепляются к субстрату, теряют хвост, инцистируются и переходят в стадию адолескария.

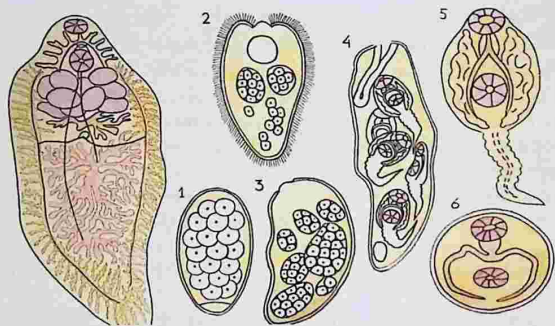


Рис. 32. Стадии развития трематоды:

1 — яйцо, 2 — мирацидий, 3 — спорициста, 4 — редия, 5 — церкария, 6 — адолескарий

Церкарии трематод, развивающихся с участием дополнительного хозяина, активно или пассивно проникают в него, инцистируются и превращаются в метацеркарии. Метацеркарий, как и адолескарий, является инвазионной стадией. Попадая в организм окончательного хозяина, инвазионные стадии различными путями достигают места своей локализации и превращаются в марту. В некоторых случаях жизненный цикл трематод усложняется, включая в себя дочерние спороцисты и редии, или, наоборот, исключая отдельные стадии. Некоторые трематоды имеют жизненный цикл с участием четырех хозяев (вставочного или резервуарного).

Таким образом, биологический цикл трематод включает одно гермафродитное поколение (марту) и несколько партеногенетических поколений (спороцисты, редии).

ТРЕМАТОДОЗЫ ТРАВояДНЫХ И ВСЕЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ

ФАСЦИОЛЕЗ

Фасциолез (лат. *fascioles*) — остро и хронически протекающая болезнь домашних и диких парнокопытных, вызываемая трематодой, локализующейся в желчных ходах печени и характеризующаяся анемичностью и желтушностью слизистых оболочек, болезненностью в области печени, расстройством пищеварения, снижением продуктивности.

Восприимчивые виды животных: крупный рогатый скот, буйволы, зебу, яки, овцы, козы, свиньи, кабаны, верблюды, реже лошади и собаки. Фасциолезом болеет человек.

Морфология. Возбудитель *Fasciola hepatica*, *F. gigantica*, семейство Fasciolidae, подотряда Fasciolata.

Вид *F. hepatica* имеет листовидную форму тела, серовато-коричневую окраску, размеры от 2,5–4,0 см. Передний конец тела выступает вперед в виде хоботка,

на котором размещены ротовая и брюшная присоски. В передней трети тела тегумент густо усеян шипиками. Кишечник разветвлен, с большим количеством слепо оканчивающихся боковых выростов. Семенники ветвящиеся, располагаются в средней части тела. Яичник ветвистый, располагается слева от средней линии тела. Петли матки собраны в клубок в виде розетки. Боковые поля заполнены гроздьями желточников (рис. 33).

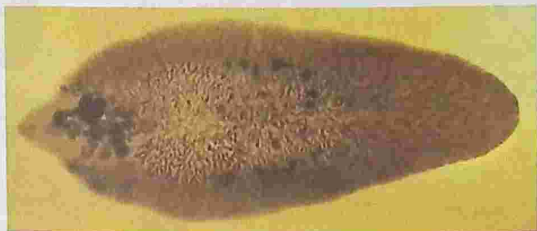


Рис. 33. Марита *F. hepatica*

Вид *F. gigantica* имеет лентовидное тело длиной от 3,5 до 7,5 см, шириной от 5,0 до 12 мм.

Яйца крупные, размером $0,12-0,15 \times 0,07-0,08$ мм, овальной формы, лимонно-желтого цвета, на переднем полюсе снабжены крышечкой, на заднем имеется штифт (рис. 34).

Цикл развития. В просвете желчных протоков мариты откладывают яйца, которые затем выводятся с фекалиями животных в окружающую среду. В водной среде в яйце формируется мирацидий, который затем покидает оболочку и активно проникает через ногу в полость тела моллюсков. *F. hepatica* использует в качестве промежуточных хозяев малых прудовиков (*Lymnaea truncatula*), а *F. gigantica* — ушковидных прудовиков (*L. auricularia*). В этих моллюсках за 2–3 месяца происходят стадии развития, включающие материнскую спороцисту, редию и церкарии. Церкарии, выходя из моллюска, некоторое время плавают в воде, затем прикрепляются к твердым поверхностям или остаются на поверхности воды, где инцистируются и превращаются в адолескариев (рис. 35).

Животные заражаются, когда заглатывают с водой или травой адолескариев. В организме хозяина адолескарии освобождаются от защитной оболочки и проникают в печень через кровеносные сосуды или стенки кишечника, разрушая капсулу печени. В течение 35–40 дней молодые трематоды малоподвижны и вызывают лишь незначительные повреждения тканей печени. Затем они активно мигрируют в желчные протоки печени, что приводит к острой форме болезни. Через 2,5–4 месяца паразиты достигают половой зрелости и начинают размножаться. Они могут жить в желчных протоках от 1 до 3 лет, вызывая хроническую форму болезни.



Рис. 34. Яйцо *F. hepatica* (фото: оригинал)

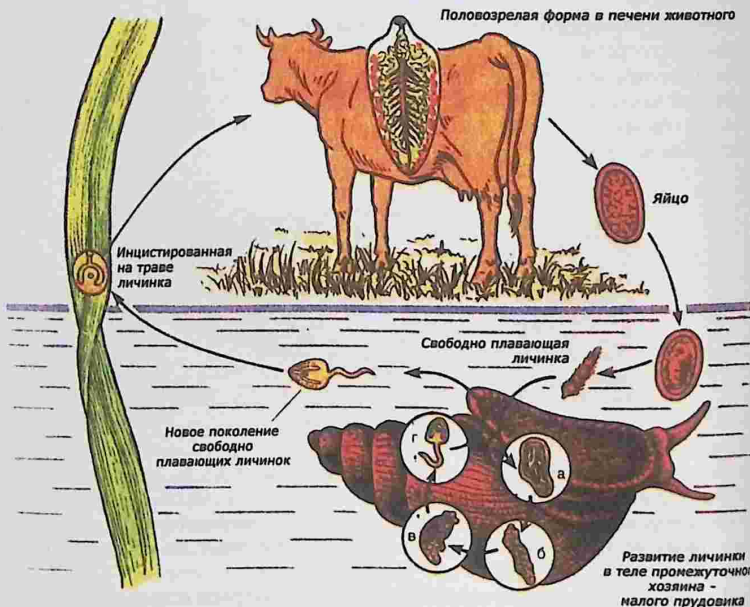


Рис. 35. Цикл развития фасциолы

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Фасциозез, вызываемый *F. gigantica*, чаще всего встречается в южных регионах Российской Федерации, таких как Закавказье и Нижнее Поволжье, а также в странах Средней Азии и на юге Казахстана. Ви. *F. hepatica* распространен повсеместно. Развитие стадий фасциол происходит в мелких водоемах, лужах и канавах со стоячей водой. Заражение фасциозезом происходит в местах обитания моллюсков-прудовиков, обитающих в мелких водоемах. В дождливые годы случаи заболевания значительно увеличиваются, особенно если два дождливых сезона следуют друг за другом. Зимой и ранней весной фасциолы достигают половой зрелости фасциолы, заражение которыми произошло осенью.

Весной начинается заражение моллюсков яйцами, выделенными фасциолами в текущем году. К осени как зараженность моллюсков, так и заболеваемость среди животных достигает максимальных значений. В некоторых регионах возбудитель инвазии может перезимовывать в моллюсках, что приводит к заражению весной или летом. Малый прудовик заражается преимущественно в конце лета, осенью и, в меньшей степени, весной. В Нечерноземной зоне Российской Федерации это происходит в августе-сентябре.

Клинические признаки. У животных отмечают снижение массы тела и общую слабость. Шерсть становится сухой и легко выпадает, особенно у овец. В дальнейшем болезнь проявляется отеком в подчелюстной области, груди и живота.

а также расстройством пищеварения, чередованием диареи и запоров. Возникают боли в области печени, аппетит снижается. При нарастающем истощении и водянке многие животные умирают, если не принять своевременные меры.

Острый фасциоз чаще всего наблюдается в начальной стадии развития паразитов, когда они еще малы и находятся в паренхиме печени, мигрируя по ней. Животные как правило лежат, их аппетит снижается, они слабо реагируют на внешние раздражители. Температура тела остается в норме. Слизистые оболочки бледные с желтым оттенком, возможен летальный исход.

Хроническое течение фасциоза встречается чаще острого и связано с паразитированием взрослых фасциол в желчных протоках печени. Симптомы хронического фасциоза проявляются через 1,5–2 месяца после острой фазы. В этот период может наблюдаться небольшое повышение температуры, снижение аппетита, вялость и болезненность печени при пальпации. Выражены признаки анемии: бледность видимых слизистых оболочек, слабость и истощение. Деятельность органов пищеварения также нарушается. Впоследствии развиваются отеки век, живота и груди, которые со временем увеличиваются, вызывая водянку грудной и брюшной полостей. Шерсть теряет блеск, становится сухой и ломкой, местами выпадает. Животные постепенно теряют вес и через 3–4 месяца полностью истощаются. У беременных овцематок возможны аборт или рождение слабых, нежизнеспособных ягнят.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерным при вскрытии является увеличение печени (в 1,5–2 раза), главным образом, в толщину. Цвет ее светло-глинистый. Желчный пузырь увеличен в 3–4 раза. В желчных протоках обнаруживаются половозрелые фасциолы. Характерны хронические воспалительные явления в желчных протоках (хронический катаральный холангит). В печени наблюдаются диффузные изменения в интерстициальной паренхиме — хронический интерстициальный гепатит, ведущий к циррозу печени.

Хронический катаральный холангит проявляется в виде соединительнотканного утолщения стенок желчных протоков и расширения их просвета вследствие застоя желчи и исчезновения мышечных и эластических волокон в хронически воспаленных протоках. У крупного рогатого скота отмечается диффузное расширение желчных протоков, их диаметр увеличивается до 2 см. Утолщение желчных протоков у овец и свиней выражено слабее. Впоследствии в стенках желчных протоков происходит отложение извести. Содержимое желчных протоков состоит из грязно-коричневой или грязно-зеленой густой желчи, содержащей хлопья, фасциолы, отторгнутый эпителий, лейкоциты, эритроциты, бактерии, бесструктурный детрит, иногда гнойные массы. При наличии единичных фасциол изменения в желчных протоках наблюдаются лишь в пораженных участках. Вслед за хроническими поражениями стенок желчных протоков развивается хронический интерстициальный гепатит. Макроскопически цирроз печени наиболее выражен в левой доле. Измененные части печени сильно уменьшены, с неровной поверхностью, твердой консистенции и серо-белого цвета. На разрезе видны расширенные желчные протоки, заполненные мутной желчью серо-бурого цвета и многочисленными паразитами, между протоками — разросшаяся соединительная ткань серовато-желтого цвета. Правая доля при этом увеличена (викарная гипертрофия).

Лабораторные исследования. Прижизненная диагностика фасциоза осуществляется в основном путем копрологических исследований методом последовательных промываний фекалий.

Лечение. Для дегельминтизации применяют следующие препараты: «Битионол» в дозе 100 мг/кг массы тела животного, «Фаскоцид» в форме гранул и таблеток назначают в дозе 1 г гранул на 10 кг массы животного или 1 таблетка на 50 кг, что составляет 10 мг/кг по ДВ (оксиклозанид), «Афасцид» в дозе 2,5 мг/кг (ДВ — рафоксанид). На основе Д.В. клозантела в виде инъекций используют препараты «Клозантекс», «Клозантим». «Клозантин 5%», «Клозатрем», «Роленол», «Сантел 5%», Сантел 7% и 15% раствор применяют перорально однократно в дозе 10 мг на 1 кг массы животного.

На основе ДВ альбендазола применяют антигельминтики «Альбен», «Альбендазол суспензия», «Альбендазол порошок», «Альбендазол порошок», «Албендадим», «Албендафарм», «Альбецид», «Альвет», «Альбазен», «Вермитан» из расчета 10 мг/кг массы животного.

Суспензию «Альбен форте» (альбендазол+оксиклозанид) назначают в дозе 1,25 мл на 5 кг массы тела.

Препарат «Гельмицид» (альбендазол+оксиклозанид) назначают в дозе 10 г гранул на 100 кг массы животного или 1 таблетка на 35 кг.

Профилактика. Дегельминтизация животных осуществляется два-три раза в год. Плановые диагностические обследования проводят дважды: в феврале-марте и ноябре-декабре. В зимний период (февраль, март) используется трава со всех участков, которые могут быть заражены адолескариями. Для регулирования численности промежуточных хозяев применяются агромерелиоративные мероприятия, такие как осушение водоемов и использование моллюскоцидов (например, мочевины и сульфата меди). Обязательна биотермическая обработка навоза.

ФАСЦИОЛОПСИДОЗ

Фасциолопсидоз (лат. *fasciolopsidosis*) — трематодоз, вызываемый паразитированием гельминта в тонких кишках, иногда в желудке, печени и поджелудочной железе, характеризующийся нарушениями моторной и секреторной функций желудочно-кишечного тракта.

Окончательные хозяева — человек, домашняя свинья, дикая свинья (кабан), собака.

Промежуточные хозяева — пресноводные моллюски *Planorbis schmackeri* и др.

Морфология. Трематода *Fasciolopsis buski* относится к семейству Fasciolidae. Живой гельминт красновато-оранжевого цвета, языковидной формы. Длина гельминта 15–50 мм, ширина 8,5–20 мм. Тело покрыто чешуйками (рис. 36).



Рис. 36. Марита *F. buski*

Яйца овальные, с крышечкой и шарами дробления внутри, размером 0,13–0,14×0,08–0,095 мм (рис. 37).



Рис. 37. Яйцо *F. buski*

Цикл развития. Яйца гельминтов выделяются с фекалиями дефинитивных хозяев во внешнюю среду. В яйце при попадании в воду через 2–3 недели формируется мирацидий, который в последствии проникает в моллюска. В моллюске происходит развитие и размножение партеногенетических поколений гельминта, заканчивающееся выходом в воду личинки, обладающей хвостом (церкария). Церкарий инцистируется на водных растениях, превращаясь в адолескария. Заражение дефинитивных хозяев происходит при проглатывании адолескариев с водой или с водными растениями.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Главным источником инвазии являются человек и домашняя свинья.

Фасциолопсидоз значительно распространен в некоторых районах Южного Китая (включая о. Тайвань), Таиланда, Индии, на Филиппинских островах.

Патогенез. Паразитируя в кишечнике и желудке, фасциолопсиды травмируют слизистую оболочку, вызывая гастрит и энтерит, с нарушениями моторной и секреторной функций желудочно-кишечного тракта. В результате длительной диареи, особенно при недостаточности белков в рационе питания больного, может развиться алиментарная дистрофия.

Клинические признаки. Фасциолопсидоз протекает в субклинической, легкой и тяжелой форме. Развитие тяжелой формы происходит преимущественно при высокой интенсивности инвазии.

Наиболее характерными признаками являются боли в животе, обычно не связанные со временем приема корма, и диарея с выделением жидких, с резко выраженным неспецифическим запахом фекальных масс, в которых обнаруживается большое количество непереваренных фрагментов корма. Далее происходит нормализация в формировании фекалий и их выделении в окружающую среду. Температура субфебрильная или нормальная. На основании результатов исследования крови отмечается эозинофилия, иногда анемия.

При легком течение болезни отмечается периодически появляющаяся диарея.

Патологоанатомические изменения. Слизистая и подслизистая оболочки кишечника и желудка гиперемированы. На поверхности легких, печени, почках, селезенке отмечаются рассеянные геморрагии, в печени — жировую дегенерацию.

Лабораторные исследования. Прижизненная диагностика фасциолопсидоза осуществляется в основном путем копрологических исследований методом последовательных промываний фекалий.

Лечение и профилактика. Проводят мероприятия такие же, как при фасциозе.

ПАРАФАСЦИОЛОПСОЗ

Парафасциолопсоз (лат. *parafasciolopsosis*) — остро, подостро и хронически протекающая болезнь лосей, косуль, оленей вызываемая трематодой *Parafasciolopsis*

fasciolaemorpha семейства Fasciolidae, паразитирующей в желчных протоках печени, характеризующаяся поражением печени и сопровождающаяся нарушением функций пищеварения, истощением животных.

Промежуточный хозяин — пресноводный моллюск — роговая катушка *Coret corneus*.

Морфология. Тело листовидное, снабженное на переднем конце головным выступом конической формы, от которого отходят «плечики», постепенно переходящие в боковые края тела. Задний конец тела резко сужен. Наибольшей ширины тело достигает в средней части. Кутикула покрыта шипиками, наиболее резко выраженными на дорзальной поверхности тела. Длина тела 2, 9–4,5 мм, максимальной ширине 1,1–2,46 мм и толщине 0,6 мм. Кишечные стволы прямые, сравнительно тонкие, без дивертикулов и ответвлений. Они не доходят до заднего конца тела, а заканчиваются на уровне заднего края заднего семенника. Семенники разветвленные, лежат один позади другого медианно, позади брюшной присоски. Экскреторный пузырь имеет ветвистое строение. Яичник круглый или овальный, лежит возле переднего края переднего семенника медианно. Матка укороченная, располагается на дорзальной стороне тела, между яичником и брюшной присоской. Лауреров канал короткий, открывается позади тельца Мелиса, которое лежит позади яичника. Желточники, состоящие из крупных фолликулов, лежат по сторонам тела от пищевода до заднего конца тела, где желточники могут друг с другом соприкасаться своими единичными фолликулами (рис. 38).

Яйца трематодного типа крупные — 0,126–0,135×0,081–0,090 мм, светло-желтого цвета, содержат шары дробления.

Цикл развития. Марита в просвете желчных протоков откладывает яйца, которые с фекалиями животных попадают во внешнюю среду. В воде в яйце формируется мирацидий, который покидает яйцо и активно проникает в полость тела моллюсков *C. corneus*.

За 2–3 месяца проходят стадии развития (материнская спороциста, редиперкарий). Церкарии покидают моллюска, в воде некоторое время они свободно плавают, затем прикрепляются к какому-либо твердому предмету или остаются на поверхности воды и инцистируются, превращаясь в адолескариев. Животные заражаются при заглатывании с водой или травой адолескариев. В организме хозяев адолескарии сбрасывают оболочку, проникают в желчные протоки печени и через 1,5–2,0 месяца становятся половозрелыми.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные. Заражение животных происходит при выпасе на переувлажненных пастбищах, при водопое. В Беларуси в отдельные годы экстенсивность инвазии (ЭИ) лосей достигает 65% при высокой интенсивности и зарегистрирована во всех регионах.



Рис. 38. Марита *F. fasciolaemorpha*

Патогенез. При паразитировании в желчных протоках парафасциолепсисы механически, а также токсическими веществами, вызывают повреждение слизистых оболочек, их воспаление и разрастание соединительной ткани. Разросшиеся соединительные ткани сдавливают паренхиматозные клетки печени и вызывают их атрофию, что приводит к нарушению желчеобразования. В утолщенных стенках желчных протоков и в строме печени накапливаются известковые соли. Протоки могут закрыться, и в таких случаях значительно уменьшается желчевыделение, что ведет к нарушению функции пищеварения животных.

Клинические признаки. Болезнь у лосей протекает хронически, больные животные истощены. У самцов плохо отрастают рога, сбрасывание происходит поздно. У животных снижается рождаемость.

Патологоанатомические изменения. Печень имеет мозаичный вид, поверхность ее бугристая, консистенция уплотненная. При разрезании печени находят абсцесс подобные очаги в расширенных желчных протоках. Из частично закрытых желчных протоков при надавливании вытекает бледно-коричневая масса, в которой иногда обнаруживают примесь гноя.

Лабораторные исследования. Прижизненный диагноз ставят копроовоскопическим методом последовательных промываний.

Лечение. Применяют препараты, рекомендованные при фасциолезе.

Профилактика. В охотничьих хозяйствах, заповедниках и заказниках проводят контроль за количеством популяций животных, организуют водопой, проводят обработку биотопов роговой катушки моллюскоцидами.

ДИКРОЦЕЛИОЗ

Дикроцелиоз (лат. *dicrocoeliosis*) — это чаще хронически протекающая болезнь крупного рогатого скота, буйволов, реже овец, коз, а также северных оленей, диких жвачных животных, а также всеядных, в том числе человека, вызываемая трематодами подотряда Fasciolata, семейства Dicrocoelidae, характеризующиеся поражением гепатобилиарной системы.

Морфология. Трематода *Dicrocoelium dendriticum* (syn.: *D. lanceatum*) сем. Dicrocoeliidae (ланцетовидная двуустка) имеет продолговатое тело темно-серого цвета, зауженное с обеих концов, длиной 8–10 мм, шириной 1,5 мм. Характерный признак — петлевидная матка темно-коричневого цвета, занимающая заднюю половину тела, и два округлых семенника, расположенные наискось, находящиеся в передней части тела. Непарный округлый яичник расположен за семенниками (рис. 39).



Рис. 39. Марита *D. dendriticum*

Рис. 40. Яйцо *D. dendriticum* (фото: оригинал)



Яйца имеют асимметричную форму и варьируются по цвету от светло- до тёмно-коричневого. Яйца выделяются с фекалиями зрелыми, внутри уже находится сформированная эмбриональная личинка — мирацидий, у которой в задней части тела можно увидеть два тёмных пятнышка, известных как «глазки Лейкарта». Размеры яиц составляют 0,038–0,045 мм в длину и 0,020–0,030 мм в ширину (рис. 40).

В Африке основным возбудителем инвазии у жвачных животных является *D. hospes*. Размеры трематоды варьируются от 7 до 9 мм в длину и от 1,0 до 1,2 мм в ширину. Присоски у неё небольшие и практически одинаковые по размеру.

Цикл развития. Дикроцелиум имеет сложный жизненный цикл. Первые промежуточные хозяева — сухопутные моллюски, насчитывающие более 40 видов из разных родов, такие как *Helicella crenimargo*, *Chondrula tridens*, *Zonitoides nitidus*, *Eulota lantzi* и другие. Вторыми промежуточными (дополнительными) хозяевам выступают муравьи, включая более 20 видов из рода *Formica*, такие как *F. rufibarbis*, *F. fusca*, *F. cunicularia*, *F. pratensis* и другие.

Яйца дикроцелиумов, попадая в кишечник с желчью, выделяются во внешнюю среду и затем заглатываются моллюсками. Внутри моллюска из яйца формируется мирацидий, который из кишечника моллюска проникает в его печень и превращается в материнскую спороцисту. В этой спороцисте развиваются дочерние спороцисты, после чего материнская спороциста разрушается, а в дочерних образуются церкарии, которые мигрируют в полость легких моллюска. Там они инцистируются и образуют слизистые комочки, содержащие от 100 до 1000 церкариев. После дождя или обильной росы моллюски выделяют эти комочки, которые впоследствии поедают рабочие муравьи. Время развития личинок до церкариев в моллюске составляет от 3–4 до 5–6 месяцев.

Церкарии, попав в кишечник муравья, проникают в его брюшную полость, где инцистируются и за 25–60 дней достигают инвазионной стадии — метациркарии. В начале заражения один из проглоченных церкариев обычно внедряется в полноточный ганглий муравья, который отвечает за работу челюстного аппарата (мандибул). Это приводит к нарушению работы нервной системы муравья и его челюстей. Активность муравьев в дневное время зависит от температуры окружающей среды. Зараженные муравьи днем в жаркую погоду активны около муравейника, но вечером, когда температура снижается, они начинают захватывать листочки чаще всего с теневой стороны, и повисают вниз головой. Из-за нарушения работы челюстей муравьи не могут разжать свои жвалы, что приводит к состоянию оцепенения. Это явление наблюдается утром, вечером и в пасмурные дни.

Животные заражаются на пастбищах, поедая оцепеневших муравьев вместе с травой. В желудочно-кишечном тракте жвачных муравьи разрушаются, а метациркарии освобождаются и экцистируются.

Молодые дикроцелиумы из двенадцатиперстной кишки мигрируют по общему желчному протоку в печень и локализуются в желчных ходах. Трематоды достигают зрелости за 40–78 дней, в зависимости от вида животного. Например, у ягнят

этот процесс занимает 72 дня. В организме овец дикроцелиумы могут жить более шести лет.

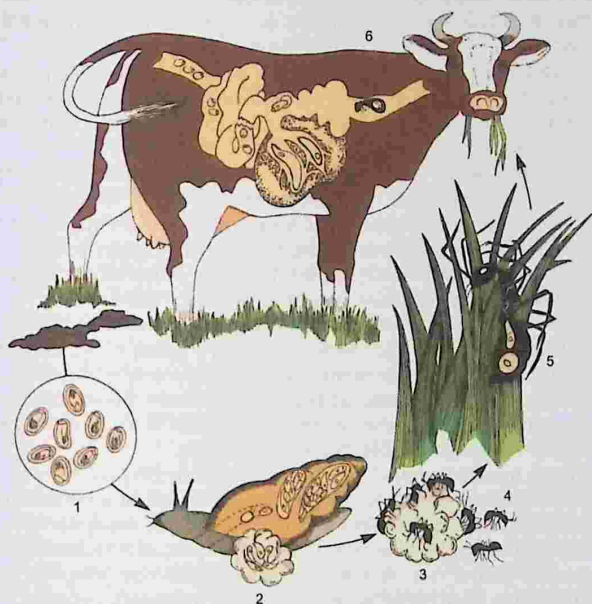


Рис. 41. Цикл развития *D. dendriticum*:

1 — яйца; 2 — развитие в моллюске — материнская спороциста, дочерняя спороциста, редия; 3, 4 — муравьи, поедающие церкариев в комочках слизи; 5 — муравьев в состоянии оцепенения с метациркарзиями в брюшной полости; 6 — дефинитивный хозяин

Эпизоотологические данные. Дикроцелиоз чаще всего встречается в предгорных, горных и некоторых степных районах Северного Кавказа, а также в Читинской области. Эта инвазия распространена во многих регионах Нечерноземья и Черноземья. Кроме домашнего скота, источниками заражения могут быть дикие животные, такие как косули, олени, архары, сайгаки и медведи.

С возрастом животных интенсивность инвазии (ИИ) увеличивается, достигая более 25 тысяч экземпляров. ЭИ у овец составляет 80–100%, а у крупного рогатого скота — 40–98%.

Яйца дикроцелиумов обладают высокой устойчивостью к внешним факторам благодаря внутренней оболочке. Они выдерживают морозы до -50°C в течение нескольких часов или суток, но погибают при температуре выше $+50^{\circ}\text{C}$. Однако кратковременное высушивание при $+18...20^{\circ}\text{C}$ не оказывает на них губительного воздействия. В южных районах зараженные моллюски часто переживают зиму.

Муравьи, зараженные осенью, могут перезимовать и весной стать источником инвазии. У муравьев с признаками оцепенения жизнь продлевается до 15–25 суток, так как они не могут добывать корм в активный период.

Патогенез и иммунитет. Патогенное воздействие дикроцелиумов обусловлено их накоплением в желчных ходах печени. Клинические признаки болезни начинают проявляться у животных в возрасте 1,5 лет, когда ИИ достигает 250–300 экземпляров. У овцематок численность гельминтов непрерывно возрастает, и к 4–5 годам она может достигать 10–15 тысяч экземпляров и более.

Продукты метаболизма гельминтов вызывают аллергическую реакцию и способствуют формированию иммунитета. Однако иммунитет при дикроцелиозе напряженный, поэтому гельминты накапливаются в печени животных из год за счет реинвазии.

Клинические признаки. Клинические проявления у взрослых овец проявляются при численности гельминтов 10 тысяч и более. Суягные овцематки становятся вялыми, их шерсть тускнеет, а видимые слизистые оболочки приобретают желтоватый оттенок. Наблюдаются чередование диареи и запоров, отеки в области подгрудка и межжелудочного пространства. Суягные матки могут впадать в коматозное состояние и лежать неподвижно, повернув шею набок.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павшего или вынужденно убитого животного отмечают увеличение желчного пузыря, расширение и утолщение желчных ходов. Печень приобретает желтовато-коричневый цвет, на ее поверхности видны соединительнотканые образования. Выявляют биллиарный цирроз, интерстициальный гепатит и атрофия органа. В отличие от фасциолеза желчные ходы при дикроцелиозе не обызвествляются.

Лабораторные исследования. Для обнаружения яиц дикроцелиумов исследуют 4–5 граммов фекалий методом последовательных промываний, а также методом флотации с использованием насыщенных растворов солей с удельной массой 1,3 и выше. Яйца дикроцелиумов следует отличать от яиц эуритрем, хасстилезий, спор грибов и семян растений. Споры грибов, попадая в залежавшиеся фекалии, могут быть ошибочно приняты за яйца трематод, но они темнее и не имеют «глазок Лейкарта».

Лечение. Животным применяют препараты, обладающие трематоцидным действием, такие как: «Фаскоцид» в дозе 1,25 г гранул на 10 кг массы животного или 1 таблетка на 40 кг массы животного, суспензию «Альбен форте» (альбендазол+оксиклозанид) в дозе 1,25 мл на 5 кг массы тела, «Гельмицид» (альбендазол+оксиклозанид) в дозе 10 г гранул на 100 кг массы животного или 1 таблетка на 35 кг, «Гельминтозол» (альбендазол+клозантел+левамизол) применяют однократно, «Клозальбен 20», содержащий альбендазол и клозантел применяют в дозе 40 мг/кг массы животного. «Феналцид» порошок (фенбендазол+альбендазол) назначают с кормом в дозе 0,1 г на 1 кг массы животного.

«Фасковерм» (клозантел) назначают в дозе 1 мл/10 кг внутримышечно однократно. Фазинекс применяют внутрь из расчета 6–12 мг/кг в виде суспензии 5–10%-й концентрации. «Камбендазол» дают внутрь крупному рогатому скоту в дозе 25 мг/кг, овцам — 30–40 мг/кг, альбендазол («валбазен») назначают по 20 мг/кг. Используют и другие антгельминтики — рафоксанид, диамфенитид (корибан) и др.

Профилактика. Мероприятия должны быть направлены на предотвращение заражения животных на пастбищах. В первую очередь следует обращать внимание на профилактику и лечение домашних животных, но, кроме того, необходимо учитывать роль диких животных — медведей, косуль, оленей и т. д. в распространении инвазии.

Рекомендовано проводить первую дегельминтизацию молодняка овец в возрасте 2 лет, вторую — в 3 года, третью — в 5 лет и заключительную — в 7 лет.

ЭУРИТРЕМАТОЗ

Эуритрематоз (син. *eurytrematosis*) — это остро, подостро и хронически протекающая болезнь мелкого и крупного рогатого скота, верблюдов и многих диких жвачных, вызываемое трематодой *Eurytrema pancreaticum* семейства Dicrocoelidae, подотряда Fasciolata, характеризующаяся нарушением функции пищеварения, диареей, истощением животных, отеками в области подгрудка. Эуритрематозом могут болеть свиньи и человек.

На территории нашей страны также встречаются виды *E. coelomaticum* и *E. media*. Возбудитель локализуется в протоках поджелудочной железы.

Морфология. Эуритремы — крупные трематоды красного цвета с хорошо выраженными присосками. Длина тела составляет от 13,5 до 18,5 мм, а ширина — от 5,5 до 8,5 мм. Ротовая присоска значительно превышает по размеру брюшную. Плотка частично закрыта ротовой присоской, а пищевод короткий. Кишечные стволы, расположенные по бокам тела, слепо заканчиваются задней части. Семенники овальной формы, слегка лопастные, симметрично расположены по бокам брюшной присоски. Яичник, неправильной формы иногда лопастной, находится у брюшной присоски. Желточники, состоящие из множества фолликулов, расположены позади семенников по бокам тела. Матка, представленная в виде трубочек, занимает всю заднюю половину тела трематоды (рис. 42).

Яйца коричневые, со сформированным мирацидием. Размер яйца 0,045–0,052×0,029–0,033 мм (рис. 43).

Цикл развития. Жизненный цикл эуритрем включает промежуточных хозяев — сухопутных моллюсков, таких как *E. lantzi*, *Bradybaena similaris* и *B. phaeozona*, а также дополнительных хозяев — кузнечиков из рода *Conophalus maculatus*. В Китае дополнительными хозяевами выступают сверчки *Nemobiya caibae*.

Яйца эуритрем, выводимые с фекалиями зараженных животных, попадают в окружающую среду и поглощаются моллюсками. В кишечнике моллюсков из яиц выходит мирацидий, который затем мигрирует в печень, где развивается в материнскую спороцисту. В течение месяца в спороцисте формируются дочерние спороцисты, в которых на протяжении 5 месяцев развиваются церкарии (иногда до года). Далее спороцисты с церкариями выходят из организма моллюска через мантийную полость, попадают на растения и в почву. Кузнечики заражаются при



Рис. 42. Марита *E. pancreaticum*
(фото: оригинал)



Рис. 43. Яйца *E. pancreaticum*
(фото: оригинал)

питании растениями, в их теле церкарии трансформируются в метацеркарии — инвазионные личинки. Развитие метацеркариев, по данным различных авторов, продолжается от 21 до 60–90 дней. Дефинитивные хозяева заражаются на пастбищах, при поедании инвазированных кузнечиков вместе с травой. В поджелудочной железе животных половая зрелость трематод наступает через 2–3 месяца (иногда до 50–100 дней). Продолжительность их жизни превышает 4 года.

Диагностика. Диагностика включает комплексный подход, учитывающий эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические исследования и лабораторные анализы.

Эпизоотологические данные. Эуритрематоз имеет очаговое распространение в отдельных регионах юга и юго-востока России, включая Дальний Восток и Алтай. Также болезнь встречается в Южной Америке, Юго-Восточной Азии и Казахстана.

Заражение животных происходит в теплое время года, когда инвазированные кузнечики появляются на пастбищах. У ягнят пик инвазии наблюдается в ноябре, у молодняка и взрослых особей зараженность увеличивается весной и летом, достигая максимума в августе.

ИИ возрастает с возрастом животных. Зараженность моллюсков составляет 2–8%, а дополнительных хозяев — 6–47%.

Церкарии вне тела моллюска погибают под солнечными лучами за 7–35 минут под листьями и в условиях повышенной влажности могут сохранять жизнеспособность до 4 суток.

Патогенез. Эуритремы при накоплении вызывают расширение протоков поджелудочной железы. Паренхима органа теряет альвеолярную структуру, развивается отечность и инфильтрация лимфоидными элементами, разрастается соединительная ткань, что нарушает секреторную функцию поджелудочной железы, в результате чего патологический процесс распространяется на всю пищеварительную систему.

Клинические признаки. Отмечают прогрессирующее истощение, хроническую диарею, отеки межжелудочного пространства и головы. Видимые слизистые оболочки становятся бледными, у хронически больных животных шерсть теряет блеск, становится ломкой и легко выдергивается. Нарушается работа пищеварительного тракта, диарея сменяется запорами.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечается общее истощение, анемию слизистых и серозных оболочек, светлые студенистые инфильтраты в подкожной и межмышечной клетчатке, а также скопление прозрачного транссудата в брюшной и грудной полостях. Гистологическое исследование поджелудочной железы выявляет расширение протоков, утолщение их стенок и в отдельных случаях атрофию. Паренхима органа теряет альвеолярную структуру и подвергается дистрофии.

Лабораторные исследования. Прижизненная диагностика эуритрематоза осуществляется путем исследования фекалий методами последовательных смывов и флотации (методы Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова, Щербовича). Яйца эуритрем необходимо дифференцировать от яиц дикроцелиумов, которые отличаются более крупными размерами и овальной формой.

Лечение. Для лечения эуритрематоза у животных применяют препараты альбендазола, клосантела, празиквантела (по 4 мг/кг трижды), нитроксинила (по 10 мг/кг трижды) и фебтала гранулят. При проведении терапии важно учитывать анамнез животных, так как многие антигельминтики рекомендуется применять двукратно или трехкратно.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах лечебно-профилактическую дегельминтизацию проводят в стойловый период. Коров и нетелей выпасают до середины июля на всех видах пастбищ, но при появлении кузнечиков — на открытых лугах и искусственных пастбищах.

ХАССТИЛЕЗИОЗ

Хасстилезиоз (лат. *hasstilesiosis*) — это остро, подостро и хронически протекающая болезнь овец, коз, архаров и др., вызываемое трематодой семейства *Brachylaemidae*, подотряда *Fasciolata*, локализуемой в верхних и глубоких слоях слизистой тонкой кишки, характеризующаяся диареей, анемией, угнетением животных.

Морфология. Трематода бурого цвета, яйцевидной формы, длину тела от 0,92 до 1,12 мм, а ширину — от 0,49 до 0,70 мм. Вся кутикула покрыта шипиками. Ротовая и брюшная присоски практически одинакового размера и расположены близко друг к другу. Фаринкс имеет округлую форму, а два ствола кишечника слепо заканчиваются около заднего края тела. Семенники, неодинаковой величины, округлые, расположены наискосок и занимают заднюю часть тела. Яичник, непарный и округлый, находится перед семенниками. Утолщенные трубки матки, заполненные яйцами, располагаются в передней части тела гельминта и частично закрывают брюшную присоску. Желточники находятся по бокам тела (рис. 44).

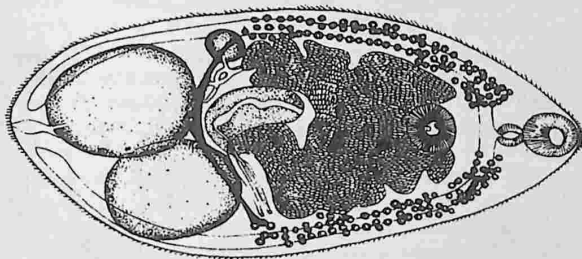


Рис. 44. Марита *H. ovis*

Яйца слегка асимметричные, с выпуклой крышечкой, темно-бурые, длиной 0,019–0,035 мм, шириной 0,016–0,032 мм, содержат сформированные мирацидии.

Цикл развития. В цикле развития хасстилезий участвуют сухопутные моллюски, такие как *Pupilla muscorum* и *Vallonia costata*, которые выступают в роли промежуточных и дополнительных хозяев. Окончательными хозяевами для этих паразитов являются овцы, козы, архары и другие виды мелкого рогатого скота. В экспериментальных условиях заражаются также кролики.

Яйца гельминтов выделяются с фекалиями во внешнюю среду и вместе с травой попадают в организм моллюсков. Мирацидий, попадая в кишечник моллюска, проникает в печень, где превращается в спороцисту. В спороцисте формируются зародышевые клетки, которые затем становятся церкариями. Если церкарии попадают в организм другого моллюска, они превращаются в метацеркарии. Весь этот процесс в теле моллюска завершается за 2–2,5 месяца в теплое время года.

Животные заражаются, поедая моллюсков, содержащих инвазионные личинки — метацеркарии. Хасстилезии освобождаются от цисты в тонком кишечнике и прикрепляются к его слизистой оболочке, растут и развиваются, достигая половой зрелости примерно за 25–30 дней. Вероятная продолжительность жизни хасстилеев более одного года (рис. 45).

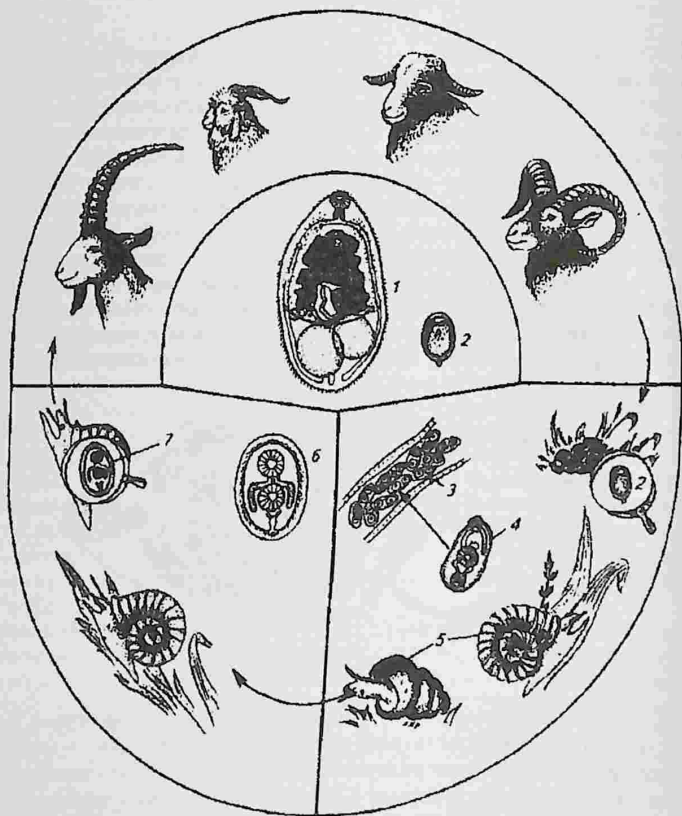


Рис. 45. Цикл развития хасстилеев:

1 — марита; 2 — яйцо; 3–5 — развитие в моллюске; 6, 7 — метацеркарии в моллюске

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Хасстилезиоз поражает овец, коз и диких полорогих, обитающих в горных и высокогорных зонах Алтая, Казахстана, Средней Азии и Тувы. У ягнят текущего года рождения пик заражения наблюдается в октябре.

Молодняк в возрасте 3–5 месяцев инвазирован в слабой степени. У взрослых особей сезонность заражения аналогична, но ЭИ значительно ниже.

Метацеркарии, перезимовавшие в моллюсках, становятся источником заражения для животных. Промежуточные и дополнительные хозяева хасстилезий — моллюски — широко распространены в предгорьях, горах и высокогорьях указанных регионов. Колонии моллюсков можно встретить в кустарниках, где их плотность может достигать 80 особей на квадратный метр. Наиболее благоприятны для моллюсков влажные места, такие как высокая трава, мох, дерн под камнями, леса, кустарники, сады и луга.

Патогенез и иммунитет. Хасстилезии фиксируются в местах локализации с помощью присосок, плотно прилегая к слизистой. Поверхность тела гельминтов покрыта острыми шипиками, которые раздражают слизистую кишечника, вызывая атрофические и дистрофические изменения, нарушение секреции кишечных гидролаз, особенно энтерокиназы. Развивается катаральное воспаление и отек слизистой оболочки. При значительной инвазии (15 тысяч особей) развивается хронический катаральный энтерит.

Молодые трематоды, мигрируя в слизистую оболочку, вызывают патологические изменения в организме, особенно в железистых клетках. Функциональная деятельность органов пищеварения нарушается.

Иммунитет выражен слабо. Животные могут многократно заражаться хасстилезиозом.

Клинические признаки. Клинические проявления болезни у ягнят возникают примерно через 15 дней после начала выпаса. Некоторые животные залеживаются, брюшная стенка напряжена, отмечают вялость и угнетенное состояние. На 30–35-е сутки у больных ягнят появляется диарея, фекалии зловонные, слизистые оболочки бледные, животные отказываются от пищи. Температура тела повышается до 40,2...40,7 °С. Во второй и третий выпасные сезоны выпаса симптомы выражены слабее.

У взрослых особей признаки болезни проявляются менее ярко, но хронически больные животные отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические изменения. При высокой ИИ стенки двенадцатиперстной и тощей кишок утолщаются, становятся плотными и приобретают трубкообразный вид. Просвет кишечника значительно сужен, а в некоторых участках полностью зарастает. Ворсинки увеличены в размерах, на них появляются боковые выпячивания, которые сливаются с соседними, образуя сетчатые структуры. Слизистая оболочка катарально воспалена и отечна.

Почти в каждом поперечном срезе стенок кишечника видны фрагменты гельминтов. Эпителиальные клетки отслаиваются по всей поверхности ворсинок и, смешиваясь с клетками инфильтрации, образуют плотную массу, которая может закрывать просвет кишки. В целом, патология характеризуется десквамацией эпителия и атрофией слизистой оболочки с выраженными инфильтративно-пролиферативными процессами.

Лабораторные исследования. При жизни хасстилезиоз диагностируют путем изучения фекалий методом последовательных смывов и флотации (методы Фюлленборна, Дарлинга, Котельникова, Щербовича).

Лечение. Животным назначают «Урсовермит» (2,5%-я суспензия рафоксониды) индивидуально в дозах 0,75–0,8 мл/кг массы тела. «Ацетвикол» дают в дозе 150 мг/кг по АДВ, индивидуально, перорально. «Панакур» 22,2%-й гранулят дают групповым

методом с кормом или индивидуально (если молодняк не приучен к концентрированным кормам) в дозе 5 г на одно животное.

Профилактика. Неблагополучные пастбища следует использовать дифференцированно. Молодняк текущего года рождения необходимо выпасать на более открытых и менее заросших кустарниками пастбищах. Рекомендована трехкратная дегельминтизация ягнят через месяц после выгона на неблагополучное пастбище. Молодняк прошлого года рождения и взрослых овец дегельминтизируют перед выгоном на пастбище и затем дважды через 40 и 90 суток.

ПАРАМФИСТОМАТОЗ

Парамфистоматоз (лат. *paramphistomatosis*) — это остро и хронически протекающая болезнь крупного рогатого скота, буйволов, реже овец, коз, а также северных оленей и некоторых диких жвачных животных, вызываемая трематодами подотряда *Paramphistomata*, семейства *Paramphistomatidae*, характеризующаяся поражением тонкого кишечника, рубца, сетки жвачных, исхуданием, истощением, залеживание животных, гипотонией и атонией преджелудков, диареей сменяющейся запором, отеками в области подчелюстного пространства, подгрудка и нижней части живота, сопровождающаяся значительным экономическим ущербом (замедление физиологического развития и гибель молодняка 50–100% при острой форме и снижение продуктивности у взрослого поголовья при хронической форме).

В подотряд *Paramphistomata* входят 10 семейств, одно только семейство *Paramphistomatidae* включает 9 родов, объединяющих около 60 видов. Наибольшее значение имеют *Paramphistomum ichikawai*, *P. cervi*, *Liorchis scotiae*, *Calicophorum calicophorum* из семейств *Paramphistomidae* и *Gastrothylacidae*. Во многих странах Африки у зебу и буйволов паразитируют гельминты видов *P. bothriophoron*, *P. clavatum*, *P. fillerouxi*, *Stephanopharynx compactus*, *S. coils* и др.

Паразиты локализуются в преджелудках (половозрелые особи) и подслизистой двенадцатиперстной кишки (юные паразиты).

Морфология. Парамфистомы, как правило, имеют коническую или грушевидную форму, светло-розового, а представители вида *G. crumenifer* — красного цвета. У парамфистом отсутствует ротовая присоска, имеется хорошо развитый фаринкс. Мощная брюшная присоска располагается на заднем конце тела. Длина варьируется от 5 до 20 миллиметров. Кишечные трубки слепо заканчиваются на заднем конце, два компактных семенника поперечно-овальной формы располагаются один за другим в средней части тела (рис. 46).

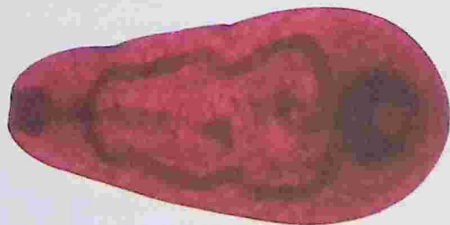


Рис. 46. Марита *P. crumenifer*



Цикл развития. Парамфистоматы являются биогельминтами, которые развиваются с участием промежуточных хозяев — пресноводных моллюсков видов *Planorbis carinatus*, *P. planorbis*, *P. anisus* и других из семейства Planorbidae. Промежуточными хозяевами могут быть и другие виды моллюсков, такие как *Bulinus truncatus* и *B. tropicus* (для *P. microbothrium* — кишечного паразита овец в Нигерии). Представители семейства Gastrothylacidae развиваются с участием *Gyraulius albus* и других.

Дефинитивными хозяевами парамфистом являются крупный рогатый скот, овцы, козы, северные олени, буйволы, зебу и другие.

Яйца парамфистомат овальные (яйцевидные), серого цвета, заполнены желточными клетками. Размеры яиц 0,11–0,16×0,07–0,08 мм (рис. 47).

Гельминты паразитируют в преджелудках жвачных животных и выделяют значительное количество яиц, которые для дальнейшего развития должны попасть в воду. Внутри яйца в течение 11–22 дней формируется мирацидий, который затем покидает яйцо через крышечку и активно плавает в воде. Он проникает в ножку моллюска, являющегося промежуточным хозяином, мигрирует в печень моллюска, где на третьи сутки образуется спороциста. Спороциста неподвижна, имеет мешковидную форму и содержит множество зародышевых клеток. На 11–18-е сутки из них развиваются подвижные редии удлинённой формы. На 21–25-е сутки в редиях формируются дочерние редии, в которых образуются церкарии, их полное формирование в теле моллюска занимает 2–3 месяца. Далее этого церкарии выходят из моллюска и в течение нескольких превращаются в адолескарии.

Адолескарии — это инвазионные личинки полушаровидной формы коричневого цвета. Они могут прикрепляться к поверхности растений, водных кустарников, камней или плавать в воде. Крупный рогатый скот и овцы заражаются во время пастбы или водопоя. В двенадцатиперстной кишке адолескарии разрушаются, и молодые трематоды внедряются под слизистую оболочку, где паразитируют около двух месяцев. Затем они мигрируют в преджелудки, преимущественно в рубец.

Половая зрелость трематод наступает в разные сроки: лиорхисы у крупного рогатого скота — за 97–130 суток, у овец — за 26–107 дней; для парамфистом и за 40–100 и 103–115 дней соответственно. В среднем трематоды достигают половой зрелости за 3–4 месяца. Продолжительность их жизни составляет 4–5 лет (рис. 48).

Диагностика. Комплексная, включающая эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомическое и лабораторные исследования.

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

В Центральном районе Нечерноземья животные заражаются с середины мая. В Нижнем Поволжье особенно интенсивно заражается крупный и мелкий рогатый

скот во второй половине лета. В Приморском крае у молодняка текущего года рождения яйца трематод обнаруживают в конце июля.

У животных с возрастом ИИ увеличивается и достигает у крупного рогатого скота 6–10 тыс. экземпляров, а у овец — 600–3000 трематод.

Яйца парамфистомат чувствительны к температуре и влажности. При температуре $+2^{\circ}\text{C}$ зародыш в яйце не развивается. Однодневное замораживание и высушивание в течение 2–5 минут также приводят к их гибели.

В Центральном районе Нечерноземья зимой яйца в фекалиях погибают при температуре $-8-12^{\circ}\text{C}$ в течение суток, летом при солнечной погоде — за 3 дня. Весной они сохраняют жизнеспособность около 2 месяцев.

В зависимости от зоны, адолескарии формируются в апреле-мае. Они могут долго сохранять свою жизнеспособность, если защищены от солнечных лучей и имеют достаточное количество влаги. Однако в течение долгой зимы большинство из них погибает.

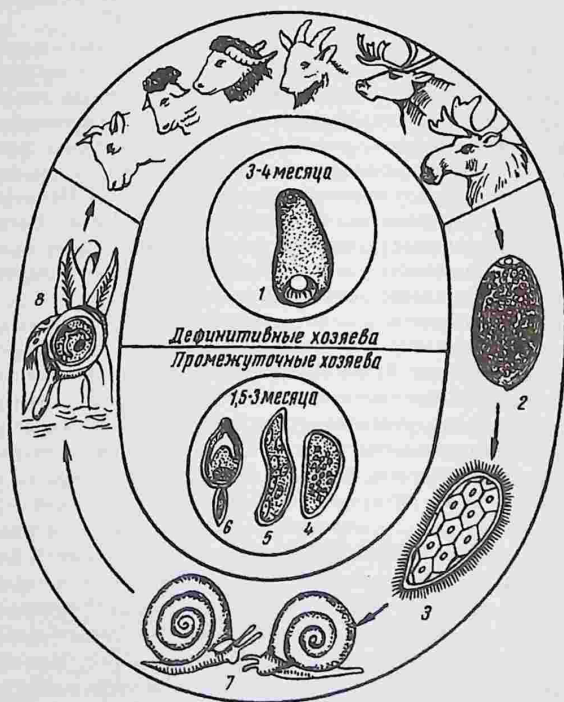


Рис. 48. Цикл развития парамфистом:

1 — марита; 2 — яйцо; 3 — мирацидий; 4 — спорциста; 5 — редия; 6 — церкарий; 7 — моллюски рода *Planorbis*; 8 — адолескарий

Патогенез. Адолескарии попадают в организм дефинитивных хозяев вместе с травой. В преджелудках и желудке молодые трематоды выходят из цист и паразитируют в подслизистом слое двенадцатиперстной кишки около 2 месяцев. Часто они мигрируют в желчный проток, проток поджелудочной железы и лимфатическую систему кишечника, травмируя ткани. Через эти повреждения в организм проникают микроорганизмы, что осложняет течение патологических процессов.

Взрослые паразиты, прикрепляясь мощной брюшной присоской к слизистой преджелудков, вызывают ее атрофию. Кроме того, они заглатывают большое количество инфузорий в преджелудках, что, в свою очередь, отрицательно влияет на процесс расщепления клетчатки. Образуются изъязвления, геморрагические диатезы, инфильтраты, застой желчи.

При поражении слизистой оболочки преджелудков и двенадцатиперстной кишки нарушаются секреция и всасывание. Продукты распада погибших молодых парамфистомат и продукты метаболизма гельминтов вызывают аллергическую реакцию.

Клинические признаки. Остро протекающую кишечную форму болезни диагностируют у молодняка в возрасте 1,5–2 лет при высокой ИИ. На начальных стадиях наблюдают вялость, снижение аппетита и залеживание. Развивается диарея, часто с примесью крови, шерсть становится взъерошенной и тусклой. Видимые слизистые оболочки бледнеют, а на носовом зеркале у крупного рогатого скота появляются небольшие изъязвления. В первые дни после заражения температура тела повышается на 1...1,5 °С, но по мере ухудшения состояния она снижается. Возникают стойкие отеки в области межжелюстного пространства и подгрудка. Животные погибают на 7–8-е сутки после появления первых симптомов болезни.

Хроническое течение болезни обусловлено паразитированием большого числа трематод в преджелудках. Область мечевидного хряща болезненна. Животные прогрессирующе худеют, отмечается бледность слизистых, фекалии становятся зловонными.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных истощены. В области подчелюстного пространства студенистый инфильтрат. При остром течении болезни отмечают выраженную отечность и катарально-геморрагическое воспаление двенадцатиперстной кишки и пилорической части желудка. Желчный пузырь увеличен, содержит густую слизь со следами желчи, иногда с трематодами. В подслизистой оболочке и содержимом двенадцатиперстной кишки, сычуге, желчных протоках печени, брюшной и грудной полостях, а также иногда в почечных лоханках находят молодых парамфистомат. Содержимое тонкой кишки жидкое, иногда с примесью крови.

При хроническом течении инвазии животное также истощено. Сосочки слизистой преджелудков атрофированы, мезентериальные лимфоузлы увеличены и отечны.

Лабораторные исследования. Острый парамфистоматоз можно диагностировать при жизни, используя метод гельминтоскопии фекалий. Для этого берут 150–200 грамм фекалий (предпочтительно, утром, в полдень и вечером) и исследуют методом последовательных смывов в черной ювенте. Молодые трематоды достигают в длину 0,5–3,0 мм. Чувствительность метода составляет 80%. При хроническом течении для диагностики применяют гельминтокопроскопические исследования. У павших и вынужденно убитых животных проводят неполное гельминтоскопическое вскрытие (желудок, двенадцатиперстная кишка, преджелудки и другие органы).

Лечение. Для лечения животных применяют препарат «Битионол» в дозе 70 мг/кг; «Фаскоцид» в дозе 1,25 г гранул на 10 кг массы животного или 1 таблетка на 40 кг массы животного; «Альбен гранулят» в дозе 5 г гранул на 100 кг массы тела. «Альбен» таблетки — доза 1 таблетка на 35 кг, «Альбентатим-100» в дозе 100 мг/кг.

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

ГАСТРОДИСКОИДОЗ

Гастродискоидоз (лат. *gastrodiscoidosis*) — гельминтоз, вызываемый трематодой, локализующейся в толстом кишечнике домашних и диких свиней, крыс, мышей, нутрий, ондатр, водяных полевок, обезьян, человека, характеризующийся нарушением функций пищеварения.

Морфология. Трематода *Gastrodiscoides hominis* (надсемейство Paramphistomidae, семейство Gastrodiscidae) — грушевидной формы, длиной 4–10 миллиметров и шириной 3–6 миллиметров. Дорсальная поверхность ее тела выпуклая, вентральная — в задней дисковидной части вогнутая. Брюшная присоска помещается у заднего конца тела, она в 4 раза больше ротовой. Яйца с крышечкой и асимметричным вздутием скорлупы на противоположном от неё конце, размером 0,150–0,157×0,06–0,072 мм (рис. 49).

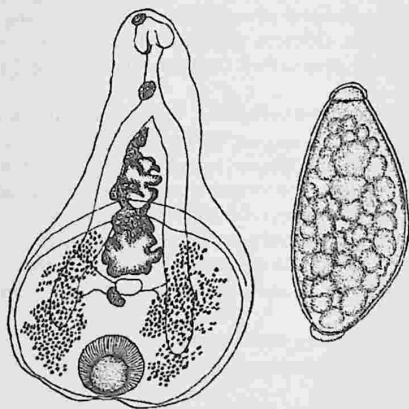


Рис. 49. Марита и яйцо *G. hominis*

Цикл развития. С фекалиями основного хозяина во внешнюю среду выделяют яйца гельминта. Внутри яиц развиваются мирацидии, которые выходят в воду и проникают в моллюсков *Anisus (Gyraulus) acronicus* и др. В моллюсках происходит развитие и размножение личиночных поколений, заканчивающееся выходом в воду хвостатых личинок — церкариев. Церкарии инцистируются на водяных растениях,

превращаясь в адолескариев. Заражение происходит при водопое или поедании растений, находящихся в воде или рядом с водой.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Болезнь встречается в Индии, Пакистане, Малайзии, Мьянме, Казахстане, Азербайджане, в России — в дельте Волги, Краснодарском крае.

Клинические признаки. Основным клиническим признаком гастродискоидоза является длительная диарея, истощение, обезвоживание.

Лабораторная диагностика. Прижизненная диагностика осуществляется в основном путем копрологических исследований методом последовательных промываний фекалий.

Лечение и профилактика. Проводят мероприятия такие же, как и при парамфистоматозе.

ЭХИНОХАЗМОЗ

Эхинохазмоз (лат. *ehinochasmosis*) — остро, подостро и хронически протекающая болезнь, вызывается трематодой *Echinochasmus perfoliatus* семейства Echinostomatidae, паразитирующей в тонком кишечнике животных и человека, характеризующаяся диареей, угнетением, судорогами, истощением, отставанием в развитии.

Дефинитивные хозяева — домашняя свинья, кабан, кошки, собаки, лисица, енот, крысы, рыбацкие птицы, а также человек.

Промежуточные хозяева — моллюски из родов *Bithynia* и *Lympnaea*.

Дополнительные хозяева — пресноводные рыбы из 5 семейств: щука, линь, сазан, лещ, язь, густера, вобла, красноперка, плотва, тарань, жерех, белоглазка, синец, карась, уклея, чехонь, окунь, судак, ерш, вьюн, сом.

Морфология. Эхинохазма имеет длину 1,6–4,8 мм, ширину 0,7–1,2 мм. На головном конце имеется ротовая присоска, вооруженная 24 острыми крючьями. Глотка крупная, шаровидная, от нее отходят две трубки кишечника. Два семенника круглой формы лежат по средней линии тела позади петель матки и малого шаровидного яичника. Желточники начинаются выше брюшной присоски, идут по бокам тела до заднего конца, что является морфологическим признаком паразита (рис. 50).



Рис. 50. Марита *E. perfoliatus*

Цикл развития. Из яйца в воде выходят мирацидии, которые проникают в организм пресноводных моллюсков и при температуре воды +28–31 °С развиваются до стадии церкариев в течение полутора месяцев. Церкарии, вышедшие из вод, прикрепляются к жабрам рыб, где превращаются в инцистированные метацеркарии. Окончательные хозяева заражаются эхинохазмами, потребляя инвазированную рыбу. Внутри теплокровных животных и человека паразит достигает половой зрелости в течение 8–20 суток. В теле свиньи эхинохазм может жить около 170 дней.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Эхинохазмоз у свиней может регистрироваться на протяжении всего года, но максимальное количество инвазированных животных появляется в январе, феврале и марте. Болеет преимущественно молодняк в возрасте 5–11 мес. В очагах инвазии зараженность рыб метацеркариями достигает 76% с интенсивностью до 500 метацеркариев.

Клинические признаки. Острая форма болезни свиней проявляется высокой температурой (до 41 °С). При сильной степени инвазии в кишечнике бывает от 5 до 18 тыс. паразитов, преимущественно у поросят в возрасте до года, реже — у старших. Впоследствии у зараженных животных появляется диарея, угнетение у некоторых животных — рвота, пенистое истечение изо рта, мышечная дрожь, судороги. Аппетит отсутствует, животные худеют, отстают в росте, развитии, позвоночник дугообразно искривляется, щетина взъерошивается. Больные животные часто погибают.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. В тонком кишечнике катарально-геморрагическое воспаление. Можно увидеть прикрепленных к слизистой оболочке трематод.

Лабораторные исследования. В фекалиях больных животных находят яйца эхинохазмозов, применяют метод промывания фекалий.

Лечение. Эффективны трематодоцидные препараты такие же, как и при фасциолезе.

Профилактика. В неблагополучных районах животным скармливают отходы рыбной промышленности только после предварительной их проварки. Свиней не выпасают вблизи неблагополучных водоемов, а также на пересыхающих лиманах и лагунах.

ШИСТОСОМАТИДОЗЫ

Шистосоматидозы (лат. *schistosomatidosis*) — это болезни, вызываемые паразитическими трематодами семейства Schistosomatidae, подотряда Schistosomatata, которые паразитируют в крови млекопитающих и птиц. В этом семействе выделяют два рода: *Schistosoma* и *Orientobilharzia*. Эти роды различаются по количеству семенников, форме и расположению яичника. У *Schistosoma* семенников менее 10, яичник овальный и расположен ближе к середине тела. У *Orientobilharzia* семенников более 60, а яичник спиральной формы и находится в передней трети тела.

Шистосоматидозы распространены в странах с жарким климатом. Болеют овцы, козы, крупный рогатый скот и буйволы. На юге Африканского континента у жвачных животных чаще всего встречается *S. mattheei*, а севернее Замбии доминирует *S. bovis*. В Сенегале, Мали и части Мавритании возбудителем является *S. curassoni*.

В Африке также встречаются *S. margrebowiei*, поражающий антилоп, зебр и крупный рогатый скот, а также *S. leiperi*, который может инфицировать человека, крупный рогатый скот, овец и коз. Эти виды распространены в южной и восточной части Африки до Судана и Эфиопии.

В Индокитае у крупного рогатого скота, буйволов, коз и овец регистрируются *S. indicum*, *S. spindale*, *S. incognitum* и *S. nasale*. На юге Китая, Филиппинских островах, юге Японии и острове Сулавес шистосомоз крупного и мелкого рогатого скота вызывает *S. japonicum*. В Индокитае ориентобильхарциоз, который вызывают *O. dattai* и *O. bomfordi*, широко распространен среди буйволов, крупного рогатого скота и коз.

Морфология. Шистосомы — это удлинённые трематоды, раздельнополые, с выраженным половым диморфизмом. Присоски слабо выражены, сближены и находятся впереди полового отверстия. Фаринкс отсутствует, пищевод короткий и окружен железистым поясом. Кишечные ветви, через различное расстояние, соединяются сзади, образуя зигзагообразный непарный отдел. Экскреторный пузырь состоит из короткого непарного ствола и двух разветвленных колен, которые доходят до головного конца; его парные отделы покрыты ресничками.

У самца тело позади брюшной присоски расширяется, края загибаются вентрально, формируя гинекофорный канал, в котором во время спаривания находится самка. Семенников может быть несколько десятков. Половая бурса может присутствовать или отсутствовать.

Самки тоньше самцов. Яичник у них удлинённый, иногда свернутый спиралью, и расположен недалеко от слияния кишечных стволов. Лауреров канал отсутствует, а желточники хорошо развиты, простираясь с каждой стороны до заднего кишечного ствола и заканчиваясь в конце тела.

Яйца шистосом выходят во внешнюю среду с полностью сформировавшимся мирацидием, не имея крышечки. Они имеют удлинённо-овальную или неправильную форму и снабжены шипами.

Церкарии шистосом относятся к вилохвостым церкариям с удлинённой цилиндрической формой и хвостом, который виллообразно разветвляется в проксимальной части, образуя две ветви — фурки.



Рис. 51. Самец и самка шистосомы

Хвост фуркоцеркарий обеспечивает быстрое поступательное движение личинки в воде (рис. 52).



Рис. 52. Фуркоцеркарий шистосомы

У церкариев шистосом имеются два типа желез проникновения, глаза, сенсорные щетинки, которые выполняют функции осязания и хеморецепции. Расположение этих сенсорилл на теле церкариев различных видов шистосом используется для дифференциальной диагностики.

Самец вида *S. bovis* имеет длину от 9 до 14 мм. Его кутикула покрыта бугорками и шипиками. Самка длиной от 12 до 17 мм, имеет цилиндрическую форму и гладкую кутикулу. Матка длинная и содержит множество веретенообразных, симметричных яиц с шипом на одном из полюсов. Размеры яиц, обнаруживаемых в фекалиях, составляют 0,12–0,18 мм по длине и 0,06–0,09 мм по ширине.

Самец *S. curassoni* имеет длину от 10 до 15 мм, а самка — от 13 до 14 мм. Кутикула исчерчена, но не имеет бугорков и шипиков, за исключением задней части тела. Матка длинная и содержит большое количество яиц, расположенных в один ряд. Яйца имеют терминальный шип и размеры 0,1–0,12 мм по длине и 0,03–0,04 мм по ширине.

Самцы *S. indicum* имеют С-образную форму и длину от 4,1 до 19,8 мм, самки — нитевидной формы, длиной от 4,9 до 26,4 мм. Яйца в фекалиях в среднем 0,122 мм в длину и 0,057 мм в ширину, овальной, асимметричной формы с хорошо заметным шипом.

Самец *S. nasale* имеет длину от 6,7 до 11,5 мм, а самка — от 6,9 до 11,7 мм. Зрелые яйца в форме бумеранга 0,4–0,5 мм в длину и 0,05–0,07 мм в ширину.

Самцы *S. margrebowiei* длиной от 12 до 18 мм. Кутикула на дорсальной стороне покрыта бугорками и шипиками, а на вентральной — только шипиками. Самка длиной от 14 до 20 мм, матка вытянутая, с большим количеством яиц. Яйца овальной формы, размером 0,06–0,07 мм в длину и 0,04 мм в ширину, имеют субтерминальный расположенный рудиментарный бугорок или хорошо развитый шип.

Самцы и самки *S. incognitum* в состоянии копуляции не встречаются. Самец длиной от 2,43 до 8,86 мм. Кутикула на задней части вооружена небольшими шипами с вентральной стороны и рассеянными бугорками с дорсальной. Самка длиной от 2,57 до 7,57 мм, кутикула с маленькими шипиками на теле и присосках. В матке находится только одно яйцо. Зрелые яйца в фекалиях желтовато-коричневые, слегка утолщенные. Короткий шипик расположен асимметрично ближе к одному из концов на утолщенной стороне яйца. Средний размер яиц составляет 0,118 мм в длину и 0,061 мм в ширину.

Самец *S. japonicum* длиной от 9,5 до 20 мм. Кутикула вооружена шипиками на присосках и в гинекофорном канале. Самка длиной 12–26 мм. Яйца короткие, овальные, иногда с небольшим шипиком сбоку, размеры их 0,07–0,1×0,05–0,08 мм.

Самцы *O. dattai* имеют С-образную или крючковидную форму тела, длиной 2,8–7,7 мм, кутикула без бугорков с шипиками. Самка нитевидная, с утонченной передней частью. Размер яиц 2,14–7,53 мм в длину и 0,06–0,13 мм в ширину.

Самец *O. bomfordi* около 7 мм длины. Кутикула с бугорками и шипиками. Самка 7,31 мм длины. Шипики находятся лишь в присосках и на заднем конце тела. Яйца овальные с шипом на одном полюсе. Размер их 0,125–0,136×0,053–0,060 мм.

Цикл развития. Шистосомы — биогельминты, чаще всего обитающие в системе воротной вены, мезентериальных венах и венозных сплетениях мочеполовой системы. Отложенные в просвет сосудов яйца попадают в капилляры, где накапливаются и, разрывая стенки, выходят в окружающие ткани. Шипы и длинные выросты на яйцах трематод семейства Schistosomatidae способствуют разрыву стенки капилляров. Далее яйца выходят из тканей в просвет кишечника или мочевого пузыря и выделяются во внешнюю среду с фекалиями или мочой. Прохождение яиц через ткани облегчается протеолитическими ферментами, выделяемыми мирацидием.

Яйца шистосом содержат сформированный реснитчатый мирацидий, заполняющий всю полость яйца и окруженный желточной мембраной. В гипотоническом растворе яйцо впитывает воду, набухает, давление внутри увеличивается, что активизирует личинку. Скорлупа разрывается у конца, противоположного шипику, и мирацидий освобождается. Личинка остается неподвижной 1–2 секунды, а затем уплывает с помощью ресничек.

Для дальнейшего развития мирацидий должен встретить промежуточного хозяина — пресноводных моллюсков из родов *Bulinus* и *Biomphalaria* (в Африке), *Planorbis*, *Indoplanorbis* и *Limnaea* (в Индокитае), *Oncomelania* (на Дальнем Востоке и в Японии).

Мирацидии активно плавают в воде на поверхности до глубины 4–6 см и при встрече с промежуточным хозяином внедряются в него. В мантийной полости моллюска развивается материнская спороциста, из зародышевых клеток которой формируются дочерние спороцисты. После окончательного развития они выходят из материнской спороцисты и мигрируют в пищеварительную железу. В лимфатическом пространстве дочерние спороцисты развиваются и формируют церкарии из зародышевых клеток. Церкарии выходят в воду головой вниз, проявляют активность и начинают плавать вертикально в поверхностном слое. При встрече с окончательным хозяином церкарии активно проникают в него через кожу или слизистые оболочки. Молодые гельминты (шистосомулы) мигрируют по крови, достигая венозной системы, где развиваются до половой зрелости.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Шистосомоз, вызываемый паразитированием *S. bovis* в порталных и брыжеечных сосудах крупного рогатого скота, овец, коз, антилоп и реже лошадей, встречается в Южной Европе (о. Сардиния, Сицилия, Корсика), в Центральной и Северной Африке, Южной Азии. Установлено заражение *S. bovis* павианов, а также ослов и верблюдов в Судане. Промежуточные хозяева — моллюски: *Bulinus contortus*, *B. truncatus*, *Physopsis africana*, *P. globosa* в Кении — *P. nasuta*.

С 1943 г. бовисный шистосомоз обнаружен в Кении. Южноафриканский шистосомоз, вызываемый паразитированием *S. mattheei* в венах печени и мочевого пузыря крупного рогатого скота, овец, коз и многих других диких травоядных животных, широко распространен в Южной и Восточной Африке. Промежуточные хозяева

возбудителя обитают в медленно текущей мутной воде с обильной растительностью. В большом количестве моллюски встречаются под поверхностью листьев водных растений.

Вид *S. indicum*, вызывающий шистосомоз крупного рогатого скота, овец, коз, лошадей, верблюдов, ослов, реже буйволов в Индии, паразитирует в брыжеечных венах, венах печени, иногда в легких. Болезнь характеризуется развитием узелкового цирроза печени у лошадей, овец и коз. Яйца *S. indicum* при температуре +19 °C сохраняют жизнеспособность 16 дней (зимой), летом при +34 °C — 5 дней, но в большинстве случаев 3 дня, при +2–4 °C — 18 ч, при 0–2 °C — не более 4 ч.

У крупного рогатого скота, коз и лошадей в Индии вид *S. nasale* паразитирует в слизистой оболочке. Болезнь протекает часто без выраженных симптомов и распространена чаще среди буйволов, чем у крупного рогатого скота.

Виды *S. bovis* и *S. mattheei*, являющиеся паразитами животных, могут также инвазировать человека, достигая у него половой зрелости, продуцировать яйца, которые выделяются с фекалиями. *S. bovis* — транзитный паразит человека, но вызывает дерматиты. Яйца *S. mattheei* часто обнаруживают в фекалиях и моче человека, уровень пораженности при этом достигает 40%. Предполагается, что данный вид становится все более приспособленным к жизни рядом с человеком, и его роль в развитии патологии может увеличиться по мере роста интенсивного промышленного животноводства в Африке.

Патогенез. В основе патогенеза шистосомозов лежат токсико-аллергические реакции, вызванные выделением в организм продуктов жизнедеятельности и распада гельминтов, а также механическое воздействие мигрирующих шистосом, мартини и яиц на ткани хозяина, разрушение тканей под влиянием ферментов, выделяемых церкариями, шистосомами и мирацидиями, находящимися внутри яиц.

Иммунитет. Некоторые виды животных, такие как обезьяны, морские свинки и буйволы, обладают естественным иммунитетом, который проявляется в быстрой смерти паразитов и самок при сохранении самцов. Экспериментально доказано, что гетерологическая иммунизация животных видами, заражающими человека, значительно защищает крупный рогатый скот и овец от шистосом присущих им видов. Например, введение крупному рогатому скоту непатогенного для него *S. mansoni* способствует развитию иммунитета к заражению *S. bovis*. Аналогично телята и овцы в значительной степени защищены от заражения *S. mattheei*, если им предварительно вводят сравнительно безвредную *S. haematobium*.

Клинические проявления. Церкарии, проникая через кожу, вызывают дерматиты, которые становятся заметными через 24–26 часов после заражения. Миграция шистосом через лёгкие при интенсивном заражении может привести к пневмонии. У заражённых животных впоследствии развивается анемия, нарушается работа желудочно-кишечного тракта, появляется диарея, которая может сменяться запором. В фекалиях появляется слизь и кровь, а также большое количество яиц паразита. Иногда отмечают гематурию. У овец снижается уровень гемоглобина в крови, развивается лейкоцитоз и нейтрофилия, а также гипоальбуминурия. При хроническом течении болезни развиваются истощение и отёки.

Вид *S. indicum* вызывает частые поражения у лошадей. В Индии известна болезнь лошадей (местное название «кумри»), напоминающая по признакам паралимпик. Симптомы при индийском шистосомозе лошадей слабо выражены. У животных сохраняется аппетит, причем единственным признаком являются нарастающая слабость и прогрессирующая общая анемия. Болезнь длится несколько месяцев.

При назальном шистосомозе, вызванном *S. nasale*, у крупного рогатого скота наблюдаются кровавистые выделения из носа, ринит и мелкие абсцессы на слизистой оболочке, содержащие яйца шистосом. Далее на слизистой происходит разрастание эпителия и фиброзной ткани, за носморком и чиханием развиваются одышка и хрипы. У буйволов инфекция протекает бессимптомно, при этом в их крови, как и у крупного рогатого скота, отмечается незначительное повышение уровня эозинофилов.

У свиней при заражении *S. incognitum* в течение первых 30 дней после заражения в период миграции внешние проявления болезни отсутствуют. Однако с 5-го по 10-й день, при миграции паразитов через легкие, в крови увеличивается количество нейтрофилов, хотя общее количество лейкоцитов остается неизменным. Клинические признаки проявляются после начала яйцекладки самками и выхода яиц в просвет кишечника. Диарея является характерным продромальным синдромом. У свиней повышается температура, по вечерам до 45 °С, утром снижается, животные теряют аппетит, становятся вялыми. Острый период длится 7–10 дней. В некоторых случаях фекалии оформленные, покрыты вязкой слизью с кровавыми прожилками и фрагментами слизистой оболочки кишечника. В подостром периоде болезни периодическая диарея продолжается в течение 4–5 месяцев, при этом кровь в фекалиях не обнаруживается, но в слизи присутствует большое количество яиц гельминта. Моча остается без изменений.

Через 6 месяцев после заражения, в хронической стадии, диарея прекращается. Отмечается цирроз печени, однако асцит не развивается, благодаря усилению коллатерального кровообращения. Анемия менее выражена, чем в подострой стадии.

Патологоанатомические изменения. В легких при шистосомозе обнаруживают признаки пневмонии, характеризующиеся накоплением эозинофилов и эпителиоидных клеток. На ранних стадиях болезни органы брюшной полости, особенно печень, кровенаполнены вследствие нарушения портального кровообращения, вызванного попаданием половозрелых шистосом в печеночные вены. Типичный признак — заметная серая пигментация легких и печени.

На поверхности печени у крупного рогатого скота и овец видны небольшие серовато-белые очаги размером с просьяное зерно. Некоторые очаги кальцифицированы, внутри других содержится казеозная масса серого цвета. Пораженная печень увеличена, анемична с сероватым оттенком. На более поздних стадиях болезни печень сморщивается, и в ней развивается цирроз. Селезенка слегка увеличивается, пигментируется так же, как поджелудочная железа и лимфатические узлы.

Во время откладки яиц половозрелые паразиты повреждают стенку кишечника и другие органы. В венах брыжейки при осмотре на просвет видны сероватые участки, изменяющие окраску сосудов. Брыжеечные лимфатические узлы иногда увеличены. В стенки тонкой кишки паразиты образуют утолщения серого цвета или прозрачные. Слабая гиперемия стенок чередуется с анемичными участками, поверхностные вены расширяются. Содержимое кишечника водянистое с примесью крови. Слизистая оболочка покрыта вязким экссудатом, видны петехиальные кровоизлияния. В экссудате присутствуют лейкоциты, десквамированные эпителиальные клетки и эритроциты. Стенки кишечника утолщаются из-за эозинофильной инфильтрации, в них обнаруживаются отдельные гранулемы, характеризующиеся накоплением значительного количества эозинофилов, мононуклеарных лейкоцитов, эпителиоидных клеток и лимфоцитов, содержащие яйца, обломки паразитов. Шистосомы вызывают легкие пролиферативные флебиты и перифлебиты.

Проникновение паразитов в вены мочевого пузыря приводит к гематурии.

Лабораторная диагностика. Шистосомоз у животных подтверждается копрологическим исследованием. Важно учитывать, что яйца трематод тяжелее яиц других гельминтов, поэтому обычные флотационные методы могут не выявить их. При контакте яиц шистосом с водой происходит быстрый выход мирацидиев, которые также не обнаруживаются стандартными методами.

Яйца шистосом можно найти в фекалиях методом нативного мазка, дополняя его способами осаждения. В моче и фекалиях яйца выявляют методом концентрации. Пробы фекалий смешивают с физиологическим раствором в пропорции 1:1, фильтруют через ситечко и отстаивают 20 минут. Осадок исследуют на наличие яиц. Носовые истечения исследуют традиционным способом: несколько капель наносят между двумя чистыми стеклами или используют покровное стекло и просматривают под малым увеличением микроскопа.

Для определения видовой принадлежности яиц шистосом учитывают размер, форму, цвет, расположение шипа (рис. 53).

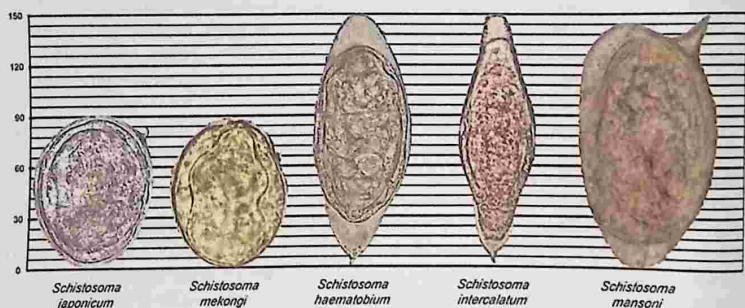


Рис. 53. Строение яиц шистосом различных видов

Лечение. Для лечения животных при шистосоматидозах применяют следующие препараты:

«Лукантон» (мирацил и мирацил-Д, нилодин, тиксантон), используется для лечения крупного рогатого скота, зараженного *S. mattheei*, в дозе 30 мг/кг ежедневно в течение 3 дней и овец по 40 мг/кг 3 дня подряд.

«Антиомалин» (антиолимин) используют для лечения крупного рогатого скота при назальном шистосомозе. Вводят его внутривенно или внутримышечно. Эффективен после 2–3 инъекций.

«Астибан» в 10%-м растворе вводят внутримышечно или внутривенно 2 раза в неделю 5–7 раз. На курс лечения требуется 40 мг/кг.

Профилактика. Направлена на предупреждение размножения моллюсков или их уничтожение. В местностях, эндемичных по шистосомозу, запрещают доступ к водоемам. При отсутствии других источников водопоя необходимо воду фильтровать или отстаивать в соответствующих хранилищах (чанах, бочках и пр.) в течение 2–3 дней.

Наиболее перспективным в решении проблемы борьбы с этими болезнями является уничтожение промежуточных хозяев химическими средствами.

Контрольные вопросы

1. Как происходит питание трематод?
2. Какие стадии развития трематод проходят в моллюсках?
3. По каким морфологическим признакам отличаются *Fasciola hepatica* и *F. gigantica*?
4. Как человек заражается фасцилезом?
5. Почему парамфистомы предпочитают локализоваться в рубце?
6. Как отличить яйцо фасциолы от яйца парамфистомы?
7. Почему при дикроцелиозе не происходит обезызвление стенок желчных протоков?
8. Как происходит заражение животных дикроцелиозом?
9. Как посмертно подтвердить диагноз на эурирематоз?
10. Кто болеет хасстилезиозом?
11. Какие трематоды паразитируют у свиней?
12. Какие методы прижизненной диагностики используют при трематодозах жвачных?
13. Какие препараты назначают животным при трематодозах жвачных?

ТРЕМАТОДОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ

АЛЯРИОЗ

Аляриоз (лат. *alariosis*) — трематодозная болезнь собак, волков, лисиц, песцов и других плотоядных, вызываемая гельминтами семейства Alariidae, подотряда Strigeata, поражающими легкие и кишечник.

Половозрелые алярии паразитируют, как правило, в передней части тонкого кишечника у собак и других плотоядных из семейства собачьих, личинки — метациркарии — в мышцах и во внутренних органах амфибий и млекопитающих (норок, куниц, соболей, хорьков, ласок и грызунов).

Морфология. Марита *Alaria alata* (syn.: *A. americana*) достигает длины 2,4–4,4 мм, ширины 1,2–2,1 мм. Передняя часть тела плоская, задняя — цилиндрическая. Характерный морфологический признак — заметные ушковидные образования вокруг ротовой присоски (рис. 54).



Рис. 54. Марита *A. alata* (фото: оригинал)



Рис. 55. Яйцо *A. alata* (фото: оригинал)

Половые органы находятся в задней части гельминта. Метацицеркарии, находящиеся в органах и тканях животных достигают 0,4–0,5 мм в длину и 0,2 мм в ширину. Яйца правильной овальной формы, зеленовато-золотистого цвета, длина 0,107–0,131 мм, ширина 0,063–0,093 мм (рис. 55).

Цикл развития. Жизненный цикл трематоды происходит с участием окончательных (собаки и другие плотоядные), промежуточных (моллюски рода *Planorbis*) и дополнительных (лягушки и головастики) хозяев (рис. 56). Существенную роль также играют резервуарные хозяева, такие как грызуны и представители семейства кунных.

В кишечнике собак мариты откладывают желто-зеленые яйца размером 120×70 мкм, которые затем выводятся с фекалиями. В окружающей среде при температуре воды +21...+27 °С за 11–14 дней в яйце формируется мирацидий. Он активно проникает в ногу промежуточного хозяина — моллюска *P. planorbis*, в котором происходит партеногенетическое развитие паразита, с формирования материнской спороцисты, затем дочерних спороцист и заканчивая большим количеством церкариев.

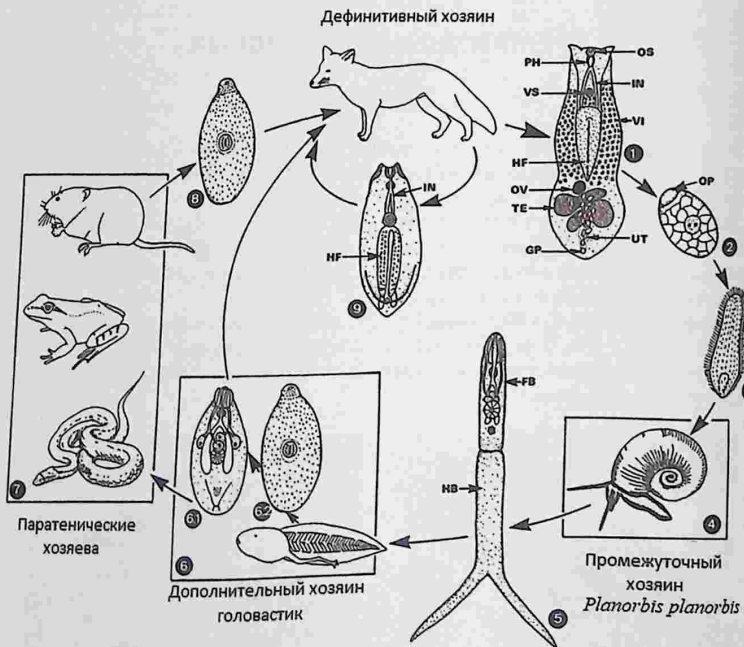


Рис. 56. Цикл развития *A. alata*

Развитие в моллюске завершается при +22...+24 °С за 37–45 суток, при температуре +18...+19 °С — за 70–80 суток. Сформировавшиеся церкарии покидают моллюска в светлое время суток и находятся в воде. При встрече с дополнительным

хозяевами (головастиками и лягушками) внедряются в их тело, где примерно через 14 дней формируются мезоцеркарии размером 0,4–0,7×0,2 мм, полупрозрачные с подковообразным кишечником. У головастиков они локализируются в полости тела и хвосте, у лягушек — в мышцах языка, подчелюстных мышцах, реже — в мускулатуре конечностей. Кроме лягушек, эти стадии могут развиваться и у других животных: пресмыкающихся, птиц и млекопитающих. У диких свиней при трихинеллоскопии в мышцах можно найти мезоцеркарии, получившие название *Agamodistomum suis*. Лягушек и головастиков могут поедать резервуарные (паратенические) хозяева — норки, куницы, соболя, хорьки, ласки. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании дополнительных и резервуарных хозяев. Мезоцеркарии, попавшие в кишечник окончательного хозяина, проникают в полость тела и проходят через диафрагму в легкие к концу 2–3 недели. Здесь они трансформируются в диплостомулы (метацеркарии) примерно через 5–6 недель. Метацеркарии мигрируют вверх по трахее и затем проглатываются. В кишечнике дефинитивных хозяев алярии достигают половозрелой стадии за 32–45 сут.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Аляриоз, поражающий плотоядных животных, является широко распространенной проблемой как в нашей стране, так и в странах Западной Европы, что обусловлено большим количеством дефинитивных и резервуарных хозяев. Чаще всего болезнь встречается у безнадзорных собак, что связано особенностями их питания. Охотничьи собаки также подвержены риску заражения, так как им нередко скармливают тушки диких животных, являющихся резервуарными хозяевами гельминтов. Важную роль в распространении аляриоза играет устойчивость яиц гельминтов к внешним условиям, а также длительный срок нахождения метацеркариев в тканях промежуточных и резервуарных хозяев, который может достигать нескольких месяцев.

Клинические проявления. В зависимости от стадии развития гельминта, различают кишечный и мышечный аляриоз. При кишечном аляриозе мариты локализируются в передней части тонкой кишки, где они прикрепляются к слизистой оболочке, вызывая механические повреждения, что приводит к нарушению функций кишечника, проявляющемуся в виде диареи, плохой переваримости корма и снижения аппетита. Животные теряют вес, отстают в росте и развитии, а лисята часто погибают.

Мышечный аляриоз поражает преимущественно соболей, норок и других представителей семейств кунных. Метацеркарии, локализующиеся в различных органах, таких как сердце, аорта и легкие, вызывают не только механические повреждения тканей, но и сильную аллергическую реакцию.

Лабораторная диагностика. При кишечной форме аляриоза у собак и других животных используют метод флотации фекалий. Для этого применяют насыщенные растворы гипосульфита натрия (1750 г на 1 л воды) и сернокислой магнезии (920 г на 1 л воды). При проведении посмертного гельминтологического вскрытия 12-перстной и начальной части тощей кишки можно обнаружить трематод. Для выявления метацеркариев в мышцах и органах промежуточных и резервуарных хозяев исследуют небольшие фрагменты тканей в компрессориуме, с последующим изучением под микроскопом при большом (МБС-1, ×24) и малом увеличении (×40, ×56).

При исследовании паратенических (транспортных) хозяев важно дифференцировать метацеркариев от трихинелл, саркоцист и туберкулезных поражений.

Лечение. Для лечения аляриоза у плотоядных животных применяют препарат на основе празиквантела.

Профилактика. Не следует скормливать собакам тушки животных, являющихся резервуарными хозяевами. В теплое время года необходимо обеспечить собак условия, предотвращающие их контакты с промежуточными и резервуарными хозяевами алярий. Фекалии больных животных обезвреживать с помощью хлорной извести, сжигания или биотермической обработки.

ОПИСТОРХОЗ

Описторхоз (лат. *opisthorchosis*) — болезнь собак, кошек и пушных зверей, а также других плотоядных животных и человека, вызываемая сосальщиками семейства *Opisthorchidae*, отряда *Plagiorchiida*, которые локализуются в желчных ходах печени и желчном пузыре, иногда протоках поджелудочной железы.

Морфология. У животных разных видов паразитирует *Opisthorchis felinus* (кошачья или сибирская двуустка). Этот гельминт имеет удлинённое тело, которое сужается к переднему концу. Длина мариты составляет 8–13 мм, а ширина — 1,2–2,5 мм.

В Юго-Восточной Азии, в Таиланде и Лаосе, встречается другой вид — *O. viverrini*.

Характерной морфологической особенностью *O. felinus* является наличие двухлопастных семенников, расположенных по диагонали в задней части тела. Между ними проходит экскреторный канал S-образной формы. Петлевидная матка находится впереди семенников. По бокам тела расположены желточники, по форме напоминающие виноградные гроздья. Два крупных кишечных ствола, имеющие трубчатую форму, начинаются от пищевода и оканчиваются слепо у заднего закруглённого конца гельминта.



Рис. 57. Марита *O. felinus* (фото: оригинал)

Яйца мелкие, асимметричные ($0,01-0,02 \times 0,002-0,003$ мм), бледно-желтого цвета с нежной двухконтурной оболочкой, с крышечкой на одном конце и с бугорком (шипиком) — на другом (рис. 58).

Выделенные с фекалиями животных яйца уже содержат мирацидий.

Цикл развития. Окончательными хозяевами описторхиса являются собака, кошка, лисица, песец, соболь, свинья и человек,



Рис. 58. Яйцо *O. felinus* (фото: оригинал)

промежуточными — пресноводные моллюски рода *Bithynia* (= *Codiella*), а дополнительными — рыбы из семейства карповых, такие как карп, плотва, вобла, красноперка, сазан, лещ, линь, жерех и другие.

Яйца описторхисов попадают в воду, где их заглатывают моллюски. В организме моллюсков из яиц выходят мирацидии, проникают через стенку кишечника в печень и формируют спороцисты. Внутри спороцист развиваются редии, а затем церкарии, которые, выйдя из тела моллюска в воду, активно плавают и внедряются через кожу в мышцы рыб, становясь метацеркариями — инвазионной стадией, способной заразить окончательных хозяев. Весь процесс от яйца до метацеркария занимает около 2,5 месяцев. Плотоядные животные и человек заражаются при употреблении сырой, слабо замороженной или вяленой рыбы, содержащей метацеркарии. После попадания в кишечник окончательных хозяев молодые трематоды проникают через желчные и поджелудочные протоки в желчные каналы печени и поджелудочную железу. В организме окончательных хозяев описторхисы достигают половой зрелости за 21–28 дней. Продолжительность их жизни у животных составляет более трех лет, а у человека — от 10 до 20 лет (рис. 59).

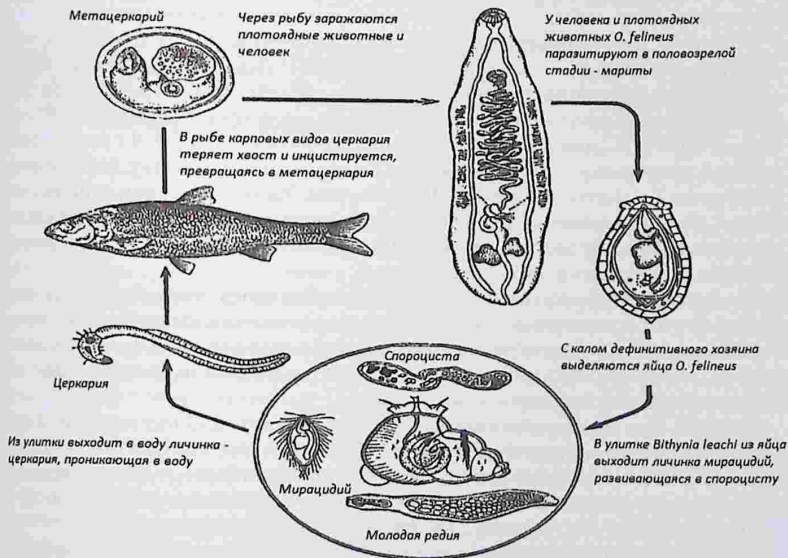


Рис. 59. Цикл развития *O. felinus*

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Описторхоз — это природно-очаговая болезнь, встречающаяся в различных регионах страны у диких плотоядных (песцов, лисиц, медведей).

Часто вспышки болезни регистрируются у пушных зверей в звероводческих хозяйствах. Основной источник распространения инвазии — больные описторхозом люди и животные.

Высокая плотность моллюсков в речных поймах (до 5000 особей на 1 м²) и большое разнообразие пресноводных рыб, являющихся источником инвазии, способствуют широкому распространению болезни. Значительную роль в эпизоотическом и эпидемическом процессах играют местные традиции, включающие употребление сырой рыбы (строганина).

Патогенез. В патогенезе описторхоза ключевую роль играют аллергические и токсические реакции, вызванные продуктами жизнедеятельности гельминтов, механическое раздражение, вызываемое трематодами (особенно молодыми паразитами с шипами на поверхности тела), нервно-рефлекторные воздействия и вторичные инфекции, возникающие из-за инокуляции вторичной микрофлоры из кишечника.

Клинические признаки. На 15–20-й день после заражения у животных снижается аппетит, наблюдается угнетённое состояние, расстройство пищеварения, желтушность слизистых оболочек и болезненность в области печени. При хроническом течении болезни у кошек на поверхности печени при пальпации можно обнаружить бугристость — кистозные расширения желчных протоков.

У больных животных шерсть теряет блеск, становится ломкой. В тяжелых случаях течения инвазии и при отсутствии лечения может наблюдаться летальный исход.

Лабораторная диагностика. Для прижизненной диагностики описторхоза применяют гельминтовооскопические методы исследования фекалий: метод флотации с применением насыщенного раствора гипосульфита натрия (1750 г на 1 л воды) по Щербовичу и нитрата натрия (1000 г на 1 л воды) по Калантаряну. Более эффективен метод Г. А. Котельникова и А. А. Вареничева. Удельный вес яиц описторхиса равен 1,38–1,46, поэтому авторы рекомендуют применять раствор хлорида цинка плотностью 1,82 или раствор нитрата кадмия плотностью 1,73 (раствор готовят из расчета 250 г соли на 100 мл теплой воды).

Для исследования рыбы на наличие метацеркариев вдоль спины рыбы разрезают кожу и острым скальпелем делают тонкие срезы из спинных мышц (2–3 мм), сдавливают между двумя предметными стеклами с 2–3 каплями воды и просматривают под лупой (×14–23) или микроскопом (×56). Метацеркарии округлой формы, их длина около 0,3 мм, ширина 0,24 мм.

Лечение. При описторхозе назначают политрем в дозе 0,15 г/кг массы тела однократно в смеси с мясным фаршем после 12-часового голодания. Празиквантел («Дронцит») плотоядным применяют в дозе 0,1 г/кг массы тела (по ДВ) однократно, собакам в смеси с небольшим количеством мясного или рыбного фарша после 12-часового голодания, кошкам — через зонд с небольшим количеством воды.

Профилактика. Существенную роль в борьбе с описторхозом играют ветеринарно-санитарные мероприятия по просвещению населения и охрана водных ресурсов от загрязнения фекалиями людей и животных. Свежая рыба, пораженная метацеркариями описторхиса, может служить источником заражения животных. При замораживании рыбы в холодильных помещениях с температурой –8...–15 °С метацеркарии погибают через 24 дня. При проваривании зараженной рыбы в течение 30 минут после закипания воды метацеркарии погибают даже в толстых слоях мышц.

КЛОНОРХОЗ

Клонорхоз (лат. *Clonorchosis*) — болезнь пушных зверей, собак, кошек и других плотоядных животных, вызываемая трематодой семейства *Opisthorchidae*, характеризующаяся поражением желчных ходов, печени и поджелудочной железы. Возбудитель может паразитировать и у человека.

Морфология. У всех плотоядных животных и человека паразитирует вид *Clonorchis sinensis*. В длину гельминт достигает 10–20 мм, в ширину 2–4 мм. Передний конец тела утончен, задний — тупо закруглен. Ротовая присоска больше (0,45–0,6 мм) брюшной (0,4–0,47 мм) и расположена на переднем конце тела терминально. Брюшная присоска располагается в передней четверти тела. Два ствола кишечника проходят по бокам тела и слепо заканчиваются в заднем конце. Специфический морфологический признак — сильно разветвленные семенники, находящиеся в заднем конце тела (рис. 60).

Перед семенниками располагается овальный яичник. Матка в виде трубочек, заполненных яйцами, занимает пространство между брюшной присоской и яичником. Как правило, желточники расположены латерально, ближе к передней части тела. Желтовато-коричневатые яйца клонорхиса напоминают яйца описторхиса, их размеры: длина 0,026–0,035 мм, ширина 0,017–0,019 мм (рис. 61).



Рис. 60. Марита *C. sinensis*



Рис. 61. Яйцо *C. sinensis*

Цикл развития. Дефинитивные (окончательные, основные) хозяева — собака, кошка, лисица, енот, человек — выделяют с фекалиями во внешнюю среду яйца, содержащие мирацидий, которые в воде заглатывают промежуточные хозяева — пресноводные моллюски рода *Codiella*. В печени моллюска происходит развитие партеногенетического поколения, в результате чего из одного мирацидия формируются около сотни хвостатых церкариев. Церкарии выходят из организма моллюска и внедряются в подкожную клетчатку и мышцы рыб семейства карповых, являющихся дополнительными хозяевами, где превращаются в метацеркариев (рис. 62).

Собаки, кошки и другие хищники заражаются клонорхозом, поедая рыбу, содержащую метацеркарии. В их желудке рыба переваривается, а молодые клонорхисы освобождаются от цист и проникают в печень и поджелудочную железу через желчный и панкреатический протоки. Там они растут и развиваются до половой зрелости за 25–30 дней. Продолжительность жизни этих трематод у животных составляет 3–6 лет, а у человека может достигать 40 лет.

Диагностика. Комплексная, включающая эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические и лабораторные исследования.

Эпизоотологические данные. Заражение дефинитивных хозяев происходит при поедании сырой, плохо проваренной, провяленной или замороженной рыбы. У людей частой причиной заражения становится употребление строганины или рыбы, быстро приготовленной на костре.

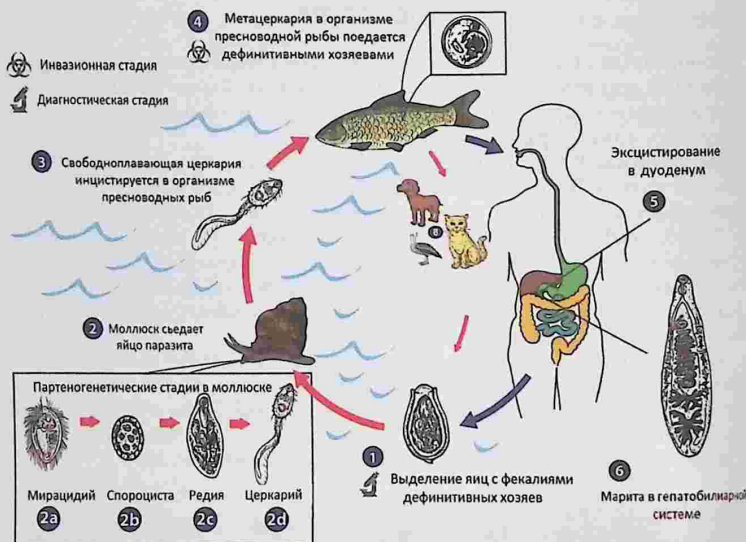


Рис. 62. Цикл развития *C. sinensis*

Клонорхоз плотоядных имеет очаговое распространение как в нашей стране, так и за рубежом. В России клонорхоз регистрируют на Дальнем Востоке, в бассейне реки Амур. Также болезнь часто встречается в Китае, Южной Корее и Японии. В некоторых районах существуют природные очаги, где возбудитель циркулирует между дикими плотоядными и рыбами семейства карповых через промежуточных хозяев — моллюсков. Существенную роль в распространении клонорхоза играют собаки, кошки и люди, живущие рядом с реками или занимающиеся деятельностью связанной с рыбалкой, сплавом грузов, туризмом и т. д.

Патогенез. При высокой ИИ значительно нарушаются функции печени и поджелудочной железы. Гельминты оказывают на организм зараженных животных алерго-токсическое воздействие, проявляющееся эозинофилией. Клонорхисы своими шипами повреждают стенки желчных и панкреатических ходов. При интенсивном заражении у собак печень увеличивается и уплотняется. В хронической стадии болезни разрастается соединительная ткань, сужаются желчные протоки затрудняется отток желчи, что нарушает функции пищеварения.

Клонорхоз относится к зоонозным болезням. Некоторые ученые рассматривают железистую пролиферацию эпителия желчных и панкреатических протоков у людей при клонорхозе как предраковое состояние, способствующее развитию новообразований.

Клинические признаки. В результате паразитирования клонорхисов у животных нарушается обмен веществ, они худеют, отстают в росте и развитии, ухудшается качество пушнины.

Лабораторная диагностика. Основным методом прижизненной диагностики является гельминтокопрологическое исследование, как и при описторхозе. При

вскрытии павших животных в печени и поджелудочной железе обнаруживаются клонорхисы.

Лечение. Для лечения применяются препараты, содержащие празиквантел.

Профилактика. В зонах, неблагополучных по клонорхозу, запрещено скормливать собакам и другим плотоядным животным сырую речную рыбу. Обязательно проведение ветеринарно-санитарной оценки рыбы, как при описторхозе. Для профилактики клонорхоза людям следует употреблять в пищу только хорошо термически обработанную рыбу. Как и при описторхозе, важным аспектом борьбы с клонорхозом является ветеринарно-медицинская просветительская работа.

ПАРАГОНИМОЗ

Парагонимоз (лат. *paragonimosis*) — это трематодозная болезнь плотоядных, свиней, человека, вызываемая возбудителем из семейства *Troglotreematidae*, отряда *Plagiorchiida*, характеризующаяся поражением лёгких и других органов.

Гельминты локализуются в бронхах, на плевре, диафрагме, в поджелудочной железе, кишечнике, мезентериальных лимфатических узлах, предстательной железе, печени, коже, головном мозге, сердце и в других органах.

Морфология. Возбудитель парагонимоза — *Paragonimus westermani* имеет красновато-коричневый цвет, яйцевидную форму (похож на кофейное зерно). Размеры мариты — длина 7,5–13 мм, ширина 4–8 мм, толщина 3,5–5 мм. Вся поверхность тегумента покрыта шипами. Ротовая присоска хорошо выражена, брюшная — находится в центральной части тела (рис. 63).

Два дольчатых семенника расположены параллельно в задней половине тела, дольчатый яичник находится позади брюшной присоски. Ветви кишечника, извиваясь, достигают заднего конца тела, как бы покрываясь хорошо развитыми желточниками. Яйца золотисто-коричневые, овальные, с крышечкой, длина их 0,080–0,118 мм, ширина — 0,048–0,060 мм (рис. 64).

Цикл развития. Дефинитивные хозяева — собаки, кошки, пушные звери, выдра, норка, хорек, росомеха, человек. Промежуточные хозяева — пресноводные моллюски, дополнительные хозяева — пресноводные крабы и раки.

Яйца, продуцируемые гельминтами в легких и бронхах, откашливаются. У человека они могут выделяться с мокротой во внешнюю среду. У плотоядных животных проглатываются и с фекалиями выделяются наружу. Дальнейшее развитие



Рис. 63. Марита *P. westermani*



Рис. 64. Яйцо *P. westermani*

проходит в воде, где из яиц выходят мирации, внедряются в печень моллюска и развиваются партогенетическим путем (спороциста, редии, церкарии). Вышедшие из моллюска церкарии внедряются в ткани ракообразных, где через 30 суток превращаются в инвазионные личинки — метациркарии. Заражение definitivo хозяев происходит при поедании пресноводных крабов и раков, инвазированных метациркариями. В организме собак паразиты достигают половой зрелости через 28–35 суток. Продолжительность жизни гельминтов более 5 лет (рис. 65).

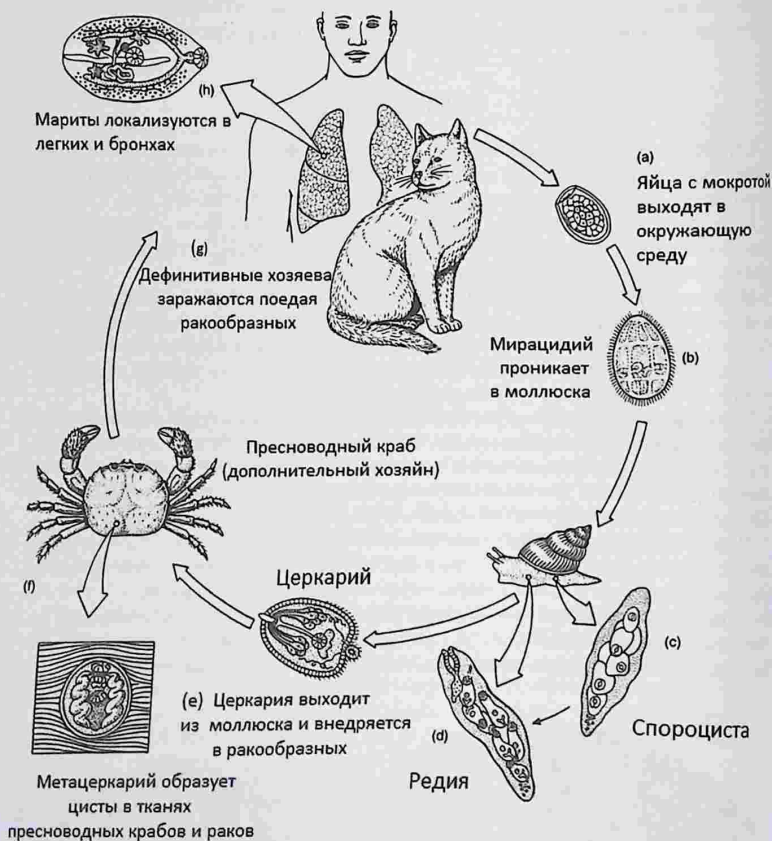


Рис. 65. Цикл развития *P. westermani*

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Парагонимоз распространен в регионе Юго-Восточной Азии, в Коре, Японии, на Дальнем Востоке. Широкому распространению

болезни способствуют большое число видов дефинитивных и дополнительных хозяев, а также обилие крупных и мелких рек, где обитают пресноводные моллюски. Кроме того, слабая изученность трематодозов и, следовательно, недостаточная организация лечебно-профилактических мероприятий создают благоприятные условия вероятности встречи их в самых разных регионах страны.

Клинические признаки. При локализации в легких отмечают лихорадку, одышку, кашель с мокротой характерного ржавого цвета, иногда с примесью крови, плеврит. Тяжело протекает болезнь при поражении центральной нервной системы. При интенсивной инвазии нередко отмечают гибель больных животных.

Лабораторная диагностика. Диагноз подтверждается обнаружением типичных яиц при микроскопическом исследовании фекалий и рвотных масс.

Лечение. Препаратами выбора являются препараты с ДВ празиквантел в дозе 25 мг/кг живой массы 3 раза в день в течение 2 дней. Также можно применять альбендазол в дозе 50–100 мг/кг живой массы раз в день в течение 3 дней, а также фебендазол (50 мг/кг живой массы 2 раза в день в течение 10 дней).

Профилактика. Чтобы предотвратить заражение животных возбудителем необходимо запретить скармливание сырых крабов и раков из неблагополучных по паразитозу водоемов. Фекалии плотоядных животных необходимо обезвреживать, а помещения для содержания животных строить вдали от водоемов.

МЕТОРХОЗ

Меторхоз (лат. *methorchosis*) — трематодоз рыбоядных животных: кошек, собак, лисиц, песцов, а также человека, вызываемый возбудителем из семейства Opisthorchidae, характеризующийся диареей и желтушностью слизистых оболочек.

Меторхисы паразитируют в желчных ходах печени.

Морфология. Возбудители меторхоза — вид *Methorchis albidus*, обитающий в Сибири и вид *M. conjunctus* (syn. *M. intermedius*), обитающий в Канаде и на Аляске.

M. albidus — марита длиной 2,5–3,5 мм, шириной 1,6 мм. Кутикула покрыта мелкими шипиками. Диаметр ротовой присоски 0,24–0,32 мм, брюшной — 0,30 мм. Хорошо выражены два ствола кишечника, проходящие по бокам тела до заднего конца. Семенники располагаются в задней части тела наискосок друг к другу, продолговатой формы, имеют слабо выраженные лопасти. Матка находится в средней части передней половины тела. Яичник расположен впереди правого семенника (рис. 66).

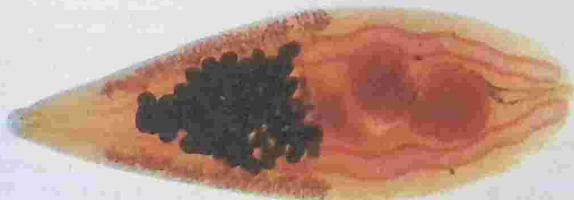


Рис. 66. Марита *M. albidus*

M. conjunctus — марита длиной 2,1–3,5 мм, шириной 1,0–1,6 мм. Кутикула покрыта шипами. Ротовая и брюшная присоски одинакового размера. Семенники



находятся в задней части тела, яичники расположены впереди семенников, матка занимает среднюю часть тела, желточники располагаются латерально. Глотка короткая, пищевод длинный, от него отходят две кишечные трубки, расположенные по бокам тела (рис. 67).

Яйца у обоих видов овальные, по форме и строению напоминают яйца описторхисов. Размер яиц $0,027-0,032 \times 0,013-0,015$ мм.

Цикл развития. Меторхисы имеют цикл развития, включающий промежуточных хозяев — пресноводных моллюсков, и дополнительных хозяев — представителей семейства карповых рыб, таких как лещ, линь, уклейка, вобла, язь, красноперка и другие.

Окончательными хозяевами являются собаки, кошки, различные пушные звери, такие как уссурийский енот, выдра, норка, хорек, россомаха, а также человек.

Яйца трематод, выделенные гельминтами в желчных протоках печени, вместе с желчью попадают в кишечник, а затем выводятся из организма с фекалиями и для дальнейшего развития должны оказываться в воде. В водной среде из яиц выходят мирацидии, которые затем проникают в печень моллюсков, где проходят партеногенетические стадии развития: спороцисты, редии и церкарии. Церкарии, попадая из тканей моллюска в воду, внедряются в подкожную клетчатку и мышцы рыб, где через 35 дней превращаются в инвазионные личинки — метацеркарии. Дефинитивные хозяева заражаются меторхозом при употреблении в пищу сырой рыбы, содержащей метацеркариев. В организме собак гельминты достигают половой зрелости через 28–35 дней. Продолжительность жизни в организме окончательных хозяев составляет около 5 лет.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Меторхоз распространен в северных районах Европы, в Азии, Америке. Болезнь встречается в России, Казахстане, Белоруссии.

Патогенез. Основные патологические процессы при меторхозе проходят в желчных ходах и строме печени. Гельминты в местах локализации повреждают шипами слизистую оболочку желчных протоков, в результате чего возникает воспаление, приводящее к утолщению стенки ходов. Под влиянием продуктов жизнедеятельности гельминтов в печени возникают аллерго-токсические поражения, что приводит к увеличению и уплотнению органа, желчные протоки выступают над капсулой в виде беловатых тяжелей, желчный пузырь тоже увеличивается, в нем находят вязкую слизь и густая желчь.

Клинические признаки. У больных животных отмечают желтушность видимых слизистых оболочек, расстройство функции желудочно-кишечного тракта: поносы и запоры. Животные худеют, отстают в росте и развитии. У некоторых плотоядных развивается асцит, вследствие чего живот увеличивается в объеме. Нередко больные животные гибнут.

Лабораторная диагностика. Основным методом диагностики меторхоза являются гельминтокопрологические исследования, как и при описторхозе.

Лечение. Лечение при меторхозе такое же, как и при описторхозе. Препаратами выбора являются препараты с ДВ празиквантел в дозе 25 мг/кг живой массы 3 раза в день в течение 2 дней.

Профилактика. Запрет на скормливание сырой рыбы из водоемов, неблагополучных по меторхозу. Сильно пораженную метацеркариями рыбу исключают из рациона, а зараженную в слабой степени обезвреживают варкой в течение 30 мин и более, или замораживанием в течение 10–12 суток при температуре — 12 °С. После замораживания определяют жизнеспособность метацеркариев, и в случае их гибели рыбу можно скормливать животным.

МЕТАГОНИМОЗ

Метагонимоз (лат. *metagonimosis*) — это трематодоз, вызываемый *Metagonimus yokogawai* паразитирующей в тонкой кишке плотоядные животных и человека, характеризующийся расстройством пищеварения.

Морфология. Марита *M. yokogawai* длиной 1,0–2,5 мм, форма тела продолговатая, бока слегка втянуты внутрь. Кутикула покрыта шипами. Брюшная присоска отсутствует, на уровне середины тела с правой стороны имеется половая присоска. Диаметр ротовой присоски 0,015–0,017 мм. Два круглых семенника расположены в задней части тела наискосок один к другому. Овальный яичник находится впереди семенников. Заполненная яйцами матка занимает заднюю часть тела гельминта, между семенниками и половой присоской, а также толстыми кишечными стволами, идущими по бокам тела. Желточники находятся сбоку в задней части трематоды (рис. 68).



Рис. 68. Марита *M. yokogawai*

Яйца золотисто-коричневого цвета, овальные, с крышечкой, длина 0,080–0,118 мм, ширина — 0,048–0,060 мм (рис. 69).

Цикл развития. Развитие метагонимусов проходит с участием промежуточных хозяев — пресноводных моллюсков, и дополнительных — лососевых рыб.

Окончательные хозяева — плотоядные животные и человек, выделяют с фекалиями яйца с уже сформированным мирацидием. При попадании яиц в воду, их заглатывают моллюски, как правило, представители рода *Melania*. В печени моллюсков происходит развитие партеногенетических поколений, в результате которого из одного проглоченного яйца появляются спорозисты. В спорозистах формируются редии, а в них — сотни церкариев, которые выходят из организма



моллюска и при встрече с лососевыми рыбами внедряются в их подкожную клетчатку и мышцы, где становятся метацеркариями.

Плотноядные животные заражаются метагонимозом, поедая рыбу, пораженную метацеркариями. В желудке животных рыба переваривается, а метацеркарии превращаются в молодых метагонимусов. В тонком кишечнике гельминты начинают расти и достигают половой зрелости примерно за 30 дней. Продолжительность жизни метагонимусов в организме дефинитивных хозяев составляет 3–6 лет.

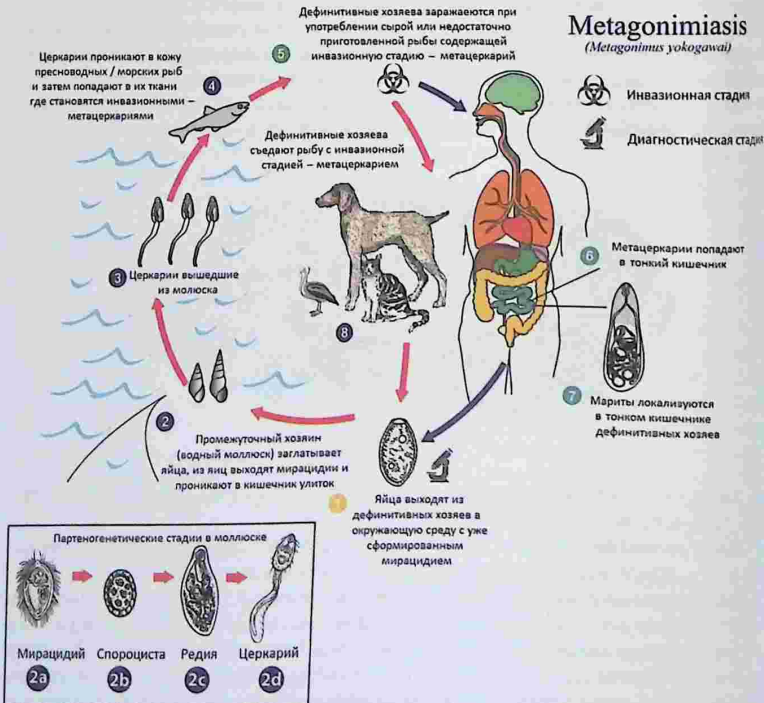


Рис. 70. Цикл развития *M. yakogawai*

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Метагонимоз распространен в Японии, Китае. В Российской Федерации встречается на Дальнем Востоке в бассейне р. Амур.

Патогенез. В кишечнике плотоядных половозрелые гельминты прикрепляются к слизистой оболочке, оказывают механическое воздействие, в результате которого нарушается секреторно-моторная функция кишечника.

Клинические признаки. На ранних стадиях болезнь проявляется аллергическими реакциями (кожным зудом, уртикарной сыпью, эозинофилией), незначительной лихорадкой. У животных отмечается диарея, они худеют, отстают в росте и развитии. Молодые животные при высокой ИИ часто погибают.

Диагностика. Для диагностики метагонимоза пользуются теми же методами, что и при описторхозе.

Лечение. Наиболее часто для лечения используется празиквантел в дозе 20 мг/кг живой массы в течение 2 дней.

Профилактика. Чтобы предотвратить заражение животных возбудителем, необходимо запретить скармливание сырой рыбы из водоемов, неблагополучных по данному гельминтозу.

ЭХИНОХАЗМОЗ

Эхинохазмоз (лат. *echinochasmosis*) — болезнь собак, кошек и пушных зверей, а также других плотоядных животных и человека, вызываемая трематодой семейства Echinostomatidae, паразитирующей в тонкой кишке и характеризующаяся нарушением функции пищеварения.

Морфология. Марита *Echinochasmus perfoliatus* — вытянутая в длину трематода длиной 3,0–4,0 мм. Кутикула покрыта шипами. Брюшная присоска крупнее ротовой. Адоральный диск расположен между ротовой присоской и глоткой (по бокам тела), вооружен одинарным рядом шипов, идущим в дорсальном направлении от ротовой присоски (24 шипа, по 12 с каждой стороны). Два довольно крупных семенника округлой формы расположены один позади другого, ближе к задней части тела.

Хорошо выраженные желточники расположены по бокам от уровня брюшной присоски до заднего конца тела. Между округлым яичником и овальным семяприемником, локализуемся впереди семенников и брюшной присоски, находятся довольно крупные овальные яйца длиной 0,110 мм, шириной 0,05 мм (рис. 71).

Цикл развития. Промежуточным хозяином является моллюск *Paratossarulus striatus* (и другие виды того же рода).



Рис. 71. Марита *E. perfoliatus*

Вышедшие из моллюска церкарии попадают в дополнительного хозяина, которым являются различные виды рыб — всего 17 видов (щука, язь, линь, лещ, густера и др.), где паразит локализуется в жабрах, формируя инвазионную стадию развития — метацицеркарий. В очагах инвазии заражённость рыб достигает 76% с интенсивностью до 500 метацицеркариев.

При поедании рыбы definitive хозяева (плотоядные и человек) заражаются эхинохазмозом. В тонкой кишке definitive хозяина метацицеркарии прикрепляются к слизистой оболочке и через 8–20 суток достигают половой зрелости. Продолжительность жизни паразита в теле свиньи около 170 дней.

Клинические признаки. У больных животных появляется диарея, рвота, болезненные истечения из рта, истощение, периодические судороги, учащение пульса и дыхания, периодическое повышение температуры тела.

Лабораторная диагностика. Диагноз при жизни подтверждают гельминтологическими исследованиями фекалий методом последовательных промываний, посмертно — на основании данных неполного гельминтологического вскрытия.

Лечение. В качестве лечения используют препараты на основе ДВ празиквантел в дозе 20 мг/кг живой массы, двукратно.

Профилактика. В неблагополучных по эхинохазмозу районах животным скормливают отходы рыбной промышленности только после предварительной их проварки.

ПСЕВДАМФИСТОМОЗ

Псевдамфистомоз (лат. *pseudamphistomosis*) — это гельминтоз из группы трематодозов (семейства Opisthorchidae) рыбоядных животных и человека, характеризующийся поражением печени и желчного пузыря.

Морфология. Марита *Pseudamphistomum truncatum* длиной 1,5–2,5 мм, шириной — 0,6–1 мм. Диаметр ротовой присоски 0,14–0,18 мм, брюшной — 0,18–0,21 мм. Задний конец тела тупо срезан и втянут внутрь в виде большой присоски. Два округлых семенника расположены в заднем конце тела и как бы охватывают два толстых тупо заканчивающихся ствола кишечника. Матка занимает среднюю часть тела на ее уровне по бокам тела вдоль кишечных стволов находятся желточники (рис. 72).

Цикл развития. Промежуточные хозяева паразита — моллюски рода *Bithynia*.

Дополнительные хозяева — рыбы семейства карповых, в мышцах которых находятся метацицеркарии.

Окончательные хозяева — плотоядные (лисицы, кошки и др.) и человек.

Плотоядные животные заражаются при поедании сырой рыбы, инвазированной метацицеркариями псевдамфистом.



Рис. 72. Марита *P. truncatum*

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Болезнь встречается в Приморском крае, Казахстане, Белоруссии, в европейских странах, в том числе России. Случаи заболевания псевдамфиостомозом у человека и животных зарегистрированы в бассейнах рек Дона и Волги.

Человек заражается при поедании сырой заражённой рыбы.

Клинические признаки. Отмечают расстройство деятельности пищеварительного тракта, желтушность слизистых оболочек, животные истощены.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных, павших от псевдамфиостомоза, отмечают желтушность слизистых оболочек, желтоватый транссудат в брюшной полости, выраженный катаральный гастроэнтерит. Печень увеличена (при интенсивном поражении значительно), поверхность ее бугристая, консистенция плотная. Желчные ходы утолщены, в них скопление мутной жидкости. Желчный пузырь переполнен желчью темного цвета. Селезенка незначительно увеличена.

Лабораторная диагностика. Диагноз устанавливают по обнаружению в фекалиях больных животных яиц возбудителя. Для диагностики псевдамфиостомоза пользуются теми же методами, что и при описторхозе или клонорхозе.

Лечение. Для лечения плотоядных животных используется препараты с ДВ празиквантел в дозе 20 мг/кг живой массы в течение 2 дней.

Профилактика заключается в том, чтобы не допускать в пищу зверей сырую рыбу из водоемов, неблагополучных по данному гельминтозу. Рыбу необходимо исследовать и зараженную замораживать.

НАНОФИЕТОЗ

Нанофиетоз (лат. *nanophyetosis*) — инвазионная болезнь домашних и диких плотоядных животных, а также человека, вызываемая трематодами *Nanophyetus schikhobalowi*, *N. salmincola* (семейство Heterophyidae), паразитирующими в тонком кишечнике, характеризующаяся энтеритом и расстройством пищеварения.

Морфология. Тело грушевидное, длиной 0,5–1,5 мм, шириной 0,2–0,8 мм. Кутикула гельминта покрыта мелкими острыми шипиками (рис. 73).

Яйца овальные, светло-коричневого цвета, с золотистым отливом, размером 0,062–0,072×0,043–0,048 мм; на одном из полюсов имеется отчетливо видимая крышечка, на противоположном — маленький бугорок. Оболочка яиц нередко шероховатая (рис. 74).

Цикл развития происходит со сменой трех хозяев. Мариты обычно локализуются в верхних отделах тонкой кишки окончательных (дефинитивных) хозяев — человека и многих видов рыбоядных млекопитающих (кошек, собак, норок, лисиц, енотовидных собак, медведей и др.).

Выделяемые с фекалиями дефинитивного хозяина яйца гельминтов для дальнейшего развития должны попасть в пресноводный водоем. Яйца заглатывают промежуточные хозяева, которыми являются некоторые виды пресноводных моллюсков рода *Jugo* (syn.: *Semisulcospira*). Вышедшие из моллюсков после партеногенетического размножения хвостатые личинки — церкарии, проникают через кожу в тело дополнительного хозяина — рыб сем. лососевых и хариусовых (таймень,



Рис. 73. Марита *N. schikhobalowi*



Рис. 74. Яйцо *N. schikhobalowi*

ленок, сиг, кета, горбуша, хариус и др.), в мышцах и внутренних органах которых формируются инвазионные личинки — метациркории.

Заражение окончательных хозяев происходит при употреблении сырой рыбы. Молодые паразиты быстро достигают половой зрелости и уже на 5–7-е сутки откладывают яйца. Продолжительность жизни нанофиетусов в организме definitive хозяев — 1–2 месяца (рис. 75).

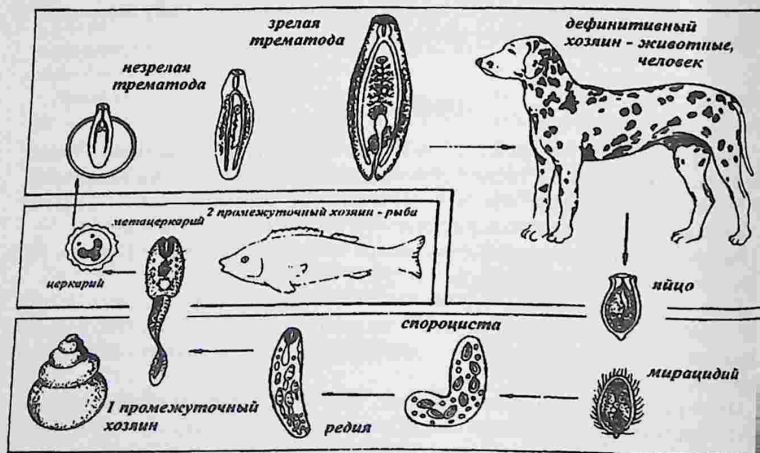


Рис. 75. Цикл развития *N. schikhobalowi*

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. В Российской Федерации встречается в Приморском и Хабаровском краях (в долинах Усури и ее притоков, в нижнем течении Амура), а также на Северном Сахалине.

В ряде штатов Тихоокеанского побережья США, в Канаде и на Дальнем Востоке РФ известны очаги нанофиетоза животных, вызываемого видом *N. salmincola*.

Источниками возбудителей инвазии являются больные нанофиетозом люди и животные (окончательные хозяева).

Заражение происходит при употреблении в пищу сырой рыбы, содержащей инвазионных метацеркариев. Метацеркарии устойчивы к воздействию различных физических факторов. При температуре +4 °С выживают в течение 15–16 дней, в кипящей воде в толще мышцы погибают через 2 мин., при засоле в 10% — на 4–7-е сутки, в 15% — на 3–5-е сутки.

Патогенез. Основное значение в патогенезе болезни имеют токсико-аллергические реакции и механическое действие возбудителей.

Клинические признаки. Характеризуются явлениями энтерита: боли в области живота различной локализации, диспептические явления, нередко увеличение печени, болезненность в области желчного пузыря. При пальпации живота часто возникает урчание в подвздошных областях. У молодняка бывают нервные расстройства вплоть до развития эпилептоидных припадков.

Лабораторная диагностика. Диагноз устанавливают по обнаружению в фекалиях больных животных яиц возбудителя. Для диагностики нанофиетоза пользуются теми же методами, что и при описторхозе. Лабораторная диагностика основывается на обнаружении яиц в фекалиях.

Лечение. Для лечения плотоядных животных используется «Празиквантел» в дозе 20 мг/кг живой массы в течение 2 дней, «Никлозамид» («Фенасал», «Никлоцид») в дозе 2 г трижды в сутки, «Битионол» в дозе 50 мг на 1 кг веса дважды в день, «Мебендазол» («Вермокс») в дозе 100 мг дважды в сутки, в течение 3 дней.

Профилактика заключается в охране водоемов от фекального загрязнения. Употребление в пищу рыбы в районах распространения нанофиетоза возможно только после хорошей термической обработки.

ТРОГЛОТРЕМОЗ

Троглотремоз (лат. *trogloremosis*) — болезнь диких собачьих и куньих, реже домашних собак, вызываемая трематодами, локализующимися свободно или в цистах в параназальных и лобных пазухах, характеризующаяся воспалением костей фронтального и этмоидального синуса и перфорацией костей головы.

Морфология. *Troglorema acutum* — трематода белого цвета, размером 3,2×2 мм. Грушевидный яичник расположен впереди и справа от половой бursы. Яичник меньше семенников, имеется очень маленький семяприемник. Лауреров канал длинный, открывается наружу на середине дорсальной поверхности тела. Хорошо развитое тельце Мелисы окружает всю терминальную часть яйцевода. Матка не особенно длинная, ее петли лежат сначала продольно, а затем поперек, открывается под прямым углом, вместе с половой бурсой, в половой атриум. Петли матки, даже будучи заполнены яйцами, никогда не заходят дальше брюшной присоски и семенников.

Желточники распределены равномерно по всей дорсальной поверхности тела, а на вентральной стороне они ограничены двумя латеральными зонами, которые впереди брюшной присоски простираются на большее расстояние, чем позади нее.

Положение половой бursы относительно других органов очень варьирует. Чаще всего она бывает S-образно изогнута, причем ее изгибы направлены

дорсо-вентрально. Она открывается в мышечный, но неглубокий половой атриум, который располагается непосредственно позади брюшной присоски, несколько влево от медианной линии. Семенной пузырек соединяется с длинным каналом, окруженным простатическими клетками, за которым следует циррус. Общая длина половой бурсы достигает 1,9 мм при максимальной ширине 0,19 мм (рис. 76).

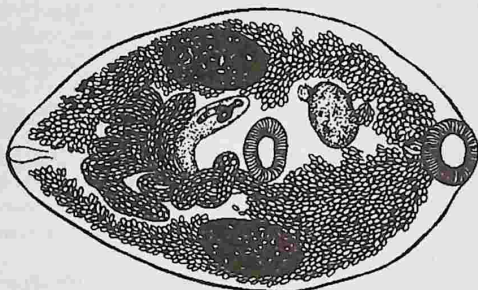


Рис. 76. Марита *T. acutum*

Яйца с крышечками достигают 0,077×0,047 мм.

Цикл развития. Промежуточным хозяином является моллюск, а дополнительным — лягушки, в которых содержатся метацеркарии. В дефинитивном хозяине трематоды проникают в параназальные и лобные пазухи, где располагаются свободно или парами в цистах (рис. 77).

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. В Европе трелотремоз встречается спорадически.

Клинические признаки. Трематоды в местах локализации вызывают дегенеративное и абсцедирующее воспаление костей фронтального и этмоидального синуса, иногда связанное даже с перфорацией костей. Кости лицевой части головы при пальпации болезненны и обычно также наблюдаются гнойные истечения из носа. Животные угнетены.



Рис. 77. Черепа плотоядных животных с перфорацией костей

Патологоанатомические изменения. Кости черепа перфорированы. В местах воспаления можно обнаружить мелких трематод (см. рис. 77).

Лабораторная диагностика. Истечение из носовых полостей исследуют на наличие яиц трематод.

Лечение. Не разработано. При заражении троглотремозом прогноз болезни неблагоприятный.

Контрольные вопросы

1. Какие трематоды паразитируют в желчных протоках плотоядных животных?
2. Как происходит заражение плотоядных описторхозом?
3. Какие стадии развития трематод проходят в пресноводных моллюсках?
4. Какие трематоды плотоядных паразитируют в органах дыхания?
5. Какой паразит вызывает перфорацию костей черепа?
6. При какой болезни дополнительными хозяевами являются ракообразные?
7. При каких трематодозах лягушки являются дополнительными хозяевами?
8. Какие трематоды плотоядных являются раздельнополыми организмами?
9. Яйца каких трематод плотоядных можно обнаружить флотационными методами, а каких — методом последовательных промываний?
10. Какие препараты применяют при трематодозах плотоядных?

ТРЕМАТОДОЗЫ ПТИЦ

Трематодозы у птиц наиболее часто вызывают представители родов *Echinostoma*, *Echinoparyphium*, *Hypoderaeum*, *Prosthogonimus*, *Bilharziella*, *Tracheophilus*, *Notocotylus*, *Paranostomum*, *Catatropis*, *Microphallus*, *Martirema*. Некоторые роды гельминтов имеют много общего в биологии и патогенном влиянии на организм, поэтому наименование вызываемых ими гельминтозов дается не по родовому названию возбудителя, а по названию семейства, к которому относятся эти роды.

НОТОТИЛИДОЗЫ

Нотокотилидозы (лат. *notocotylidosis*) — болезни птиц, вызываемые трематодами, паразитирующими в слепой и прямой кишках домашних уток и гусей, а также диких водоплавающих птиц; в отдельных случаях встречается у кур и других птиц.

Болезнь вызывается трематодами сем. *Notocotylidae*, родов *Notocotylus* и *Catatropis*.

Морфология. Тело нотокотилид сплющено, отсутствуют фаринкс и брюшная присоска. У *N. attenuatus* тело удлинненное, 2,4–4,3 мм в длину, передний конец сужен, задний закруглен. На вентральной поверхности, вооруженной шипиками, заметно выделяются три ряда кутикулярных желез по 10–15 в боковом и по 9–13 — в среднем ряду. Короткий пищевод разветвляется на две кишечные ветви, которые идут латерально между петлями матки и желточниками. Два семенника расположены в задней части тела симметрично друг другу, половые отверстия открываются на уровне развилки кишечника (рис. 78).

Яйца желтые, овальные, размером 0,021–0,023×0,012 мм, с длинными нитевидными филаментами на полюсах и с мирацидием внутри.

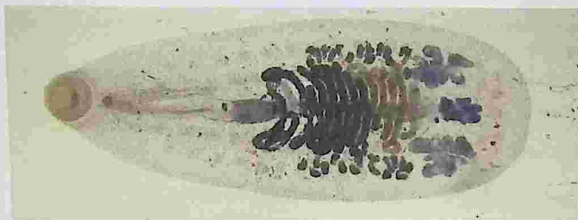


Рис. 78. Марита *N. attenuates*

Цикл развития. Трематоды развиваются с участием дефинитивных хозяев (домашние и дикie водоплавающие птицы) и промежуточных (пресноводные моллюски многих родов — *Lympnaea*, *Bithynia*, *Planorbis*).

Половозрелые паразиты выделяют яйца, которые попадают в водоемы. Развитие личиночных стадий (спороцисты, рении, церкарии) в организме промежуточных хозяев длится 2–3 мес. В воде церкарии быстро превращаются в адолескарии.

Водоплавающие птицы заражаются на водоемах при заглатывании инвазионных личинок — адолескариев. В их кишечнике *N. attenuates* достигает половой зрелости через 1–2 недели, *S. verrucosa* — через 3–4 недели. Продолжительность жизни паразитов — около 2 месяцев.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. У водоплавающих и болотных птиц болезнь регистрируется повсеместно, у куриных — очагово. Болеет преимущественно молодняк. Адолескарии способны перезимовывать во внешней среде. Зимой птицы самостоятельно освобождаются от возбудителей.

Патогенез. Трематоды травмируют слизистую оболочку кишечника, вызывают воспаление слепых отростков около места своего прикрепления, десквамацию эпителия слизистой, нарушают моторную и секреторную функции пищеварительной системы. Травмирование способствует проникновению в ранки слизистой патогенной микрофлоры. Продуктами жизнедеятельности нотокотилиды вызывают токсикоз.

Клинические признаки. У птиц, особенно у молодых, снижается аппетит, нарушается пищеварение, наблюдается диарея, замедляется движение. Больные птицы отстают в росте и развитии, становятся вялыми. Молодняк нередко погибает. Наблюдается снижение яйценоскости домашних птиц.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов в слепой и прямой кишках заметно катаральное или катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки. В местах фиксации возбудителей разрушается эпителий, появляются язвы.

Лабораторные исследования. Важную роль в установлении прижизненного диагноза играют результаты исследования фекалий седиментационными методами (выявление яиц гельминтов).

Лечение. Для дегельминтизации применяют «Битионол» — 0,3–0,4 г/кг; «Фенасал» — 0,6 г/кг с влажным кормом групповым методом. При дегельминтизации гусей и уток выдерживают на изолированных выгулах или в помещениях не менее 3 суток.

Профилактика подразумевает изолированное содержание молодняка птиц до 2–3-месячного возраста от маточного поголовья, периодическую смену водоемов с возвращением на бывшие под выгулом водоемы через 1–2 года, а также исключение для выгулов неблагополучных водоемов с переводом молодняка на сухопутный метод выращивания, использование в качестве корма витаминной озерной зелени, проведение периодических плановых профилактических дегельминтизаций всего поголовья птиц (осенью с посадкой на зиму и весной перед выпуском птиц на водоемы).

ЭХИНОСТОМАТИЗОЗЫ

Эхиностоматидозы (лат. *Echinostomatidosis*) — это гельминтозы, вызываемые трематодами семейства Echinostomatidae, подотряда Echinostomata, паразитирующие в кишечнике уток, гусей, диких водоплавающих, иногда кур и индеек.

Наиболее распространены следующие виды: *Echinostoma revolutum*, *Hypodereum conoideum* и *Echinoparyphium recurvatum*. В отличие от других трематод, эхиностоматиды имеют на головном конце шипы, расположенные в форме воротника (рис. 79).



Рис. 79. Брюшная присоска и ротовая присоска с крючьями эхиностомы (фото: оригинал)

Виды эхиностоматид определяют по количеству и размеру шипов.

Морфология. Половозрелые особи *E. revolutum* достигают в длину 6,8–12 мм, максимальная ширина на уровне матки 0,88–2,0 мм. Поверхность тела покрыта кутикулярными шипиками, которые простираются до уровня заднего семенника. Головной воротник усажен головными шипами (35–37). Ротовая присоска довольно крупная и достигает 0,138–0,341×0,198–0,358 мм. Брюшная присоска почти округлой формы — 0,68–1,32×0,64–1,84 мм, имеет обширную шаровидную полость. Префаринкс переходит в овальный фаринкс. Пищевод разветвляется немного спереди от брюшной присоски. Кишечные трубки слепо заканчиваются у заднего конца тела.

Половая бурса продолговато-овальная, расположена дорсально между разветвлением кишечника и брюшной присоской, в отдельных случаях — до центра последней. Семенники могут различаться по форме: обычно продолговато-овальные, но могут быть шаровидными или яйцевидными. Расположены медианно,

на небольшом расстоянии один от другого или почти соприкасаются в задней половине тела.

Яичник поперечно-овальный или шаровидный, находится позади брюшной присоски. Тельце Мелиса, немного больше яичника, располагается между ним и передним семенником. Желточники начинаются на некотором расстоянии позади брюшной присоски и располагаются в виде двух лент параллельно краям тела по направлению к его заднему концу, причем желточные фолликулы не заполняют среднего пространства за семенниками. Матка сравнительно длинная, с многочисленными яйцами (рис. 80).



Рис. 80. Марита *E. revolutum*

Яйца овальные, размером $0,099-0,132 \times 0,050-0,073$ мм, с крышкой на одном из полюсов, окраска от светло-желтой до коричневой.

Цикл развития. В развитии эхиностоматид участвуют промежуточные хозяева — пресноводные моллюски родов *Radix*, *Lymnaea*, *Physa*, *Planorbis*, *Anisus* и др. и дополнительные хозяева — моллюски тех же родов, насекомые семейства гребляков, рыбы (горчак) и лягушки. Яйца выделяются с пометом и в воде в них развивается мирацидий. При благоприятных условиях (температура воды не ниже $+20^{\circ}\text{C}$) формирование мирацидия завершается за 18 дней. При внедрении в тело моллюска мирацидий сбрасывает реснички, проникает в печень и там формирует мешковидную спороцисту, в которой образуются материнские и дочерние редии. В дочерних редиях из зародышевых клеток развиваются церкарии, имеющие зачатки внутренних органов трематод и воротник с шипами. Таким образом, из одного мирацидия получается большое количество церкариев, которые выходят из тела моллюска и плавают в воде, где могут выживать около суток, пока не проникнут в тело второго промежуточного хозяина.

В процессе проникновения церкарии теряют хвост, затем инцистируются и превращаются в метацеркарии, которые являются инвазионными для птиц. Метацеркарии представляют собой округлые образования диаметром $0,16-0,20$ мм, с плотной цистой внутри которой находится личинка трематоды с шипами и зачатками внутренних органов. В теле второго промежуточного хозяина цисты локализуются в мантийной полости, ноге, органах дыхания, печени и других органах.

Сроки развития эхиностоматид зависят от температуры окружающей среды: при температуре воды $+12...24^{\circ}\text{C}$ формирование личинки происходит за 110 дней, при понижении температуры срок удлиняется, при повышении — укорачивается.

Дефинитивные хозяева (утки и гуси) заражаются в теплый период года на водоемах при поедании моллюсков, головастиков, лягушек, инвазированных метацеркариями. В кишечнике птиц метацеркарии эксцистируются, прикрепляются к слизистой оболочке и становятся половозрелыми в течение 6–16 суток. Продолжительность жизни эхиностоматид в организме птиц — около двух месяцев (рис. 82).

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

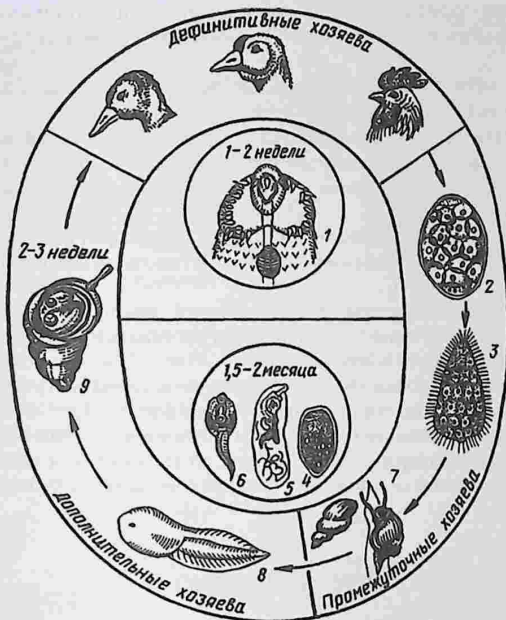


Рис. 81. Цикл развития эхиностоматид:

1 — марита; 2 — яйцо; 3 — мирацидий; 4 — спорциста; 5 — редия;
6 — церкарий; 7 — промежуточные хозяева; 8 — дополнительные хозяева; 9 — метацеркарий

Эпизоотологические данные. Эхиностоматидоз, широко распространен среди домашних и диких водоплавающих птиц, также болезнь поражает кур и индеек. Заражение происходит при склёвывании птицами инвазированных дополнительных хозяев, обитающих в водоемах. Пик заболеваемости приходится на лето и осень, однако в южных регионах инвазия может проходить круглый год. Эхиностоматиды могут жить в организме птиц до нескольких месяцев. У больного молодняка в возрасте двух месяцев возможен значительный падеж.

Заражение кур и индеек часто происходит при выпасе вблизи неблагополучных водоемов. Известны случаи массового заболевания кур с острым течением и гибелью молодняка. Источником инвазии в таких случаях становятся молодые лягушки-чесночницы, зараженные метацеркариями.

Патогенез. Эхингостоматиды, перемещаясь по слизистой оболочке кишечника, травмируют её мощными присосками и шипиками. Продукты их жизнедеятельности вызывают сенсibilизацию организма, что нарушает секрецию кишечных ферментов и полостное пищеварение.

Клинические признаки. Высокой ИИ у утят и гусят отмечают угнетенное состояние, снижение аппетита, слабость и диарею. Молодняк отстаёт в росте и развитии, а в тяжелых случаях возможен летальный исход из-за кахексии. У взрослых

птиц болезнь чаще протекает бессимптомно. Экспериментальные исследования показали, что наиболее тяжелое течение эхиностоматидоза на 11–21 сутки после заражения.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии погибших или тяжелобольных птиц выявляют катарально-геморрагические изменения кишечника, слизистая оболочка набухшая, в просвете кишечника находится густая слизь, иногда с примесью крови. При интенсивном заражении слизистая оболочка может отторгаться, на местах паразитирования трематод находятся точечные кровоизлияния, стенка кишечника утолщена.

Диагностика. Для прижизненной диагностики проводят исследование фекалий методом последовательных смывов. Эхиностоматидозы необходимо дифференцировать от нотокотилидозов.

Лечение. Для дегельминтизации уток и гусей применяются препараты «Фенасал», «Битионол» и «Филиксан». Дозировка составляет 0,3 г/кг для «Фенасала» и «Филиксана», 0,6 г/кг для «Битионола».

Профилактика. Для поения молодняка следует использовать воду из водоемов, предварительно прошедших гельминтологическую оценку. При низкой численности и слабой зараженности моллюсков водоемы считаются условно благополучными. После лечения птиц выдерживают в загонах до трех суток, а помет подвергают биотермической обработке. Молодых птиц рекомендуется содержать отдельно от взрослых.

ПРОСТОГОНИМОЗ

Простогонимоз (лат. *prostogonimosis*) — остро, подостро и хронически протекающая, сезонная (летняя), очаговая болезнь птиц, проявляющаяся выделением («литьем») яиц без известковой оболочки, симптомами катарального воспаления яйцевода.

Болеют куры, утки, гуси, индейки и многие виды диких птиц (глухари, тетерева, куропатки, рябчики, фазаны и др.).

Вызывают болезнь трематоды *Prostogonimus ovatus*, *P. cuneatus*, *P. macrorchis* из семейства Prostogonimidae (Plagiorchiidae).

Паразиты локализуются в яйцевode или в клоакальной бурсе (фабрициевой сумке).

Морфология. Марита *P. ovatus* грушевидной формы, длиной 3,0–6,0 мм и 1,0–2,0 мм ширины. Ротовая присоска 0,14–0,2 мм в диаметре, брюшная — вдвое больше. Семенники продолговато-овальной формы, целиком или большей частью располагаются в задней половине тела на одном уровне, симметрично. Бурса цирруса хорошо развита, ее отверстие открывается сбоку от ротовой присоски.

Яичник находится дорсально от брюшной присоски. Петли матки пересекают кишечные стволы спереди и сзади семенников, отверстие матки открывается рядом мужским половым отверстием, т. е. сбоку от ротовой присоски (рис. 82).

Яйца с тонкой оболочкой, размером 0,022–0,024 мм длины и 0,013 мм ширины, содержат внутри мирацидий (рис. 83).

P. cuneatus отличается от *P. ovatus* расположением яичника не дорсально, а позади брюшной присоски, матка перед брюшной присоской не образует изгибов. Ротовая присоска 0,3–0,4 мм, брюшная присоска вдвое больше.



Рис. 82. Марита *P. ovatus*



Рис. 83. Яйцо *P. ovatus*

Цикл развития. Простогонимусы развиваются с участием промежуточного хозяина — моллюсков (*B. leachi*, *B. tentaculata*, *Anisus spirorbus*, *Gyraulus aibus*, *G. gredleri*) и дополнительного — стрекоз (*Libellula luctuosa*, *Leucorhina intata*, *Epicordulia princeps* и др.) (рис. 84).



Рис. 84. Цикл развития простогонимусов:

1 — яйцо; 2 — мирацидий; 3 — споростиста; 4 — церкарии; 5 — метацеркарий

Яйца простогонимусов выходят в воду вместе с пометом и слизистыми выделениями из яйцевода через клоаку. В воде через 8–14 дней из яиц выходят сформировавшиеся мирацидии, которые могут жить около суток. Мирацидии проникают в тело пресноводных моллюсков, сбрасывают реснички и в печени превращаются в споростисты, затем в процессе бесполого размножения образуются редии и церкарии.

При температуре воды +25...+27 °С процесс формирования церкариев из мирации занимает около 1,5 месяца. Сформировавшиеся церкарии выходят из моллюсков, плавают в воде до 24 часов и проникают в личинок стрекоз через ротовое или анальное отверстия. В теле личинки стрекозы церкарии теряют хвост, мигрируют в мышцы груди, брюшка и головы, где превращаются в метациркариев, становясь инвазионными за 70 дней. Метациркарии сохраняют жизнеспособность при метаморфозе до имагинальной стадии развития стрекозы.

Птицы заражаются простогонимусами, склевывая стрекоз или их личинок. В кишечнике птиц стрекозы перевариваются, метациркарии эксцистируются и проникают в яйцевод (или клоакальную бурсу у молодняка), где через 7–15 дней простогонимусы достигают половой зрелости.

Диагностика. Комплексная, включающая эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические и лабораторные исследования.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы птицы всех возрастов, но особенно тяжело болеют взрослые куры-несушки.

Источником инвазии являются больные птицы, а факторами передачи — стрекозы и их личинки, зараженные метациркариями.

Для заражения птиц необходим их контакт с водоемами, где обитают моллюски и стрекозы. Простогонимоз распространен повсеместно, но чаще встречается на территориях с множеством мелких пресноводных болот, озер, заводей рек и ручьев. Наиболее интенсивное заражение птиц происходит в период формирования имаго стрекоз из перезимовавших личинок.

В годы с ранней и теплой весной первые случаи болезни отмечают в мае-июне, а в годы с поздней весной — в июле или августе. Болезнь чаще регистрируется в дождливое время, когда условия благоприятны для развития моллюсков и стрекоз. Дикие перелетные птицы (скворцы, трясогузки, кулики, водоплавающие и голенастые) могут заносить яйца простогонимусов в водоемы, способствуя распространению болезни. Стрекозы, способные летать на большие расстояния, также способствуют распространению простогонимоза, хотя и в меньшей степени.

Патогенез. В начале болезни гельминты локализуются в заднем отделе яйцевода, а затем перемещаются в его передний белковый отдел. Присосками, шипики на теле и продукты метаболизма раздражают слизистую оболочку яйцевода, вызывая катаральное воспаление. Стенка яйцевода утолщается, гиперемизируется и покрывается густой сметанообразной массой. Функции скорлуповых и белковых желез нарушаются, из-за чего яйца не покрываются известковой скорлупой, деформируются и выталкиваются из яйцевода, в виде жидкой массы из слизи и яичного белка. Моторная функция яйцевода также нарушается, что приводит к задержке патологических материалов и образованию конкрементов. Слизистая оболочка становится уязвимой для повторного инвазирования. При параличе стенок яйцевода желтки, выделяемые яичником, не присасываются воронкой яйцевода и попадают в брюшную полость, что может обусловить фиброзный или фиброзно-гнойный перитонит с последующей гибелью птицы.

Клинические признаки. Характерным признаком болезни является «литые яйца» птицами и выделение яиц без скорлупы. У кур в первой стадии болезни сохраняется аппетит и активность. Снесенные яйца имеют нормальную величину и состав, но скорлупа несколько тоньше и разрушается при незначительном надавливании. Затем птицы начинают откладывать яйца без скорлупы, только с подскорлуповой оболочкой, которая разрывается при легком прикосновении, иногда даже

в яйцевode, и яйцо выливается («литье яиц»). Часто выделяются только желтки небольшим количеством белка, затем куры перестают нестись.

При своевременном лечении наступает выздоровление. В отсутствие лечения примерно через месяц наступает вторая стадия болезни, характеризующаяся отсутствием аппетита, понижением упитанности, выпадением перьев, особенно на брюшке. Куры малоподвижны, сидят в углу, подолгу (3–4 ч) остаются в гнездах, но не могут снести яйца. Из клоаки иногда выделяется мягкая скорлупа или большое количество густой жидкости, похожей на известковый раствор. Живот увеличен, походка неустойчивая. При ходьбе птица широко расставляет ноги. Вторая стадия продолжается около недели.

В третьей стадии болезни температура тела повышается, иногда до 43 °С, аппетит понижается, усиливается жажда, слабость, зоб бочкообразно вытянут («утинная походка»), перья взъерошены, брюшная стенка при пальпации болезненна. Клоака часто выпячена, края ее сильно воспалены, перья вокруг клоаки и на задней части живота выпадают. Птица погибает через 2–3 дня. В целом продолжительность болезни 1,5–2 месяца.

Клиническое проявление болезни зависит от интенсивности заражения птицы простогонимусами.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, объем живота значительно увеличен. В брюшной полости большое количество мутного экссудата желтовато-серого оттенка, содержащего гной и фрагменты яичного желтка. Брюшина воспалена, сосуды брыжейки уплотнены и переполнены кровью. Гельминты и их яйца обнаруживаются на всем протяжении яйцевода, как в экссудате, так и в глубоких слоях слизистой оболочки. Слизистая оболочка яйцевода утолщена, отечна и гиперемирована; в его просвете присутствует сметанообразный экссудат с включениями белковых и желтковых масс, деформированные яйца и яичные конкременты.

На поздних стадиях болезни экссудат приобретает гнойно-фибринозный или ихорозный характер. Возможны разрывы стенок яйцевода, что часто приводит к развитию гнойно-фибринозного перитонита.

При гистологическом исследовании в просвете белковой части яйцевода находится избыточное количество белковой массы, содержащей клеточные элементы и яйца паразита. В поверхностных слоях ворсинок железистая структура нарушена. Слизистая, подслизистая оболочки и межмышечная клетчатка утолщены, отечны, наблюдаются клеточные инфильтраты. Особенно выражены патологические изменения в маточном отделе яйцевода, где гельминты проникают глубоко между складками слизистой оболочки, достигая мышечного слоя. Структура тканей вокруг гельминтов нарушена, оставшиеся железы частично атрофированы или кистозно расширены, а тканевые элементы в этих зонах подвергаются некробиотическому распаду. В местах скопления яичных конкрементов стенки яйцевода истончены.

У цыплят простогонимусы локализуются в клоакальной бурсе (фабрициевой сумке), вызывая острое воспаление, кровоизлияния и отек. При интенсивной инвазии наблюдаются язвенные некробиотические процессы.

Лабораторные исследования. Для прижизненной диагностики простогонимоза исследуют фекалии птиц флотационными методами: Фюллеборна, Котельникова, Дарлинга, Щербова.

Лечение. Для дегельминтизации применяют «Битионол» — 0,3–0,4 г/кг; «Фенасал» — 0,6 г/кг; «Панакур» — 0,04 г на 1 кг массы (по ДВ) с влажным кормом групповым методом.

Применяют препарат «Альбен» как с кормом, так и методом выпаивания. Определяют оптимальную дозу из расчета 20 мг препарата на 2 кг живой массы птицы. Так, 1 таблетка рассчитана на 35 кг массы, 1 капсула — на 40 кг, а 1 гранула — на 20 кг. Оптимальное количество препарата превращают в порошок в ступке. Берут корм, лучше всего мешанку, и добавляют в него порошок, тщательно перемешивая. Кормят птицу утром. Для лучшего эффекта проводят дегельминтизацию 2 дня подряд.

Многие фермеры предпочитают давать препарат, растворяя его в воде. Этот способ более предпочтителен при небольшом хозяйстве, поскольку каждую птицу придется поить лекарством индивидуально.

Разработана специальная инструкция приема препарата, растворенного в воде. Производят расчет лекарства, исходя из количества кур. Для этого суммируют массу всех птиц. Рассчитывают, сколько воды пьет каждая курица в один прием (как правило, это 1,5 части от потребляемого корма), и суммируют в зависимости от количества птиц. Известно, что 1 таблетка рассчитана на 35 кг живой массы. Так как одна курица в среднем весит около 2 кг, то эту таблетку можно давать примерно 17–18 курицам. Размельчают препарат до порошкообразного состояния и растворяют в теплой кипяченой воде. Готовый состав дают птице с помощью обычного медицинского шприца, предварительно сняв с него иглу.

Профилактика. В хозяйствах, неблагополучных по простогонимозу, не выпасать птицу вблизи водоемов, рано утром или после дождя, когда стрекозы сидят низко на траве и могут быть склеваны птицами. Проводить гельминтологическую оценку водоемов. В начале болезни подвергать дегельминтизации все поголовье птицы, в случае тяжелого течения болезни и падежа выбраковывать больную птицу, ремонтный молодняк размещать в новом месте, соблюдая меры профилактики.

БИЛЬХАРЦИЕЛЛЕЗ

Бильхарциеллез (лат. *bilharziellosis*) — остро и хронически протекающая болезнь преимущественно молодняка уток и гусей, вызываемая раздельнополыми трематодами вида *Bilharziella polonica* из семейства Schistosomatidae, проявляющаяся задержкой роста и развития, затрудненным дыханием, слезотечением, диареей, поражением кровеносных сосудов брыжейки и органов брюшной и грудной полостей.

Паразиты локализируются в венах брыжейки, печени, селезенки, поджелудочной железы, легких, сердца и других внутренних органов птиц.

Морфология. Самец 2,6–4,0 мм в длину и 0,38–0,55 мм в ширину. Парные кишечные стволы сливаются в области середины тела гельминта. Семенники мелкие, многочисленные, находятся по обе стороны от одиночного кишечного ствола. Бурса цирруса располагается между стволами кишечника. Самка 1,27–2,0 мм в длину и 0,11–0,24 мм в ширину. Половое отверстие открывается позади брюшной присоски. Матка короткая, содержит одно яйцо, имеющее форму ракетки и длинногорлой колбы с крючком на широком полюсе. Размер яиц 0,35–0,40×0,10 мм (рис 85).

Цикл развития Промежуточные хозяева — пресноводные моллюски. Самки бильхарциелл выделяют яйца в просвет кровеносных сосудов. Острыми концами яйца разрывают мелкие кровеносные сосуды кишечника, проникают в стенку, а затем в просвет кишечника, из которого с пометом птиц выводятся во внешнюю среду. Из яиц вылупляются мирации и активно внедряются в тело, а затем в печень пресноводных моллюсков *Lymnaea stagnalis*, *L. limnosa*, *L. ovatus*, *Bithynia*

tentaculata, *Planorbarius corneus* и других, где трансформируются в спороцисты, затем в двухвостые церкарии.

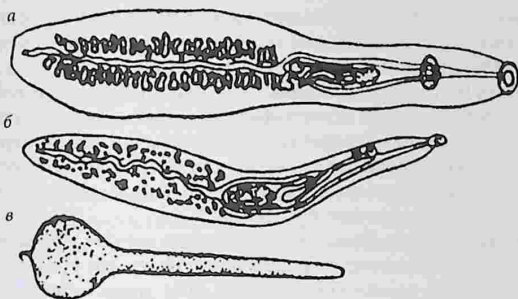


Рис. 85. Вид *B. polonica*:
а — самец; б — самка; в — яйцо

По мере созревания церкарии выходят из тела моллюсков, плавают в поверхностных слоях воды и при встрече с утками или гусями проникают в их кожу между перьями, затем с кровью заносятся в кровеносные сосуды органов брюшной и грудной полостей, где превращаются в самцов и самок.

При заглатывании с водой церкарии попадают в кишечник птиц, из которого мигрируют затем в кровь и далее мигрируют в кровеносные сосуды органов грудной и брюшной полости. В кровеносных сосудах птиц бильхарциеллы могут сохраняться в течение года.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Болезнь зарегистрирована в ряде стран Европы, в США и в ряде регионов России (Астраханская, Воронежская, Ростовская обл., Алтайский край и др.), преимущественно у диких уток.

Утки и гуси заражаются алиментарно в выгульный период. Источником инвазии являются дикие и домашние гуси и утки, пораженные *B. polonica*, а факторами передачи — церкарии бильхарциелл, активно внедряющиеся в кожу водоплавающих птиц или заглатываемые ими с водой в мелких водоемах.

Патогенез. Бильхарциеллы, попадая в организм птиц, вызывают механическое повреждение внутренней оболочки сосудов и раздражение ее продуктами своей жизнедеятельности, что приводит к расширению вен в местах локализации паразитов, стенки сосудов истончаются, а по периферии сосудов происходит разрастание соединительной ткани, образующей узелки в местах разрывов, вызванных яйцами бильхарциел. Таким образом, нарушается физиологическая функция кишечника и других органов, с пораженными венами.

Клинические проявления. У больных птиц наблюдается истощение, зловонный помет, замедленный рост и развитие. При поражении вен грудной полости у птиц затруднено дыхание, из носа и глаз обильные выделения слизи, склеивание век и помутнение роговицы.

Патоморфологические изменения. Основные изменения при бильгарциозе обнаруживают в сосудах, печени и кишечнике. Печень увеличена, дряблая

и переполнена кровью. В ней наблюдаются разрушение клеток, зернистую дистрофию, периваскулярные отеки и инфильтраты. Междольковые вены и особенно портальная вена значительно расширены и переполнены кровью, в их просвете находятся гельминты и их яйца. Под капсулой и в паренхиме видны небольшие беловатые узелки размером с маковое зерно, содержащие по одному яйцу гельминтов. Такие узелки могут встречаться и в других органах.

Слизистая оболочка тонкого кишечника набухшая, покрыта густой кровянистой слизью, под которой находятся единичные или множественные кровоизлияния. В просвете кишечника иногда находят сгустки крови. Сосуды тонкого кишечника, брыжейки и серозной оболочки переполнены кровью, отмечается отек, набухание эндотелия и инфильтраты. Наибольшее количество бильхарциел и их яиц находятся в просвете кишечных вен и сосудов брыжейки.

Диагностические методы. При диагностике бильхарциеллез необходимо дифференцировать от специфических инфекционных болезней уток, проявляющихся поражением глаз, носа и дыхательных путей. Для этого используются методы бактериологии и вирусологии.

Для диагноза на бильхарциеллез проводят гельминтологическое вскрытие, исследуя сосуды по методу Скрыбина. Брыжейку, кишечник, печень и другие органы погружают в емкости с физиологическим раствором, вскрывают ножницами все сосуды данного органа на всем их протяжении, периодически соскабливая интиму сосудов тупым концом ножниц или скальпеля. Вскрытые сосуды тщательно прополаскивают, отжимают и удаляют. Жидкость сливают в цилиндрический сосуд, оставляют на 15–20 минут, осторожно сливают верхний слой, к осадку добавляют новую порцию физиологического раствора, перемешивают отстаивают и затем осадок исследуют под лупой при увеличении $\times 10$, наливая его в чашку Петри большими порциями.

Исследование помета на наличие яиц гельминтов малоэффективно, так как их количество в помете невелико, а сами яйца прозрачны и трудно различимы.

Лечение. В настоящее время не разработано.

Профилактика. При обнаружении бильхарциеллеза водоемы рекомендуются временно исключить из использования для уток и гусей на срок не менее одного года.

ТРАХЕОФИЛЁЗ

Трахеофилёз (лат. *tracheophilosis*) — трематодная болезнь водоплавающих птиц, вызываемая *Tracheophilus sisowi* семейства Cyclocoeliidae, локализующейся в бронхах и трахее, характеризующаяся затрудненным дыханием, частым покашливанием, вытягиванием шеи, пониженным аппетитом, гибелью молодняка.

Морфология. Марита *T. sisowi* овальной формы, длиной 6–11 мм и шириной около 3 мм. Присоски отсутствуют. Яйца овальные, размером 0,12 $\times$ 0,06 мм с еле заметной «крышечкой» на одном из полюсов.

Цикл развития. Промежуточные хозяева — пресноводные моллюски *Terebralia palustris*, *Rasdix ovate*, *Planorbis planorbis*, *Cotulurus cornetus*. Трахеофилусы паразитируют в слизистой оболочке трахеи и бронхов птиц, где откладывают яйца, которые с мокротой попадают в ротовую полость и проглатываются птицей. Во время продвижения по желудочно-кишечному тракту в яйце развивается личинка и выделенное с пометом яйцо уже содержит мирацидий. Через 15–20 мин нахождения

в воде, мирацидий покидает яйцо, плавает в воде и внедряется в моллюска. Сразу же происходит формирование и выход в воду редии, которая вновь проникает в тело моллюска через то же отверстие.

В теле моллюска в редиях развиваются бесхвостые церкарии, которые по мере созревания выходят из редии и в том же моллюске формируют метацеркарии. Птицы заражаются, поедая моллюсков с метацеркариями. В кишечнике птицы метацеркарии через стенку кишечника мигрируют в бронхи и трахею, где достигают половой зрелости через 2–3 месяца.

Диагностика. Комплексная, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомического и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Птицы заражаются алиментарным путем на водоёмах (поедание инвазированных моллюсков). К инвазии в основном восприимчив молодняк уток и гусей. Зимой происходит освобождение инвазированных птиц от паразитов.

Клинические признаки. У больных птиц отмечают затруднённое дыхание, частое покашливание и вытягивание шеи, пониженный аппетит, истощение.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают отёк и гиперемии слизистой оболочки трахеи и бронхов.

Лабораторная диагностика. Прижизненный диагноз основан учете клинических признаков и результатов гельминтооувоскопии помёта птиц, посмертно — на данных вскрытия трупов (обнаружение паразитов в трахее).

Лечение. Применяют интратрахеальные инъекции водного раствора йода 1:1500 (0,5–1,0 мл) или 5%-го раствора салицилата натрия (те же дозы).

Профилактика. Изолированное выращивание молодняка, смена водоёмов (через 1–2 года).

Контрольные вопросы:

1. Какие трематоды локализуются в желудочно-кишечном тракте птиц?
2. Перечислите морфологические особенности эхиностоматид.
3. Какими трематодами происходит заражение птиц при проглатывании адолескария?
4. Как птицы заражаются простогонимозом?
5. Почему при простогонимозе происходит «литье яиц»?
6. Какие трематоды паразитируют у птиц в органах дыхания?
7. Какие трематоды птиц являются раздельнополыми?
8. Как посмертно подтвердить диагноз на бильхарциеллез?
9. Яйца каких трематод птиц обнаруживают преимущественно методами флотации, а какие методом последовательных смывов?
10. Какие препараты применяют для лечения птиц при трематодозах?

ЦЕСТОДОЗЫ

Цестодозы — группа паразитарных болезней животных и человека, возбудителями которых являются плоские ленточные гельминты. Класс Cestoda, относящийся к типу плоских червей Plathelminthes, в настоящее время насчитывает около 3500 видов, ведущих эндопаразитический образ жизни. Цестоды способны паразитировать и вызывать болезни как на половозрелой стадии — имагинальные цестодозы, так и на личиночной — ларвальные.

В классе цестод ветеринарное значение имеют два отряда: Cyclophyllidea — цепни и Pseudophyllidea — лентецы.

В данном учебнике для обучающихся представлена информация по цестодам в частности их систематическому положению, морфологии и биологии возбудителей, а также эпизоотологическим данным, клиническим признакам болезни, методам диагностики и современным способам лечения животных. Описание морфологии и биологии возбудителей сопровождается рисунками. Также изложены методики лабораторных исследований для подтверждения диагноза на цестодозы, приведены схемы дифференциальной диагностики цестод.

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕСТОД

Представители класса Cestoda (Rudolphi, 1808) имеют следующее систематическое положение:

Надцарство Eukaryota Chatton, 1925, 1937–1938, Chadeffaud, 1960

Царство Animalia Linnaeus, 1758

Тип Plathelminthes Gegenbaur, 1859

Подтип Rhabditophora Ehlers, 1985

Надкласс Neodermata Ehlers, 1985

Класс Cestoda Rudolphi, 1808

Подкласс Cestodaria Monticell, 1892

Отряд Amphilinidea Poche, 1922

Подкласс: Eucestoda Southwell, 1930

Отряд Pseudophyllidea Carus, 1863

Семейство Diphillbothriidae

Семейство Lyguliidae

Отряд Cyclophyllidea Beneden in Braun, 1900

Подотряд Taeniata Skrjabin et Schulz, 1937

Подотряд Anoplocephalata Skrjabin, 1933

Подотряд Davaineata Skrjabin, 1940

Подотряд Hymenolepidata Skrjabin, 1940

Подотряд Mesocestoidata Skrjabin, 1940

Подотряд Acoelata

У цестод плоское лентовидное тело (стробила), состоящее из головки (сколекса), шейки (зоны роста) и отдельных члеников (проглоттид) (рис. 86).

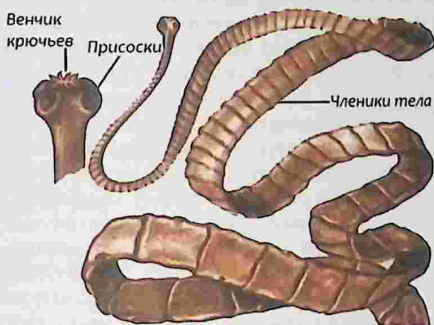


Рис. 86. Строение цестоды (цепня)

Размеры взрослых особей колеблются от нескольких миллиметров до 10 метров и более. Число члеников в стробиле варьируется в широких пределах в зависимости от вида гельминта.

Сколекс снабжен специальными органами фиксации. У лентецов органами фиксации служит пара щелевидных углублений — ботрий. У цепней ту же функцию выполняют четыре присоски. Помимо этих мышечных органов у многих цепней имеются хитиновые крючья, которые часто располагаются на особом хоботке на вершине сколекса.

Позади сколекса тело цестод суживается, образуя шейку, являющейся зоной роста. Каждый новый членик образуется в пространстве между шейкой и следующим за ним члеником, в результате чего сформировавшийся ранее членик отодвигается постепенно к задней части стробилы.

Снаружи тело цестод покрыто кутикулой беловато-серого цвета. Внутри кутикулы находится двойной слой мышц, а за ним еще два слоя расположенной глубже мускулатуры. Из-за сокращения мышц тело цестод может укорачиваться и изгибаться, что важно в процессе оплодотворения. Внутри проглоттид располагаются внутренние органы. Пространство между ними заполнено паренхимой.

Пищеварительная система у цестод отсутствует, и питательные вещества поглощаются всей поверхностью тела.

Цестоды являются гермафродитными организмами. В молодых члениках элементы половой системы отсутствуют. По мере развития и созревания в них появляются зачатки элементов мужской и женской половых систем. Членики с полностью сформировавшимися мужской и женской половыми системами называются гермафродитными. По мере старения атрофируются сначала элементы мужской, а затем и женской половой системы. Зрелые терминальные членики содержат матку, заполненную яйцами.

Мужская половая система состоит из семенников и отходящих от них семявыносящих протоков. Последние сливаются в общий семявыносящий проток, конечная часть которого (циррус) заключена в особый мышечный мешок — половую бурсу. Бурса открывается в углубление, называемое половой клоакой, расположенной

у лентецов на вентральной поверхности членика, у цепней — на латеральном его крае.

Женская половая система состоит из яичника, который соединяется с яйцеводом, куда открываются желточный проток и семязприемник. Желточники имеют различное строение: у цепней это небольшой одинарный компактный орган, располагающийся позади яичника; у лентецов это парные железы, состоящие из многочисленных фолликулов. Матка лентецов имеет вид сильно извитой трубки и открывается на поверхности членика. У цепней матка замкнутая, мешковидная. У лентецов имеется три половых отверстия, у цепней — два. Оплодотворение цестод происходит либо внутри каждого членика путем перекрестного оплодотворения между двумя члениками одной особи или между члениками близлежащих особей. После оплодотворения у цепней мужская половая система редуцируется, как и элементы женской половой системы, за исключением матки, которая начинает увеличиваться в размерах и заполняет весь членик. По мере созревания изменяется и форма члеников: у зрелых члеников цепней вертикальные размеры превышают горизонтальные, а у лентецов наоборот. У цепней из-за отсутствия выводного отверстия матки яйца не могут свободно поступать во внешнюю среду. Зрелые членики, содержащие матку, заполненную яйцами, отделяются от стробилы и пассивно (или активно) с фекалиями хозяина выходят во внешнюю среду. Яйца содержат сформировавшуюся личинку (онкосферу с тремя парами эмбриональных крючьев).

Яйца лентецов выделяются из членика благодаря наличию выводного отверстия в матке.

Различия в морфологии и биологии цестод отряда лентецов и цепней суммированы в таблице 2.

Характеристика отрядов цестод Cyclophyllidea и Pseudophyllidea

Pseudophyllidea (лентецы)	Cyclophyllidea (цепни)
Сколекс снабжен ботриями (как правило двумя)	Сколекс снабжен четырьмя присосками (при наличии крючьев — вооруженный, без крючьев — невооруженный)
Половые отверстия открываются вентрально	Половые отверстия открываются сбоку
Матка открытая	Матка замкнутая
Наличие трех половых отверстий (мужское, женское и матки)	Наличие двух половых отверстий (мужское и женское)
Яйца трематодного типа (имеют крышечку, штифт, внутри шары дробления)	Яйца цестодного типа (внутри находится онкосфера с тремя парами эмбриональных крючьев)
Развитие происходит с участием трех хозяев (дефинитивного, промежуточного, дополнительного)	Развитие происходит с участием двух хозяев (дефинитивного, промежуточного)
Инвазионная личинка: плероцеркоид	Инвазионные личинки: цистицеркоид, цистицерк, эхинококк, альвеококк, ценур, стробилоцерк, тетратиридий

Основные типы строения личинок цестод

Плероцеркоид — лентовидная личинка беловато-молочного цвета, длиной от 1 до 25 мм, имеет на переднем конце тела две присасывательные щели (ботрии). Тело не разделено на членики, но покрыто глубокими складками. Паразитирует в брюшной полости, а также в других частях тела рыб (рис. 87).



Рис. 87. Тип строения личинки —
плероцеркоид

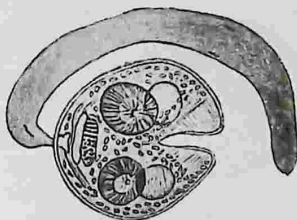


Рис. 88. Тип строения личинки —
цистицеркоид

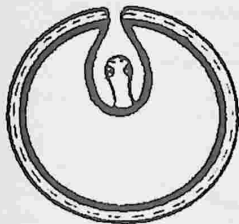


Рис. 89. Тип строения личинки —
цистицерк

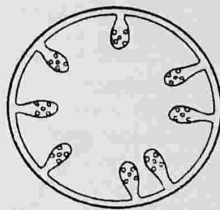


Рис. 90. Тип строения личинки —
ценур

Цистицеркоид — микроскопическая личинка, имеющая расширенную переднюю часть с завернутым внутрь (инвагинированным) сколексом. Задняя часть — церкомер — в виде хвостового придатка несет эмбриональные крючья. Находятся цистицеркоиды в теле беспозвоночных животных — промежуточных хозяев цестод (циклопов, орибатидных клещей, блох и др.) (рис. 88).

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 болезнь — цистицеркоз или финноз (рис. 89).

Ценур — сравнительно крупный тонкостенный пузырь, заполненный жидкостью, величиной от горошины до куриного яйца; на внутренней его оболочке насчитывают от двух до 100–300 протосколексов (в отдельных случаях до 700), заметных макроскопически в виде белых бугорков (рис. 90).

Эхинококк — наиболее сложный крупный пузырь, наполненный жидкостью и имеющий внутри дочерние и внучатые пузыри. На внутренней оболочке материнского, дочернего и внучатого пузырей расположены выводковые капсулы со сколексами (рис. 91). 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 — конгломерат мелких неправильной формы пузырьков, поэтому является многокамерным. Внутренняя полость без жидкости или с небольшим количеством, разделена на ячейки, которые могут содержать много сколексов. Альвеококков обнаруживают во внутренних паренхиматозных органах у грызунов и человека (рис. 92).

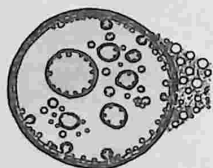


Рис. 91. Тип строения личинки — эхинококк

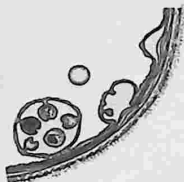


Рис. 92. Тип строения личинки — альвеококк



Рис. 93. Тип строения личинки — стробилоцерк



Рис. 94. Тип строения личинки — тетратиридий

Стробилоцерк имеет продолговатое тело в форме ложночленистой стробилы. Передний конец с хорошо выраженным вооружённым сколексом, на конце стробилы небольшое пузырьковидное расширение, заполненное жидкостью. Локализация личинки у грызунов (мыши, крысы, нутрии, ондатры) в печени, реже в органах грудной и брюшной полостях, где стробилоцерки инцистируются (цисты округлой формы, размером до 10 мм) (рис. 93).

Тетратиридий представляет собой ввернутый невооруженный сколекс с четырьмя присосками и длинным хвостовым придатком (рис. 94). Развивается в полостях тела грызунов и хищных млекопитающих.

Дефинитивные хозяева заражаются при питании промежуточными хозяевами, которые инвазированы личиночными стадиями цестод.

Такие личинки, как цистицерк, эхинококк, альвеококк, ценур, стробилоцерк вызывают ларвальные цестодозы у животных, а в ряде случаев и людей.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЛЕНТЕЦАМИ

ДИФИЛЛОБОТРИОЗ

Дифиллоботриоз (лат. *diphyllobothriosis*) — зоонозная, остро, подостро и хронически протекающая болезнь, вызываемая цестодой *Diphyllobothrium latum*, реже *D. dendriticum* и *D. klebanovskii* (*D. luxi*), протекающая с диспепсическими

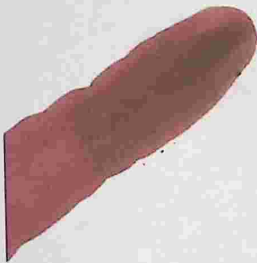


Рис. 95. Сколекс *D. latum*

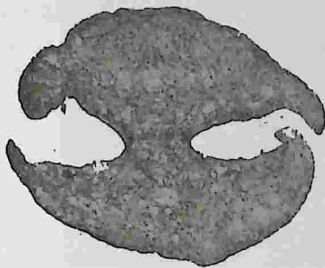


Рис. 96. Поперечный разрез сколекса

расстройствами и развитием В₁₂-дефицитной анемии. Болеют плотоядные животные и человек.

Морфология. Вид *Diphyllobotrium latum* достигает в длину более 10 м при ширине 1,5 см. Сколекс сдавлен с боков, имеет две глубокие щели — ботрии (рис. 95, 96).

Членики короткие, но широкие, на их боковых полях расположено 700–800 семенников в виде точек. Три половых отверстия (мужское, женское — вагина, матка) открываются по средней линии на вентральной поверхности. Яичник по форме напоминает крылья бабочки и находится ниже матки. Матка, заполненная яйцами, находится в центре членика (рис. 97).

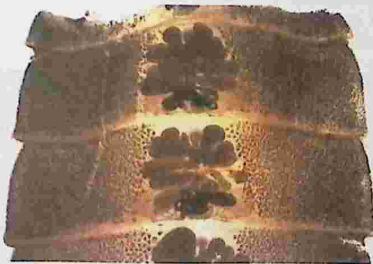


Рис. 97. Проглоттиды лентеца широкого *D. latum*

Яйца трематодного типа, серого цвета, широкоовальные (68–75×45–50 мкм) с крышечкой на верхнем полюсе и бугорком на нижнем (рис. 98).



Рис. 98. Яйца лентеца широкого *D. latum* (фото: оригинал)



Рис. 99. Корацидий лентеца



Рис. 100. Циклоп — промежуточный хозяин лентеца

Цикл развития. Ежесуточно во внешнюю среду паразит выделяет около 1 млн яиц. В воде через 2–3 недели из яйца выходят личинки (корацидии) (рис. 99), которые заглатываются промежуточным хозяином — рачками-циклопами рода *Cyclops* и диаптомусами *Diaptomus* (рис. 100).

В теле рачков развивается процеркоид (в каждом рачке 1–2 личинки) длиной до 5 мм. Вторыми промежуточными (дополнительными) хозяевами *D. latum* являются пресноводные, хищные рыбы (щуки, налимы, окуни, ерши), в организме которых, после заглатывания рачков, процеркоиды мигрируют в мускулатуру и внутренние органы, где превращаются в инвазионную личинку — плероцеркоид белого цвета, червеобразной формы от 0,6 до 4 см при ширине 0,5–1,5 мм. У мелкой рыбы (щурят, ершей) они хорошо заметны под чешуей в виде желтовато-белых полосок или бугорков (рис. 101).



Рис. 101. Плероцеркоид в икре щуки

Эпизоотологические данные. В европейской части наиболее часто поражаются рыбы: щука, окунь, ерш, налим, озерные лосось и форель, хариус, сиг. У щук и налимов чаще поражаются внутренние органы и мускулатура туловища. ИИИ достигает нескольких сотен плероцеркоидов.

У человека при поедании инвазированной рыбы плероцеркоиды превращаются в половозрелых лентенцов через 20–30 дней и живут до 20 лет. Болеют также собаки, медведи, выдры и др.

Клинические признаки. Слабость, рвота, боли в кишечнике, диарея, чередующаяся с запором, анемия, истощение.

Диагностика. Обнаруживают яйца паразита в фекалиях флотационным методом с использованием насыщенного раствора гипосульфита натрия или сульфата цинка. Методом промывания фекалий обнаруживают фрагменты стробилы.

У рыб вскрывают брюшную полость, осматривают поверхность кишечника, желудка, печень, икру. Из мышц вырезают 3–4 поперечных куска, толщиной 5 мм и визуально осматривают.

Рыбу, интенсивно пораженную плероцеркоидами, направляют на техническую утилизацию. При поражении единичными плероцеркоидами ее обезвреживают посолкой в тузлуке 24°C по БОМЕ в течение 7–8 суток или замораживают при температуре –8°C 5 суток, при –12°C — 3 суток.

Лечение. Для дегельминтизации применяют препараты: «Фенасал» дают внутрь однократно в дозе 0,2 г/кг с кормом, «Фебантел» дают в дозе 1 таблетка на 10 кг массы тела или 10 мг/кг (АДВ) 3 дня подряд с кормом. Препарат можно также использовать в виде суспензии на воде. «Дронтал» — внутрь однократно, таблетка рассчитана на 4 кг массы животного для кошек и на 10 кг массы тела для собак, «Азинокс» — применяют при всех стадиях развития цестод у собак и кошек в дозе 5 мг/кг массы тела внутрь, однократно с кормом или кладут на корень языка. Доза препарата — 1 таблетка на 10 кг массы тела.

СПИРОМЕТРОЗ (СПАРГАНОЗ)

Спирометроз (лат. *spirometrosis*) — паразитарная болезнь, вызываемая цестодой *Spirometra erinacei europaei*, паразитирующей в тонкой кишке у представителей сем. Canidae и Felidae и характеризующаяся нарушением функции пищеварения.

Морфология. Лентец *Spirometra erinacei europaei* у кошек имеют длину 20–25 см, у собак — до 1,5 м, при ширине 12 мм. Сколекс имеет две ботрии, его размер (1,0–1,5×0,4–0,8 мм) на поперечном сечении имеет четырехугольную форму. Плероцеркоиды размером 8–32×0,1–12 мм.

Яйца имеют изменчивую величину 0,052–0,057×0,066–0,0685 мм, узкая и высокая крышечка хорошо выражена (рис. 102).

Цикл развития. Яйца спирометры с фекалиями плотоядных попадают во внешнюю среду. Через 10–14 дней в воде с температурой +20...24°C вылупляются корацидии, которые заглатываются циклопами видов *Cyclops spp.*, *Acanthocyclops viridis*, *Mesocyclops leuckarti*, *C. stererums*, обитающими в верхних слоях воды. Онкосферы паразита проникают из кишечника циклопа в полость тела. Инвазионный процеркоид спирометры (с первичными ботриями — щелями) находится в цефалотораксе (головогрудь) циклопа. Зрелым инвазионным



Рис. 102. Яйцо *S. erinacei* (фото: оригинал)

процеркоид становится в циклопе на 13–14 день. Обычно в циклопе обнаруживают от 1 до 6 процеркоидов, реже 7–10.

Инвазированные процеркоидами циклопы вместе с водой и пищей попадают в дополнительных хозяев: амфибий, рептилий, лягушек, ужей, полозов и других змей, земноводных, птиц, грызунов, млекопитающих — ежей, кабанов, медведей, свиней, других животных и человека, в мышцах, межмышечных пространствах и подкожной клетчатке которых процеркоиды развиваются в плероцеркоидов.

При скормливаниях лягушек, ужей, грызунов (инвазированных плероцеркоидами спирометр) кошкам, собакам, лисицам на 11–14 день в кишечнике обнаруживали спирометр, которые у собак в возрасте 2–3 месяцев откладывали наибольшее количество яиц.

Спарганоз регистрируют у свиней, кошек, грызунов, глухарей и человека. При вскрытии кабанов, кошек, индюков, глухарей, мелких грызунов в их подкожной клетчатке, жировой ткани, в межмышечной соединительной ткани (чаще в области переднего пояса) обнаруживают капсулы, в которых находится плероцеркоид (спарганум).

В холоднокровных животных плероцеркоиды спирометр достигают значительной длины (8–32 см), в теплокровных они изолированы от тканей хозяина, это и есть спарганум, и он становится коротким и толстым (как у человека).

Спирометры способны инвазировать человека в личиночных стадиях. В половозрелой стадии цестода *S. erinacei europaei* — паразит кишечника хищных млекопитающих: кошек (и других видов сем. Felidae), у которых паразитирует до 3,5 лет и собак (и других видов сем. Canidae), у которых достигает до 1,5–4 м.

Плероцеркоиды из одного хозяина, при поедании его другим, переходят, оставаясь на той же стадии развития, в организме съевшего его животного (известно до 8 «пассажей»). Плероцеркоиды спирометр имеют тело очень изменчивой формы и длиной от нескольких мм до 30–36 см, длина во многом зависит от степени сокращения тела.

Плероцеркоиды паразитируют в межмышечной соединительной ткани дикой, реже домашней свиньи. У кабанов большое количество плероцеркоидов наблюдается в подкожной клетчатке, под фасциями мышц, в межмышечных пространствах, в полостях тела, вблизи выхода корешковых нервов из позвоночника (рис. 103).



Рис. 103. Плероцеркоиды, извлеченные из подкожной клетчатки кабана (фото: оригинал)

У ужей и других видов змей, а также у норок в местах локализации плероцеркоидов спирометр на поверхности тела под кожей отмечаются небольшие припухлости, которые впоследствии превращаются в открытые язвы, с вытекающей через перфорационные отверстия жидкостью.

В дельте Волги плероцеркоиды спирометр обнаруживали у 10–12% лягушек (*Rana ridibunda*), 100% у ужей (*Natrix natrix*), и у 60% полозов (*Elaphe diene*).

Эпизоотологические данные. В настоящее время в ряде регионов России наносит ощутимый вред хозяину, в частности на Европейском Севере и северо-западе, в Западной и Восточной Сибири.

Зоны повышенного риска инвазирования людей плероцеркоидами спирометр совпадают с большими поверхностными стоячими водоемами, подтопляемыми территориями, болотистыми участками и заболоченными территориями, водохранилищами и зонами их подтопления, мелководьями, где обитают значительные популяции циклопов и рептилий, мелких млекопитающих, кабанов и собак и других плотоядных. В настоящее время — это Европейский Север и переувлажненный Северо-Запад. В зоне риска и Восточная Сибирь, регионы с переувлажненными и заболоченными территориями, которые в целом меньше других регионов подвергались воздействию деятельности человека, так как в этих регионах произошли сдвиги благоприятные для паразита, и он получил неограниченные возможности расселения, размножения и паразитирования, что в свою очередь может проявляться в усилении тяжести патологии, вызываемых у человека и животных, чему во многом могут способствовать «неконтролируемые» популяции собак и других плотоядных. Основными причинами распространения болезни являются значительные популяции циклопов — первых промежуточных хозяев, наличие значительных популяций дополнительных хозяев — амфибий, рептилий, мелких млекопитающих, кабанов и других животных на ограниченных территориях, скученных «сжатых» популяциях промежуточных и дефинитивных хозяев.

Зонами невысокого риска являются территории с низкой популяцией промежуточных и дополнительных хозяев и незначительной популяцией плотоядных, причем на одних и тех же территориях различных регионов эти зоны могут находиться совместно.

Спирометроз — строго сезонная болезнь. Пик передачи инвазии приходится на пик оживления промежуточных хозяев в теплые летне-весенние месяцы, совпадающие с активностью амфибий, рептилий и других видов дополнительных хозяев, а особенности биологии промежуточных хозяев — циклопов, амфибий, рептилий, мелких млекопитающих до окончания их летней активности, кабанов и травоядных весь их период жизнедеятельности — осенью, зимой, весной, передача инвазии будет меньше в зонах снежного покрова.

Цестода *S. erinacei europaei* — космополит и имеет свойство осваивать новые территории посредством трофических связей. На ряде территорий России в Европейской и Азиатской части, в умеренной переувлажненной зоне и зоне тундр, и Камчатке, на Дальнем Востоке и особенно Астраханской области, экологические условия благоприятствуют распространению спирометр и тем самым спарганоза. Причем в южных регионах Астраханской области, Северного Кавказа и на Дальнем Востоке, проблема спарганоза человека стоит острее.

У людей паразит обнаружен в Европе, Азии, Южной Америке, Австралии. Спарганумы спирометр выявлены у людей в США, Канаде, Вьетнаме и в России, особенно часто в Юго-Восточной Азии.

В подобных зонах необходим жесткий санитарно-паразитологический надзор за состоянием популяции спирометры на этих территориях и водоемах и обязательная разъяснительно-предупредительная работа с населением.

Человек может инвазироваться с водой, в которой имеются зараженные протозооцистами циклопы, при использовании в пищу не подвергнутого термической обработке мяса лягушек, других амфибий и рептилий, млекопитающих и птиц инвазированных плероцеркоидами.

У людей плероцеркоиды находят в подкожной клетчатке, лимфатических узлах конъюнктиве, мышцах, стенке кишечника, легких, почках, мочевом пузыре, плевральной полости, сердце, головном мозге. Особенно тяжело протекает спарганоз глазницы: ретробульбарная локализация паразита ведет к недостаточному замыканию глазной щели — лагофтальмус и вызывает образование язв на роговице.

Диагностика. Дифференциальная диагностика личинок спирометр (определение вида паразита) затруднена тем, что близкие по строению и по форме тела личиночных стадий других видов цестод и дифиллоботриид, также могут вызывать подобные явления у человека. В числе других личинок цестод, процеркоидов, в циклопах и плероцеркоидов которые могут быть обнаружены у человека, помимо личинок из рода *Spirometra* могут быть личинки других видов цестод из группы дифиллоботриид, паразитов животных, которые при миграции личинок цестод (плероцеркоидов) могут вызывать патологические явления типа «larva migrans».

Профилактика. При нахождении на территориях неблагополучных протозооцист спарганозу-спирометрозу нельзя пить воду из открытых водоемов, ее следует хорошо кипятить или фильтровать. Особо об этом следует помнить охотникам, рыбакам, туристам и путешественникам, лесникам и сельскому населению.

В целях личной профилактики следует помнить, что основной путь заражения личинками спирометрами, как спарганумами (плероцеркоидами) — пищевой. Личинки спирометр, которыми может инвазироваться человек, могут попасть с питьевой водой — циклопы с процеркоидами спирометр и с пищей в виде спарганумов — плероцеркоидов с мясом, или другими тканями животных выполняющими роль дополнительного хозяина.

В зонах мегаполисов и городов, поселков и поселений, особенно зон, рекреационных преобразований, и прежде всего, в стационарно неблагополучных регионах в местах массового скопления людей, при посещении водоемов людьми (в зонах отдыха, вблизи территории детских летних оздоровительных лагерей, спортивных баз) использовать меры, направленные на снижение численности популяций безнадзорных собак и кошек.

Основное профилактическое мероприятие по предупреждению инвазии спарганозом — спирометрозами, это кипячение и фильтрование питьевой воды. Полноценная термическая и кулинарная обработка пищи, изготовленной из мяса кабанов и других животных, лягушек, змей и других видов.

Мясо кабанов и других животных, сильно пораженное плероцеркоидами — спарганумами спирометр, следует уничтожать, лучше сжигать и не давать в корм собакам и кошкам. Если имеется возможность, направлять его на промышленную переработку — на мясокостную муку.

При слабом поражении плероцеркоидами-спарганумами, необходима зачистка туши (пораженных частей) и хорошая термическая и кулинарная промышленная переработка, и проварка мяса.

Лечение такое же, как при дифиллоботриозах.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЦЕПНЯМИ. ИМАГИНАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ ЖВАЧНЫХ

МОНИЕЗИОЗЫ

Мониезиоз (лат. *monieziosis*) — остро, подостро и хронически протекающая болезнь домашних и диких жвачных животных, вызываемая цестодами семейства *Aporlocephalidae*, рода *Moniezia*, характеризующаяся поражением кишечника (тощая, ободочная и реже двенадцатиперстная), сопровождающаяся при острой форме болезни прогрессирующей диареей, аллотриофагией (извращение аппетита), повышенной жаждой, непроходимостью и инвагинацией кишечника, нервными явлениями (клонические судороги, нарушение координации движения, «манежные» движения) и летальным исходом. При подостром и хроническом течении вышеописанные симптомы у животных выражены в меньшей степени.

У овец и крупного рогатого скота мониезиозы вызывают цестоды следующих видов: *Moniezia expansa* (Rudolphi, 1810) Blanchard, 1891; *M. (Blanchariezia) benedeni* (Moniez, 1879) Blanchard 1891; *M. (B.) autumnalia* Kuznetsov, 1967; *M. (B.) skrjabini* Bator, 1971 и *M. (Baeriezia) alba* Perroncito, 1879.

У северного оленя зарегистрированы *M. (Moniezia) rangiferina* Kolmakov, 1938; *M. (M.) taimyrica* Semenova, 1965; *Moniezia (B.) mizkewitschi* Skrjabin, 1965; *Moniezia (B.) baeri* Skrjabin, 1931.

У антилоп обнаружена *Moniezia (M.) monardi* Fuhrmann, 1931.

Из всех видов мониезий наиболее широко распространены и лучше изучены *M. expansa* и *M. benedeni*. Они паразитируют главным образом у овец, вызывая две самостоятельные болезни, которые зарегистрированы почти на всех континентах земного шара.

У крупного рогатого скота паразитируют преимущественно *M. autumnalia* и *M. benedeni*.

Морфология. Стробила *M. expansa* имеет молочно-белый, плотный и не-прозрачный вид, достигая в длину до 10 метров. Ее сколекс шаровидный, слегка приплюснутый, шириной 0,7–1,0 мм. На сколексе расположены четыре овальных присоски диаметром 0,30–0,37 мм. Шейка короткая, а сегментация тела начинается примерно в 3,5 мм от сколекса. Членики поперечно вытянуты. На переднем крае каждого членика, с дорсальной и вентральной сторон, находятся межпроглот-тидные железы (от 1 до 18 штук), имеющие вид розеток размером 0,03–0,05 мм (рис. 104).

Гермафродитные членики достигают 0,52–0,57 мм в длину и 0,87–1,92 мм в шири-ну. В задней части, позади женских половых желез, располагаются многочисленные (150–327) семенники, занимающие всю ширину средней области членика. Семя-провод, сильно извиваясь, проходит впереди яичника, пересекает экскреторные сосуды сверху и впадает в бурсу цирруса.

Женская репродуктивная система состоит из парных органов. Яичник, имеющий форму веера с долями, находится в средней части сегмента, рядом с выделительными протоками, прикрепленный к нижней (вентральной) стенке мышц. За яичником, со стороны его вогнутости, располагается тело Мелиса, а затем — плотное образование, называемое желточником. Влагалище открывается в общую половую клоаку. Справа

Рис. 104. Гермафродитные членики
M. expansa (фото: оригинал)

оно находится позади и ниже бурсы цирруса (мешочка для полового органа самца), а слева — позади и выше. Внутри, ближе к выделительным протокам, влагалище расширяется, образуя овальный резервуар для хранения спермы — семяприемник.

В члениках размером от 0,090 до 1,12 мм в ширину и от 2,67 до 2,85 мм в длину формируется матка. Она представляет собой сложную сеть

тонких, переплетающихся каналов с многочисленными тупиковыми ответвлениями. По мере роста матка занимает всё пространство среднего и боковых участков сегмента. С началом поступления яиц в матку женские половые железы начинают уменьшаться, а семенники постепенно атрофируются. Когда трубки матки, соединяющиеся между собой, наполняются яйцами, они расширяются, и весь сегмент приобретает вид мешка, плотно набитого яйцами.

Зрелые яйца *M. expansa* имеют почти идеальную шестиугольную форму с мягкими углами и краями. Каждое яйцо защищено тремя слоями: тонкой, прозрачной внешней оболочкой; более плотной, зернистой (липоидной) средней оболочкой; и внутренней оболочкой (эмбриофорой), которая формирует грушевидный аппарат. Внутри находится зародыш (онкосфера), снабженный шестью эмбриональными крючьями. Размеры этих яиц составляют примерно 0,05 на 0,06 мм. (рис. 105).

Тело ленточного червя *M. benedeni* (стробила) имеет длину от 2,5 до 4 метров и ширину до 26 мм. Оно отличается полупрозрачностью и нежной текстурой. В каждом гермафродитном сегменте содержится значительное количество семенников — от 400 до 600 штук. Сегменты этого вида шире, чем у *M. expansa*, а межпроглоттидные железы располагаются единой полосой в центральной

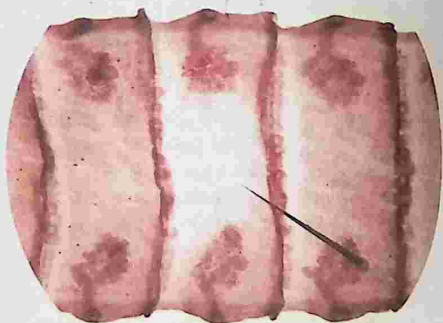


Рис. 105. Яйца *M. expansa*
(фото: оригинал)

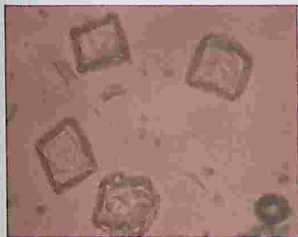


Рис. 106. Яйца *M. benedeni* (фото: оригинал)

части заднего края. Зрелые сегменты полностью заполнены яйцами, число которых может достигать 20 тысяч. Яйца имеют трехслойную оболочку, неправильную, иногда угловатую форму и темно-серый окрас. Особенностью является наличие грушевидного аппарата с двумя роговидными отростками, окружающего онкосферу (рис. 106).

Цикл развития. Промежуточными хозяевами в цикле развития мониезий являются почвенные орибатидные клещи, такие как представители родов *Scheloribates*, *Zygoribatula*, *Ceratozetes* и *Galumna*. Поскольку ротовой аппарат этих клещей невелик, они не могут целиком проглотить яйцо мониезии. Вместо этого, они проделявают отверстие в скорлупе и заглатывают содержащуюся внутри онкосферу.

Попав в пищеварительный тракт клеща, онкосфера сбрасывает свои защитные оболочки. Затем, используя свои эмбриональные крючья и выделяемый железами секрет, она активно пробивается сквозь стенку кишечника, попадая в полость тела.

Развитие мониезии после стадии эмбриона в клещах проходит через четыре этапа: онкосфера, мегалосфера, прецистицеркоид и цистицеркоид. Цистицеркоид, сформировавшийся за 110–120 дней, находится в состоянии покоя до тех пор, пока клеща не съест жвачное животное. Только тогда паразит продолжит свое развитие.

Орибатиды, часто встречающиеся в траве и верхнем слое почвы, могут попасть в кишечник животных во время пастбы, вместе с поедаемой травой и корнями. Также заражение возможно при употреблении скошенной травы с пастбищ, где ранее наблюдался мониезизм.

Проходя через преджелудочные отделы и тонкий кишечник, цистицеркоиды подвергаются воздействию протеолитических ферментов желудочного и последующего кишечного содержимого. В просвете тонкого кишечника происходит выворачивание сколекса из оболочки цисты, что инициирует его морфогенез в имагинальную (стробиллярную) форму цестоды. Период созревания до половозрелости у *M. expansa* составляет 38–42 суток, а у *M. benedeni* — 45–50 суток. Общая продолжительность существования мониезий оценивается приблизительно в 5 месяцев (рис. 107).

Эпизоотологические данные. Болезнь широко распространена по всему миру. Инвазия передается от больных мониезиезом животных. Особо уязвимым к заболеванию является молодняк в возрасте от одного до восьми месяцев. Заражению животных способствует большая численность орибатид на естественных пастбищах и длительный период жизни инвазированных клещей (18–22 месяца) Для мониезиеза характерна резко выраженная сезонность и течение болезни в виде энзоотий. При постоянном содержании на пастбище, ягнята, родившиеся зимой и ранней весной, заражаются паразитами с самого рождения. В большинстве хозяйств вспышки мониезиеза наблюдаются с конца мая по сентябрь–октябрь. В полупустынных регионах Средней Азии это происходит в основном осенью, с сентября по ноябрь.

Ягнята, впервые вышедшие на пастбище, сначала инвазируются *M. expansa*, а спустя 2–2,5 месяца — *M. benedeni*. В центральных областях Европейской части

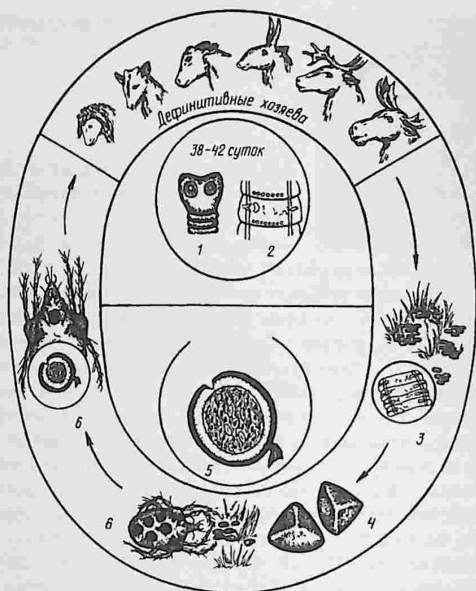


Рис. 107. Цикл развития *M. expansa*:

1 — сколекс; 2 — стробила; 3 — членики, заполненные яйцами; 4 — яйца мониезии; 5 — цистицеркоид; 6 — ориватидный клещ

России и в Верхнем Поволжье мониезиоз у телят впервые регистрируется в июле, максимальная зараженность отмечается в августе.

Патогенез. Мониезии, благодаря своим размерам (ширина членика сопоставима с диаметром просвета кишечника у молодых ягнят), могут вызывать механические повреждения. Большое скопление этих паразитов способно привести к закупорке или инвагинации кишечника. Продукты их жизнедеятельности токсичны и вызывают патологические изменения в различных органах, включая кишечник, лимфатические узлы (особенно брыжеечные), почки, печень и мозг. Кроме того, мониезии сенсibiliзируют организм животного, изменяя его иммунный ответ и реактивность. Повреждение слизистой оболочки кишечника открывает путь для вторичных инфекций.

Иммунитет. Установлено, что при мониезиозе, вызванном *M. expansa*, у переболевших животных отмечается повышение устойчивости организма к повторному заражению или более легкому течению болезни. Более взрослые животные в меньшей степени восприимчивы к заражению мониезиозом.

Клинические признаки.

В зависимости от преобладающих клинических признаков, мониезиоз классифицируют на четыре основные формы: тяжелую токсическую, легкую токсическую, обтурационную и нервную.

Тяжелая токсическая форма, характеризующаяся выраженной интоксикацией организма, чаще диагностируется у молодняка, реже у взрослых особей. У ягнят тяжелой токсической формой мониезиоза наблюдается астения, кахексия, задержка роста и развития. Животные проявляют адинамию, часто принимают лежащее положение. Возможна анорексия или полифагия на фоне прогрессирующей потери массы тела. Вначале фекальные массы у животных становятся твердыми, что затрудняет дефекацию, а затем размягчаются, приобретают зеленовато-серый оттенок, покрываются слизью. Часто наблюдаются признаки кишечных колик. Через 10–15 дней после появления члеников паразита симптомы значительно ухудшаются. Ягнята становятся слабыми, часто лежат. У них пропадает нормальный аппетит и появляется извращенный вкус. Диарея становится очень сильной, с обильными жидкими испражнениями зеленовато-серого цвета, содержащими слизь и кровь. Эти жидкие фекалии сильно загрязняют заднюю часть тела, хвост и внутреннюю поверхность бедер.

Клиническая картина болезни включает выделение с фекалиями члеников или крупных фрагментов стробил. У взрослых овец наблюдается ухудшение состояния шерсти: она становится сухой, взъерошенной и может выпадать. У ягнят развивается анемия, что проявляется бледностью слизистых оболочек. Часто отмечаются признаки сердечной недостаточности, приводящие к отекам в нижних частях тела: под грудью, на животе и в подчелюстной области. Тяжело пораженные ягнята подолгу стоят с характерной дугообразной спиной, отказываются от кормления на пастбище и теряют ориентацию, не находя матерей. В коматозном состоянии они ложатся и не могут подниматься без помощи человека. Температура тела не повышается, а при упадке сил она постепенно снижается. Если не проводится специфическое лечение, большинство больных погибает.

Легкая токсическая форма мониезиоза преимущественно регистрируется у молодняка прошлогоднего и раннего зимнего окота. Клиническая картина инвазии характеризуется сниженной выраженностью симптоматики. У пораженных особей наблюдается кахексия, апатия, разжижение каловых масс, в ряде случаев — диарея. Обнаружение проглотид в фекалиях является константным и патогномоничным признаком мониезиоза.

Обтурационная форма мониезиоза наиболее часто встречающаяся у ягнят в возрасте 2–4 месяцев, характеризуется острым течением и высокой летальностью. Клиническая картина включает в себя признаки абдоминальной боли (животное часто смотрит на живот), нарушение координации движений (кружение, напоминающее ценуроз, но в разные стороны), иногда падения и судороги. Колики быстро сменяются депрессией, приводя к гибели животного во время одного из приступов. Патогенез связан с обтурацией просвета кишечника паразитами, часто осложненной инвагинацией, дилатацией кишечника и развитием выраженного синдрома интоксикации.

Первая форма мониезиоза у ягнят проявляется внезапным вращением на месте. Животные падают, демонстрируя запрокидывание головы и конвульсивные движения конечностями. Далее развиваются клонические судороги, приводящие к летальному исходу в интервале 1–2 часов, а в редких случаях — на вторые сутки после дебюта патологического процесса. Данная форма заболевания регистрируется преимущественно в весенне-летний период (май-июнь), ассоциируясь с инвазией молодых, незрелых цестод рода *Moniezia*.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных истощены, видимые слизистые оболочки анемичны, мускулатура бледная, подкожная клетчатка инфильтрирована, местами сильно отечна. При вскрытии грудной и брюшной полости отмечают обильное скопление транссудата. Селезенка незначительно увеличена. Слизистая оболочка тонкого кишечника гиперемирована, покрыта густой слизью, иногда регистрируют точечные и полосчатые кровоизлияния. В просвете тонкого кишечника находят мониезий. Сосуды брыжейки расширены, а лимфатические узлы увеличены и набухшие. Оболочки головного мозга гиперемированы, иногда с кровоизлияниями.

Лабораторная диагностика. Зараженные животные выделяют с фекалиями членики мониезий, которые можно обнаружить визуально. Наиболее эффективно осматривать фекалии утром или после отдыха животных. Для этого овец поднимают, а затем отгоняют, чтобы собрать образец. Такой осмотр (гельминтоскопия) позволяет быстро диагностировать заражение в полевых условиях. Однако этот метод не всегда точен, поскольку сегменты могут выделяться неравномерно и отсутствовать в исследуемой пробе. Более надежными являются методы гельминтоовоскопии, при которых пробы кала берутся непосредственно из прямой кишки и исследуются с помощью флотации, обнаруживая яйца мониезий.

Лечение. Препарат «Фенасал» применяют в дозе 100 мг/кг, телятам однократно, индивидуально в дозе 0,15 г/кг массы животного в смеси с 0,2–0,3 кг комбикорма или с мучной суспензией, а при групповом скармливании в дозе 0,2 г/кг в смеси с кормом;

«Альбен гранулят» в дозе 3,75 г гранул на 100 кг массы животного, «Альбен» таблетки — в дозе 1 таблетка на 50 кг массы животного;

«Альбендазол 2,5%» суспензию дают в дозе 30 мл на 100 кг, «Альбендазол 10%» суспензию в дозе 7,5 мл на 100 кг, «Альбендазол 20%» суспензию в дозе 3,75 мл на 100 кг, «Альбендазол 20%» порошок в дозе 3,75 г порошка на 100 кг.

«Альбендатим-100» назначают в дозе 100 мг/кг, «Альбендатим-200» — 50 мг/кг. Таблетки «Альбендатим-500» дают в дозе 1 таблетка на 50 кг живой массы. «Альбецид-600» в дозе 1 пилюля на 120 кг массы тела; «Альвет гранулят» в дозе 3,75 г на 100 кг массы животного; «Альбазен 0,36» в дозе 1 таблетка на 50 кг массы животного; «Вермитан 20%» гранулят в дозе 3,75 г на 100 кг.

На основе фенбендазола применяют препараты «Фебтал гранулят», «Фенбазен 22,2%». Все гранулы на основе фенбендазола применяют в дозе 4,5 г на 100 кг массы животного.

«Монизен суспензия» (ивермектин+празиквантел) назначают в дозе 1 мл на 10 кг массы животного.

Препарат «Празивер» (ивермектин+празиквантел) в дозе 0,4 мл на 10 кг массы животного.

«Альбен форте» (альбендазол+оксиклозанид) в виде суспензии в дозе 1 мл на 5 кг массы тела.

«Гельмицид гранулят» (альбендазол+оксиклозанид) в дозе 3,75 г гранул на 100 кг массы животного, Гельмицид таблетки в дозе 1 таблетка на 50 кг.

Телят текущего года рождения подвергают двукратным профилактическим дегельминтизациям: первый раз через 35–40 суток после перевода на пастбище, второй — через 35–40 суток после первой. Молодняк от 1 года и старше дегельминтизируют однократно, спустя 35–40 суток после выгона на пастбище.

Профилактика. Борьба с мониезиезом у жвачных животных требует двух ключевых мер. Во-первых, организация содержания животных таким образом, чтобы корм не контактировал с оribатидными клещами. Во-вторых, проведение плановых дегельминтизаций, которые не позволят мониезиям достичь зрелости, тем самым прерывая цикл передачи яиц на пастбища и заражения клещей.

ТИЗАНИЕЗИОЗ

Тизаниезиез (лат. *thysanieziosis*) — остро, подостро и хронически протекающая гельминтозная болезнь домашних и диких жвачных, вызываемая цестодой рода *Thysaniezia* семейства Avitellinidae, характеризующаяся поражением тонкой кишки, сопровождающаяся диареей, сменяющейся запором, угнетением, гиперсаливацией, анемией видимых слизистых оболочек, судорожным сокращением мускулатуры тела с возможным летальным исходом.

Морфология. Вид *Thysaniezia giardi* (Moniez, 1879) Skrjabin, 1926 — это крупный ленточный червь, достигающий в длину до 4,5 метров и в ширину до 9 миллиметров. Его сколекс лишен крючьев и оснащен четырьмя присосками. Сегменты тела (членики) заметно шире своей длины. Репродуктивные органы представлены в единственном экземпляре в каждом гермафродитом членике. Матка, имеющая форму слабо извилистой трубки, занимает переднюю половину этих члеников (рис. 108). Процесс развития многочисленных парутеринных органов (капсул) происходит в трубочках зрелых члеников. В пределах одного членика обнаруживается около 2000 таких капсул, каждая из которых способна вместить от 3 до 8 яиц.

Яйца диаметром 0,018–0,027 мм, серого цвета, овальные, без грушевидного аппарата.

Цикл развития. Гельминт развивается с участием промежуточного хозяина — представителя класса Insecta — сеноеда (рис. 109).

Цикл развития такой же, как и у мониезий.

Эпизоотологические данные. Географически болезнь сконцентрирована в южных областях, включая

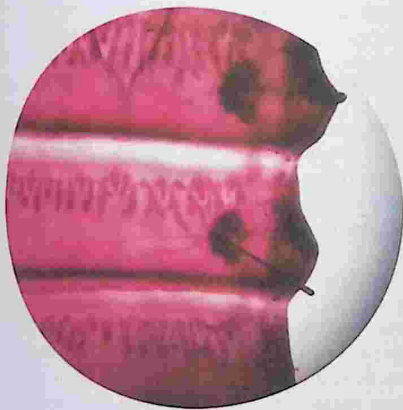


Рис. 108. Гермафродитные членики *T. giardi*
(фото: оригинал)



Рис. 109. Сеноед отряда Psocoptera

Закавказье, Казахстан, Среднюю Азию и Нижнее Поволжье, а также в восточных странах с климатом от умеренного до теплого. Инвазия передается от больных животных, достигших возраста одного года и старше, которые заражаются во время выпаса на пастбищах. Сезон пиковой инвазии приходится на лето и осень. Часто у пораженных животных выявляются смешанные инвазии, такие как тизаниоз и мониезиз.

Патогенез и иммунитет. Повреждение слизистой оболочки тонкого кишечника влечет за собой сбой в работе пищеварительной системы: ухудшается выделение ферментов и всасывание питательных веществ, а также замедляется или нарушается движение пищи. В результате организм подвергается интоксикации. Переболевшие животные имеют в крови антитела, такие как преципитины и комплементсвязывающие, свидетельствующие о перенесенной инвазии.

Клинические признаки. Болезнь чаще протекает хронически. При высокой ИИ наблюдается диарея, сменяющаяся запором. Животные угнетены, иногда отмечается слюнотечение. Нарушается координация движений, развивается анемия. Животные быстро худеют и часто гибнут.

Патологоанатомические изменения. Наблюдают катаральное воспаление слизистой оболочки тонких кишок, местами точечные кровоизлияния. В кишках выявляют слизь с неприятным запахом и гельминтами. Лимфоузлы брыжейки увеличены, на разрезе матово-серые, сочные.

Лабораторная диагностика. Проводят лабораторное исследование фекалий методом Фюллеборна и последовательного промывания. В пробах фекалий находят членики и парутеринные капсулы, заполненные яйцами.

Лечение. Препараты группы бензимидазола, такие как альбендазол, камбендазол, фенбендазол и фебантел, эффективны при использовании в дозировках, аналогичных тем, что применяются при мониезизе.

Профилактика. Проводят профилактическую дегельминтизацию животных дважды в год. Выпасают скот на культурных пастбищах. Практикуют стойловое и стойлово-выгульное содержание животных. В некоторых странах применяют соответствующую вакцину.

АВИТЕЛЛИНОЗ

Авителлиноз (лат. *avitellinosis*) — остро, подостро и хронически протекающая гельминтозная болезнь домашних и диких жвачных, вызываемая цестодой рода *Avitellina* семейства Avitellinidae, характеризующаяся поражением тонкого кишечника, сопровождающаяся диареей, сменяющейся запором, угнетением, судорогами, нарушением координации движений. Животное погибает в течение нескольких часов.

Морфология. Вид *Avitellina centripunctata* Rivolta, 1874; Gough, 1911 — это тонкая цестода длиной от 1 до 3 м, по форме напоминает шнур, членики короткие, половые отверстия расположены с одной стороны. Сколекс не вооружён, имеет круглые присоски. Матка в форме одинарного поперечного мешка, распадается на капсулы, в которых помещаются яйца серого цвета без грушевидного аппарата (рис. 110).

Цикл развития происходит с участием промежуточных хозяев — коллембол (ногохвосток), в теле которых формируются цистицеркоиды (рис. 111). Цикл развития, как и у мониезий.



Рис. 110. Зрелые членики *A. centripunctata* (фото: оригинал)



Рис. 111. Коллембола класса Collembola

Эпизоотологические данные. Авителлинозу подвержены верблюды, овцы и крупный рогатый скот Центральной Азии и северные олени Евразии и Северной Америки. Болезнь распространена в южных областях России. Для авителлиноза характерен сезонный характер. Максимальная зараженность жвачных отмечается в конце зимы и начале весны (феврале-апреле), затем она резко снижается. Новый подъем инвазии отмечается в августе. Авителлинозом тяжело переболевают овцы в возрасте 1–3 лет. У животных часто встречаются смешанные инвазии — авителлиноз, тизаниез и мониез. Ногохвостки распространены на пастбищах с густой растительностью и достаточной влажностью. Насекомые живут на прикорневой части растений, питаются мертвыми органическими остатками.

Патогенез. Инвазия гельминтами приводит к повреждению эпителия тонкой кишки и дисфункции кишечника. Патогенность авителлин для организма обусловлена комплексом факторов: механическим воздействием, выраженным токсическим действием и сенсибилизацией организма. Клинически это проявляется в остром течении заболевания с развитием неврологических симптомов, нередко с фатальным исходом.

Клинические признаки. У овец наблюдается угнетение, атаксия, судороги, анемия и нарушение функции пищеварения (диарея или запор). Отмечается быстрая потеря массы тела и высокая летальность. У взрослых животных симптоматика развивается остро: угнетение, опущение головы, стоны, тахипноэ, диарея. Летальный исход наступает в течение 1–2 часов.

Патологоанатомические изменения. В тонком кишечнике наблюдается воспалительный процесс, проявляющийся в виде выделения экссудата или кровоизлияний (геморрагический энтерит). Часто встречается катаральное воспаление,

сопровожающееся локальными мелкими кровоизлияниями. В просвете кишечника обнаруживается слизь с неприятным запахом, а также присутствуют гельминты. Лимфатические узлы брыжейки увеличены, на срезе серые, влажные.

Лабораторная диагностика. В фекалиях присутствуют молочно-белые, шаровидные членики размером с маковое зерно. Для их идентификации, помимо визуального осмотра, применяется метод последовательных промываний. При хронической форме заболевания показана гелминтоскопия.

Лечение. Эффективными препаратами являются фенбендазол, альбендазол, битионол, празиквантел и никлозамид в тех же дозах, что и при мониезиозе.

Профилактика. Проводят профилактическую дегельминтизацию животных дважды в год (весной и осенью). Рекомендуют стойлово-выгульное содержание. Выпасают животных на культурных пастбищах.

СТИЛЕЗИОЗ

Стилезииоз (лат. *Stilesiosis*) — остро, подостро и хронически протекающая гельминтозная болезнь домашних и диких жвачных, вызываемая цестодой рода *Stilesia* семейства Avitellinidae, характеризующаяся поражением тонкого кишечника и печени, сопровождающаяся диареей, истощением.

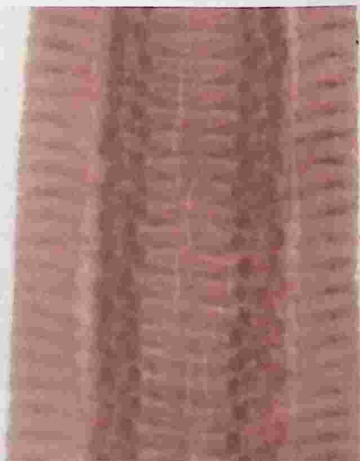
Вид *S. globipunctata* паразитирует в тонком кишечнике (область перехода двенадцатиперстной кишки в тощую) у овец, коз, крупного рогатого скота и верблюдов, *S. villita* — у верблюдов, реже у овец и коз. Вид *S. hepatica* паразитирует в печени домашних и диких животных.

Морфология. Стробилы гельминтов достигают 60 см в длину и 2–2,5 мм в ширину, без видимой сегментации и с утолщенными краями. Сколекс не вооружен. Половые органы в гермафродитных члениках одинарные, с нерегулярно чередующимися половыми отверстиями. Матка — тонкая трубка с округлыми концевыми расширениями, на которых расположены два яйценосных парутеринных органа (рис. 112). Яйца веретенообразные, короткие и толстые, размером 0,027–0,014 мм.

Цикл развития. Полностью не изучена. Предполагаемые промежуточные хозяева — оribатидные клещи рода *Scheloribates* и других родов. Дефинитивными хозяевами являются овцы, козы, крупный рогатый скот, антилопы, верблюды.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в южных регионах России, Казахстане, Узбекистане, Туркменистане, Армении, Грузии, Индии, а также в странах Африки.

Рис. 112. Стробила *St. globipunctata*



Гельминты паразитируют в организме животных разного возраста. ИИ не зависит от возраста животных. У взрослых овец и молодняка может насчитываться около сотни гельминтов. Пик инвазии регистрируют в декабре.

Патогенез и иммунитет. В кишечнике, в местах обитания паразитических червей, происходит разрастание тканей, формируя небольшие узелки, содержащие сколекс и шейку гельминта. Эти узелки, особенно многочисленные в области двенадцатиперстной кишки и вдоль стенок кишечника, вызывают воспаление и утолщение кишечной стенки. Сужение общего протока желчи и поджелудочной железы приводит к нарушению нормальной работы организма животного, вызывая застойные явления в различных органах. Кроме того, продукты жизнедеятельности паразитов провоцируют аллергические реакции.

Иммунитет изучен недостаточно.

Клинические признаки. Болезнь проявляется в виде потери аппетита, расстройства пищеварения (диарея, сменяющаяся запорами), общей слабости и анемии. Животные быстро теряют вес и становятся малоподвижными. При сильном заражении возможна смерть.

Патологоанатомические изменения. При стилезиозе наблюдаются гипертрофические изменения в области илеоцекального перехода. На слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки, в проекции большого дуоденального сосочка, визуализируется множественная папиллярная гиперплазия, представленная узелками размером с горошину. Нередко обнаруживаются цестоды, фиксированные сколексами к стенке кишечника. В зонах инвазии отмечается выраженная гипертрофия стенки кишки с формированием складок. В паренхиме печени зафиксированы очаги мелкоочагового некроза.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, проводят лабораторное исследование фекалий. Методами осаждения и флотации выявляют членики и яйца гельминтов. Посмертно диагноз устанавливают при вскрытии трупов животных. В двенадцатиперстной кишке находят паразитов, на слизистой оболочке — узелки.

Лечение. Назначают препараты на основе празиквантела, никлозамиды, а также бензимидазолы.

Профилактика. Весной и осенью проводят профилактическую дегельминтизацию животных. Выпасают овец и коз на культурных пастбищах. Помещения очищают от навоза.

ИМАГИНАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ ОДНОКОПЫТНЫХ

АНОПЛОЦЕФАЛИДОЗЫ

Аноплоцефалидозы (лат. *anoplocephalidosis*) — цестодозные болезни лошадей, ослов, мулов, других однокопытных животных, вызываемые цестодами семейства *Anoplocephalidae*, характеризующиеся поражением толстой и тонкой кишки, проявляющиеся приступами колик, нервными явлениями, диарейным синдромом, исхуданием.

Аноплоцефалидозная инвазия у однокопытных животных вызывается цестодами трех видов (*Anoplocephala magna*, *A. perfoliata* и *Paranoplocephala mamillana*).



Рис. 113. Сколекс *A. magna* (фото: оригинал)

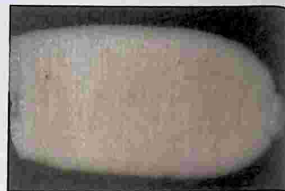


Рис. 114. Цестода *A. perfoliata*
(фото: оригинал)



Рис. 116. Яйцо *A. perfoliata*
(фото: оригинал)

Морфология. Вид *A. magna* достигает 52 см в длину и 2,5 см в ширину. Сколекс шаровидный, невооружённый, до 3 мм ширины, содержит 4 мощные сферические присоски (рис. 113). Зрелые членики имеют ширину больше длины, одинарный половой аппарат. Матка имеет форму мешка. Яйца четырёхгранной формы, размером 0,070×0,080 мм и снабжены слабо развитым грушевидным аппаратом. Паразит обнаруживается в тощей и подвздошной кишках.

Вид *A. perfoliata* до 7 см в длину и до 1,4 см в ширину. Сколекс почти кубической формы, до 3 мм в диаметре, присоски хорошо развиты. Характерной особенностью является наличие двух ушковидных отростков с дорсальной и вентральной стороны каждой присоски. Членики короткие и широкие. Половой аппарат одинарный, половые отверстия односторонние, матка в виде поперечного мешка (рис. 114).

Яйца размером 0,080×0,090 мм с хорошо выраженным грушевидным аппаратом (рис. 115). Локализуется паразит в слепой и ободочной кишках.

Вид *P. tamillana* до 4 см в длину и до 6 мм в ширину. Сколекс невооружённый, шириной 0,7–0,8 мм (рис. 117). Половые отверстия односторонние, матка в виде поперечного мешка. Размер яиц 0,05×0,06 мм. Грушевидный аппарат хорошо развит, больше радиуса яйца. Локализация — двенадцатиперстная кишка.

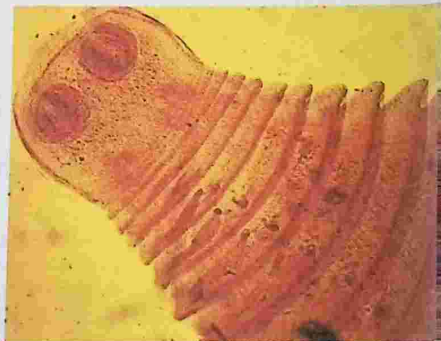


Рис. 117. Сколекс и стробила
P. tamillana (фото: оригинал)

Цикл развития. В цикле развития анополоцефалид участвуют промежуточные хозяева — орибатидные клещи (почвенные, панцирные) (рис. 118).

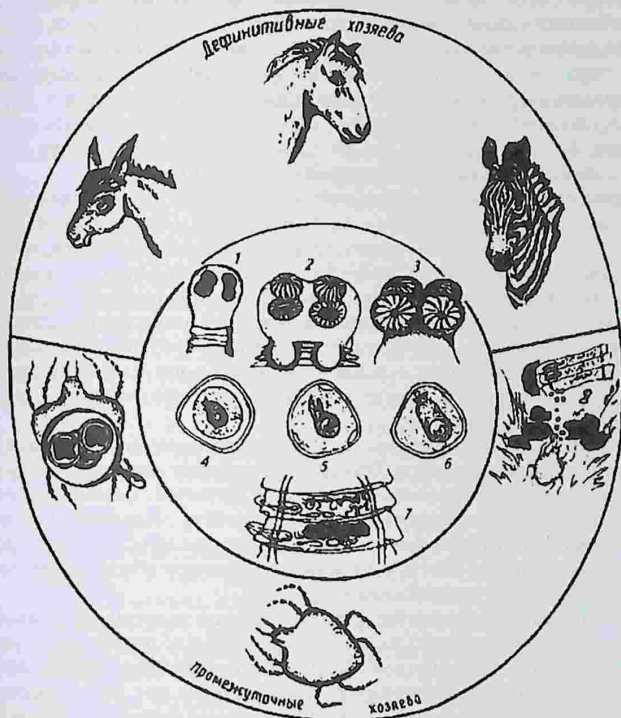


Рис. 118. Цикл развития анаполоцефал

Средой обитания орибатидных клещей является поверхностный слой почвы, прикорневая часть растений. В сырую погоду клещи могут мигрировать на вегетативную часть растений.

Лошади и другие однокопытные животные, больные анополоцефалидозами, с фекалиями выделяют во внешнюю среду зрелые членики, заполненные яйцами. Орибатидные клещи, питаясь органическими веществами, заглатывают яйца анополоцефал. В клеще из яйца выходит онкосфера и мигрирует через стенку пищеварительной трубки в полость тела клеща, где и достигает инвазионной стадии — цистицеркоид. На скорость формирования инвазионной личинки (цистицеркоида) оказывает влияние температурный фактор внешней среды: в весенне-летний период при постоянной температуре $+16...20^{\circ}\text{C}$ цистицеркоиды формируются за 2–3 месяца, при температуре $+26^{\circ}\text{C}$ — за 50 дней.

Заражение лошадей анополоцефалидами происходит алиментарно при заглатывании с травой орибатидных клещей, в которых находятся инвазионные личинки

(цистицеркоиды). Через 1–1,5 месяца в кишечнике развиваются половозрелые паразиты. Срок паразитирования анолоцефал составляет примерно 3–5 месяцев, после чего происходит их массовое выделение с фекалиями (см. рис. 118).

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные, выделяющие во внешнюю среду с фекалиями членики и яйца паразитов.

Вид *A. magna* паразитирует в основном у жеребят текущего года рождения и очень редко у лошадей старших возрастов. Заражение лошадей цестодой *A. perfoliata* наблюдается у лошадей 1–3-летнего возраста, содержащихся на пастбище.

Анолоцефалидоз — болезнь пастбищного периода, при условии выпаса животных на многолетних пастбищах и прифермерской территории.

Массовые инвазии анолоцефалидами у лошадей часто наблюдаются в начале пастбищного сезона, при раннем выпасе. В этот период на поверхности прошлогодней растительности происходит концентрация орибатидных клещей, являющихся промежуточными хозяевами и переносчиками цистицеркоидов анолоцефал. Заражение лошадей происходит алиментарным путем, при поедании первых зеленых побегов вместе с клещами. Длительный жизненный цикл орибатидных клещей (до 2 лет) и их способность к успешной зимовке в почве обуславливают сохранение очага инвазии и обеспечивают заражение лошадей в последующие пастбищные сезоны. В отличие от клещей, яйца анолоцефал обладают низкой устойчивостью к факторам внешней среды.

Патогенез и клинические признаки. Паразитирование анолоцефал в толстой кишке нарушает всасывание воды. Хотя общее состояние животных редко ухудшается, учащается дефекация и возникают тенезмы. Слизистая оболочка раздражается, железистые клетки гиперплазируются и усиливают секрецию слизи, что приводит к ее обильному выделению с фекалиями. Длительное присутствие *A. perfoliata* разрушает стенку кишки в местах локализации. Паразиты обычно прикрепляются на границе ободочной и прямой кишки.

Клиническая картина у жеребят характеризуется диареей, задержкой роста и развития, прогрессирующей кахексией (истощением) и абдоминальным вздутием. Может наблюдаться гипертермия до 41 °С. Признаки абдоминального болевых синдрома включают беспокойство, принятие вынужденных поз. Видимые слизистые оболочки бледные, что указывает на анемию. На фоне системной интоксикации и дегидратации развиваются неврологические симптомы, а также периферические отеки (конечностей, подгрудка). Отмечается анорексия, снижение работоспособности и выносливости. Возможен летальный исход.

Патологоанатомические изменения. Трупы погибших лошадей истощены. Патологоанатомически отмечается катарально-геморрагический энтерит с отеком и гиперсекрецией слизистой. Возможны инвагинация кишечника, перитонит. У взрослых лошадей отмечаются некротические язвы и рубцы на слизистой толстого кишечника. Возможны перфорации слепой и ободочной кишок с перитонитом. В просвете кишечника находятся цестоды.

Диагноз на анолоцефалидоз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов исследования фекалий флотационными методами на наличие яиц цестод или проведения гельминтоскопии на наличие члеников или фрагментов цестод.

Можно проводить диагностическую дегельминтизацию с последующим обнаружением цестод на поверхности фекалий либо по результатам последовательных их промываний.

При проведении копроовоскопии нельзя ограничиваться однократным исследованием в случае первичного отрицательного результата обследования лошадей, так как цикличность выделения зрелых члеников цестод в течение суток может происходить неравномерно.

При акте дефекации отмечается разрушение целостности стенки члеников цестод и рассеивание яиц в фекалиях.

Лечение. Больным лошадям применяют «Фенасал» индивидуально в смеси с 1 кг концентратов после 12-часового голодания однократно: животным в возрасте до года — 0,2 г/кг, 1–2 лет — 0,25 г/кг, взрослым лошадям — 0,3 г/кг живой массы. Эффективным является применение «Универм», «Ривертин» 1%, авермектиновой пасты 1%, фенбендазола, альбендазола. Дегельминтизации жеребят с целью профилактики анолоцефалидозов проводят фенасалом в августе, повторно — при постановке животных на стойловое содержание.

Эффективными для лечения лошадей являются препараты, содержащие празиквантел. Дозы празиквантела обычно составляют 1–1,4 мг/кг массы тела животного (по ДВ). Он обладает губительным действием не только на цестод, но и на трематод.

Антигельминтные пасты для лошадей «Алезан», «Эквалан Дуо» содержат празиквантел и ивермектин и применяются при цестодозах и нематодозах лошадей.

Профилактика. С целью предотвращения развития болезни нужно осуществлять преимагинальную дегельминтизацию жеребят через 25–30 дней после начала их выпаса, повторно — через один месяц после первой дегельминтизации и затем осенью перед постановкой животных на стойловое содержание.

Контрольные вопросы

1. Типы строения личинок цестод.
2. Какие морфологические особенности мониезий?
3. Как клинически проявляется мониезиоз?
4. Как осуществляется цикл развития авителлин и стилезий?
5. Что следует учитывать при проведении дифференциального диагноза при мониезиозе, тизаниезиозе и авителлинозе.
6. Как производится прижизненная диагностика имагинальных цестодозов у жвачных?
7. Как осуществляется профилактика мониезиозов в животноводческих хозяйствах?
8. Как проводить преимагинальную диагностику при цестодозах жвачных?
9. Какова характеристика цестод, паразитирующих в имагинальной стадии у однокотных?

ИМАГИНАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ

ДИПИЛИДИОЗ

Дипилидиоз (лат. *dipylidiosis*) — болезнь собак, кошек, пушных зверей и многих диких плотоядных животных, вызываемое цестодой *Dipylidium caninum*, локализующейся в тонком кишечнике. Дипилидиозом может болеть человек.

Морфология. *D. caninum* (Linnaeus, 1758) Railliet, 1892 — огуречный или тыквенный цепень представляет собой ленточного червя серо-белого, иногда слегка

розоватого цвета. Его длина варьируется от 40 до 70 сантиметров, а максимальная ширина составляет 3 миллиметра. Характерной чертой является сколекс, оснащенный четырьмя рядами крючьев на хоботке. Членики имеют двойные половые органы, открывающиеся с обеих сторон (рис. 119). Зрелые членики удлинены, формы напоминают огуречные семена. Яйца содержат онкосферу с 3 парами крючьев. Диаметр яиц 0,025–0,03 мм.



Рис. 119. Гермафродитный членик *D. caninum* (фото: оригинал)

Биология возбудителя. Огуречный цепень — биогельминт. Окончательными облигатными хозяевами служат плотоядные животные: собаки, кошки, лисы, волки, шакалы и др. Человек является факультативным хозяином вследствие случайной инвазии.

Заражение окончательных хозяев происходит при поедании ими зараженных блох (*Ctenocephalides canis*, *C. felis*, *Pulex irritans*) или влосоедов (*Trichodectes spp.*). В личиночной стадии этих насекомых онкосфера паразита развивается в цистицеркоид, который является инвазионной формой. В одной блохе может развиваться до 50 цистицеркоидов. После попадания в тонкий кишечник позвоночного хозяина цистицеркоиды прикрепляются к слизистой оболочке и достигают половой зрелости в течение 30 дней. Зрелые членики, содержащие коконы с примерно 3000 яйцами, отрываются от тела паразита и выделяются во внешнюю среду. Яйца могут накапливаться в перианальных складках, откуда затем рассеиваются в окружающую среду, попадая на землю или шерсть животных. Продолжительность жизни этого цепня составляет не более одного года (рис. 120).

Эпизоотологические данные. Дипилидиоз является наиболее распространенной гельминтозной инвазией в большинстве регионов мира. Основными хозяевами и источниками инвазии выступают бродячие животные, а также домашние плотоядные (кошки и собаки), проживающие в сельской местности, ввиду тесного контакта с эктопаразитами, в частности, блохами. Заражение человека дипилидиозом происходит алиментарно при случайном или умышленном проглатывании инфицированной блохи. Аналогичный механизм заражения описан для приматов при их совместном содержании с домашними плотоядными животными в процессе груминга.

Патогенез. Механическое воздействие дипилидиумов на слизистую оболочку тонкого кишечника приводит к дегенерации ворсинок тощей кишки. Этот патологический процесс нарушает нормальную секрецию и моторику пищеварительного

канала. Массовое присутствие паразитов в кишечнике создает препятствия для продвижения химуса и может спровоцировать полную закупорку кишечника.

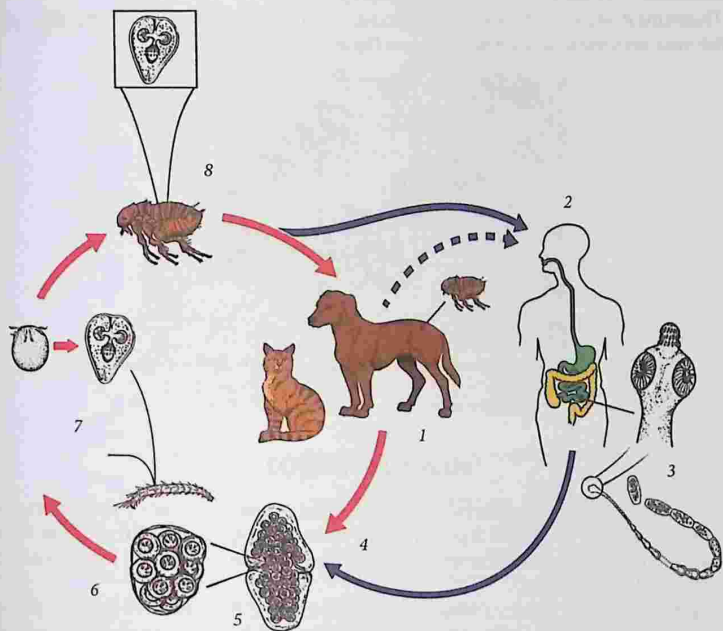


Рис. 120. Цикл развития огуречного цепня:

1 — гельминт в кишечнике основного хозяина; 2 — человек при тесном контакте с животным проглатывает фрагменты блох с цистицеркоидом; 3 — сколекс, прикрепленный к слизистой оболочке кишечника; 4 — выделение члеников с фекалиями; 5 — членики гельминта; 6 — коконы, яйца цестодного типа; 7 — личинка блохи; 8 — цистицеркоид в брюшной полости блохи

Клинические признаки проявляются рвотой, запорами и диареей, иногда наблюдаются нервные нарушения. Членики, которые задерживаются в области ануса больного животного во время их активного перемещения, могут вызвать зуд. Клинические признаки у маленьких щенков и котят более выражены, и, кроме выше приведённых, можно часто наблюдать судороги.

Диагностика. Подтверждается обнаружением члеников по форме напоминающих огуречное семя, с выраженной способностью к передвижению и сокращению. Проглоттиды можно обнаружить прилипшими к шерсти в перианальной области.

Микроскопически в зрелых члениках наблюдаются коконы, заполненные яйцами цестодного типа (рис. 121).

Лечение. Для дегельминтизации применяют антигельминтики: «Фенасал», «Празиквантел», «Прател», «Азинокс», «Празител», «Фебтал» и др.

Профилактика этой инвазии тесно связана с условиями содержания. Места содержания животных обрабатывают с использованием инсектицидных препаратов

(«Дельцид», «СМОК^(r)инсект» и др.). Для обработки животных против блох используют инсектицидные препараты в виде спреев или капель на холку («Барс», «Адвантикс», «Адвантейж», «Практик» и др.).

Подвалы и чердаки жилых домов должны быть недоступны для безнадзорных животных во избежание размножения блох.



Рис. 121. Коконы, заполненные яйцами *D. caninum* (фото: оригинал)

МЕЗОЦЕСТОИДОЗ

Мезоцестоидоз (лат. *mesocestidosis*) — болезнь, встречающаяся у животных, имеющих возможность свободно передвигаться в дикой природе и ловить мелких позвоночных. Болезнь вызывается ленточными гельминтами семейства *Mesocestoididae* подотряда *Mesocestoidata*.

Морфология. Вид *Mesocestoides lineatus* Goeze, 1782; Railliet, 1893 имеет стробилу длиной до 2,5 м, сколекс с 4 присосками, крючьев нет. Зрелые членики напоминают по форме семя арбуза, на дорсальной стороне имеют половое отверстие. Яйца заключены в шаровидный тонкостенный парутеринный орган. Матка мешковидной формы располагается посередине членика (рис. 122).

Цикл развития. Мезоцестоидоз, в основном, регистрируют среди безнадзорных собак, что связано с особенностями его цикла развития. У кроликов и зайцев, млекопитающих других видов, а также и рептилий, в печени и брюшной полости, а у птиц и в легких можно обнаружить тетратиридии цестоды *Mesocestoides spp.*, которые имеют вытянутую форму, длину до 5–7 мм (рис. 123).

Полная картина жизненного цикла мезоцестоидесов до сих пор не установлена. Однако научное сообщество склоняется к мнению, что он включает две личиночные формы, которые созревают у двух различных промежуточных хозяев.

Яйца, выведенные из организма окончательного хозяина вместе с его экскрементами, попадают в почвенную среду. Там они, как предполагается, становятся пищей для насекомоядных жуков-навозников или оribатидных клещей, которые выполняют функцию первого промежуточного хозяина. В их теле происходит формирование цистицеркоида.

Вторыми промежуточными хозяевами, в организме которых происходит развитие инвазионных стадий тетратидий (тетратиридий), являются представители классов амфибий, рептилий и млекопитающих. К последним относятся, в частности

грызуны и плотоядные. Человек может выступать в роли факультативного (случайного) хозяина.

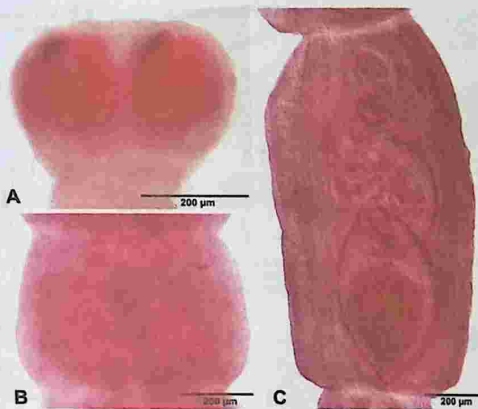


Рис. 122. *M. lineatus*:
 А — сколекс; В — гермафродитные членики; С — зрелый членик

Заражение ларвальным мезоцестоидозом происходит вследствие употребления в пищу внутренних органов и мяса, не прошедших достаточную термическую обработку, если они содержат тетратиридий. Кроме того, дефинитивные хозяева могут заразиться, поедая промежуточных хозяев, в которых присутствуют тетратиридии.

Половозрелости паразиты достигают в кишечнике дефинитивных хозяев на 14–16 сутки после заражения. В организме лисиц в холодное время года *Mesocestoides* spp. отбрасывает стробилу (дестробиляция), затем в весеннее время стробила вновь формируется.

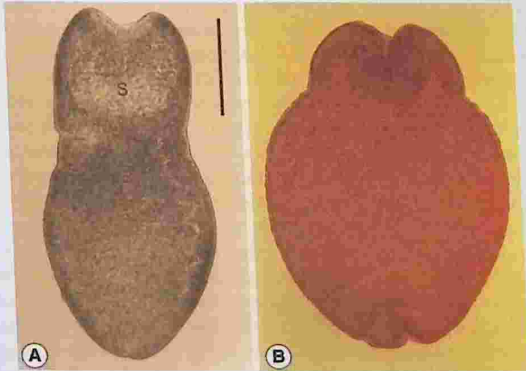


Рис. 123. Личинка тетратиридий (окр. ацетокармином Семихона), масштабная линейка 500 мкм

Цикл развития возбудителя мезоцестозидоза представлен на рисунке 124.

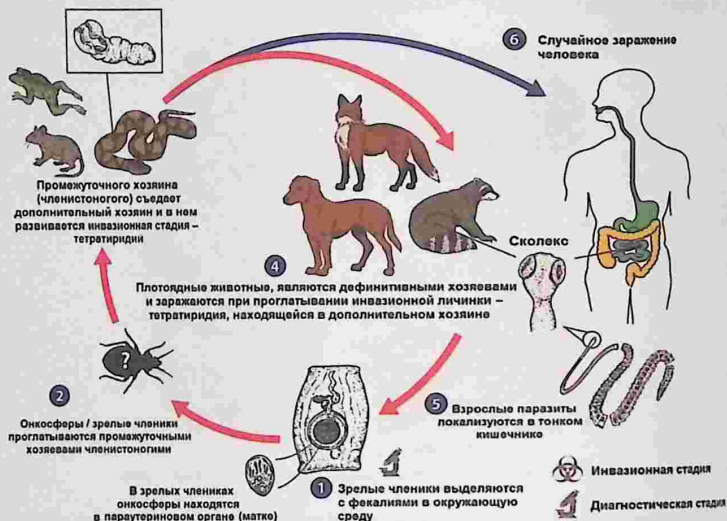


Рис. 124. Цикл развития *Mesocystoides* spp.

Эпизоотологические данные. Распространение мезоцестозидоза охватывает весь мир. К числу окончательных хозяев этого паразита относятся собаки, кошки, а также ряд диких животных, включая енотов, волков, песцов, барсуков, куниц и соболей. В Европе, Африке, Азии и Северной Америке диагностируется *M. lineatus*. В то же время, Северная и Центральная Америка являются ареалом обитания другого вида цестоды — *M. corti*.

Патогенез. При высокой ИИ в кишечнике происходит атрофический процесс, слизистое перерождение бокаловидных клеток, местами — некроз ворсинок.

Клинические признаки. У инвазированных животных регистрируют случаи закупорки кишечника, рвоту, нервные приступы.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят методом гельминтоскопии и ово-скопии по методу Фюллеборна. Дифференцируют по зрелым членикам, напоминающим зерна арбуза. Матка в виде продолговатого мешка расположена посредине члеников или по морфологии яиц, для которых характерны два более длинных центральных эмбриональных крючка.

Лечение такое же, как при дипилидиозе.

Профилактика. Риск заражения домашних животных тетратидиозом (личинками *Mesocystoides* spp.) можно снизить, соблюдая строгую гигиену кормления. Избегать ситуаций, когда животные едят корм с земли, загрязненной почвой, которая может содержать насекомых-переносчиков. Особое внимание следует уделить тому, чтобы домашние плотоядные не употребляли в пищу термически необработанное мясо и внутренние органы амфибий, рептилий и мелких грызунов, являющихся потенциальными дополнительными хозяевами паразита.

ЦЕСТОДОЗЫ ПТИЦ

ЛИГУЛЕЗ

Лигулез (лат. *ligulosis*) — болезнь водоплавающих птиц, представителями подкласс Eucestoda, порядка Dyphillobothriidea, семейства Diphyllobothriidae, рода *Ligula*, вида *L. intestinalis*.

Морфология. Гельминт характеризуется значительной длиной, достигающей до 2 метров, и вытянутой, заостренной формой тела на обоих концах. Головной отдел оснащен двумя ботриями, служащими для прикрепления. Тело обладает ложной или частичной сегментацией и отличается развитой мускулатурой. В гермафродитных сегментах сосредоточены мужские и женские репродуктивные органы, а также одинарная матка. Три половых отверстия — женское (влагалище), маточное и мужское — открываются на вентральной поверхности сегмента. Зрелые сегменты содержат матку открытого типа, способную вмещать 60–70 яиц. Сами яйца имеют овальную форму, желтый цвет и гладкую оболочку с крышечкой на одном из полюсов, их размеры составляют около 0,054–0,065 × 0,031–0,033 мм.

Цикл развития. Для полного жизненного цикла лигулам необходимы промежуточные хозяева, которыми выступают мелкие рачки (например, циклопы) и различные виды рыб, такие как карп, плотва, лещ, карась и другие. Взрослые особи паразитируют в кишечнике птиц, где производят большое количество яиц, которые затем выводятся во внешнюю среду. В воде яйца проходят процесс созревания в течение 9–10 дней, после чего из них выходит свободноплавающая личинка — корацидий. Корацидий способен жить в воде всего 1–2 дня, но за это время он должен попасть в рачка. Внутри рачка корацидий за 10–15 дней преобразуется в процеркоид. Когда рыба заглатывает такого зараженного рачка, процеркоиды освобождаются в желудочно-кишечном тракте рыбы и проникают в ее внутренние полости. Далее, в течение 12–14 месяцев, происходит их дальнейшее развитие до стадии плероцеркоида, который может достигать внушительных размеров — до 2 метров в длину.

По мере роста процеркоиды сдавливают органы пищеварения и яичники рыбы, что приводит к их атрофии. Пораженная рыба не может опуститься на дно, плавает у поверхности воды, производя беспокойные, беспорядочные движения, что делает их легкой добычей для рыбоядных птиц. Нередко у пораженных рыб разрывается брюшная стенка и плероцеркоиды выходят в воду, где остаются жизнеспособными до 10 дней и могут быть съедены птицами. В желудочно-кишечном тракте птиц плероцеркоид за 45–60 часов превращается в половозрелого паразита (рис. 125).

Эпизоотологические данные. Лигулез распространен повсеместно. Источником распространения инвазии служат дикие перелетные рыбоядные птицы, главным образом чайки. Восприимчивы утки, чайки, цапли и другие рыбоядные птицы. Лигулез носит сезонный характер, достигая максимума в начале лета.

Клинические признаки. Диарея, анемия видимых слизистых оболочек, истощение. При интенсивном заражении возможна закупорка кишечника и внедрение лигул в брюшную стенку и проникновение цестод в брюшную полость.

Диагностика. Диагноз ставится на основании результатов гельминтооовоскопии по методу Фюллеборна. Посмертная диагностика осуществляется вскрытием павшей или вынужденно убитой птицы и обнаружением в кишечнике лигул.

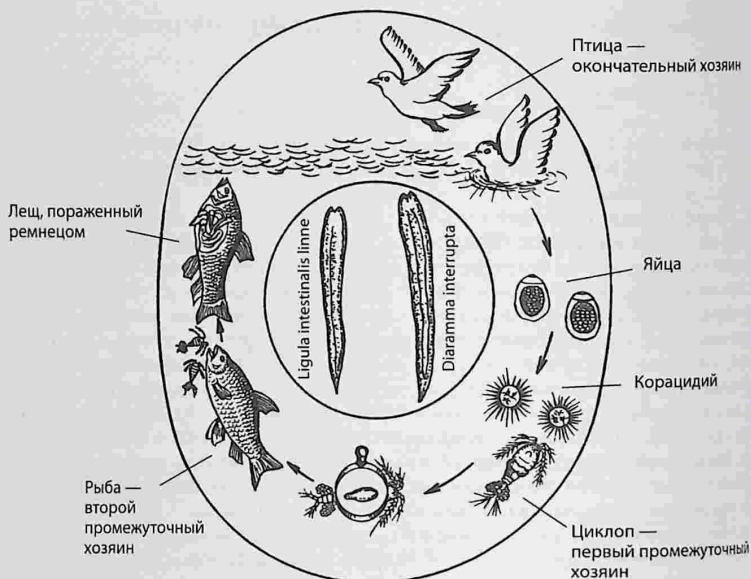


Рис. 125. Цикл развития *L. intestinalis*

Лечение. Назначают «Биотинол» в дозе 40 мг/гол, смесь «Нилверм» с «Фенасал» в дозах 40 и 200 мг/гол. соответственно.

Профилактика. В неблагополучных по лигулезу хозяйствах рекомендовано не выпускать молодняк на водоемы до оперения. На неблагополучных водоемах организуют отпугивание рыбоядных птиц, в основном чаек. Пораженную рыбу вылавливают и уничтожают. В неблагополучных по лигулезу водоемах рекомендуют разводить судаков, невосприимчивых к данной инвазии. Высокую траву около водоемов скашивают, чтобы предотвратить гнездование диких водоплавающих птиц.

АМЕБОТЕНИОЗ

Амеботениоз (лат. *amoebotaeniosis*) — гельминтозная болезнь, вызванная цестодой *Amoebotaenia cuneate*, подкласса Eucestoda, отряда Cyclophyllidea, семейства Dilepididae, локализующейся в тонкой кишке птиц.

Морфология. Длина гельминта — 2–3,5 мм, сколекс диаметром 0,22–0,24 мм имеет четыре невооруженные присоски и хоботок, а также 14 крючьев. Яйца округлые, диаметром 0,035 мм. Цистицеркоид представляет собой личинку, окруженную многослойной оболочкой. Личинка имеет шейку и хорошо развитый сколекс с 14 (реже 15) крючьями на хоботке и четырьмя присосками. Величина — 0,32–0,42×0,28–0,44 мм.

Цикл развития. Дождевые черви играют роль промежуточных хозяев для амеботений. Когда куры поедают зараженных червей, в их желудке происходит

переваривание, и личиночные стадии паразита, цистицеркоиды, высвобождаются. Эти цистицеркоиды мигрируют в двенадцатиперстную кишку курицы, где прикрепляются к ее стенке и развиваются во взрослых особей примерно за 12 дней. Зрелые членики амeboтений, содержащие яйца, выделяются с куриным пометом. Разрушаясь, они высвобождают яйца в окружающую среду. Дождевые черви, питаясь почвой, заглатывают эти яйца. В кишечнике червя из яиц выходят онкосферы, которые, используя свои крючья, проникают через стенку кишечника в полость тела. Там онкосферы развиваются в инвазионные личинки — цистицеркоиды. Скорость развития личинок в черве зависит от температуры: чем теплее, тем быстрее происходит развитие. Весь жизненный цикл амeboтений, от яйца до взрослой особи, занимает от 35 до 60 дней в летний период.

Эпизоотологические данные. Распространение болезни ограничено определенными зонами. Птицы из семейства куриных, включая кур и куропаток, становятся уязвимыми к заражению с двухмесячного возраста. Источниками инвазии могут быть как больные домашние куры, так и дикие птицы. Ключевой путь передачи — поедание дождевых червей, которые служат промежуточными хозяевами для личинок амeboтений (цистицеркоидов). Условия, способствующие размножению дождевых червей, такие как влажные и затененные участки выгула, увеличивают вероятность заражения. Наиболее активное заражение кур наблюдается в начале лета, в период пика активности дождевых червей. Максимальная степень зараженности фиксируется с января по май, а сами паразиты амeboтении могут присутствовать в организме птиц на протяжении всего года.

Клинические признаки. Отставание в росте, истощение, диарея, иногда с примесью крови.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, при вскрытии — серозно-катаральный или катарально-геморрагический энтерит.

Диагностика. Прижизненная диагностика основана на исследовании помета птиц методом последовательного промывания, проводимого после профилактической дегельминтизации кур.

Посмертная — на результатах патологоанатомического вскрытия, в том числе на обнаружении паразитов, которых при высокой ИИ насчитывают до 200–500 экземпляров.

Лечение и профилактика. Предотвращение поедания птицей дождевых червей, биотермическое обеззараживание навоза.

ГИМЕНОЛЕПИДОЗ

Гименолепидоз (лат. *Hymenolepidosis*) — болезнь, вызываемая цестодами подкласса Eucestoda, отряда Cyclophyllidea, семейства Hymenolepididae, рода *Hymenolipis*, паразитирующими в тонкой кишке кур и гусей.

Морфология. Длина стробилы *H. gracilis* 25 см, ширина 3 мм. Диаметр сколекса 0,14 мм, присоски 0,1 мм. Хоботок снабжен 8 крючьями. У самцов 3 округлых семенника, расположенных под тупым углом. Яйца величиной 0,044–0,061 мм.

Вид *H. setigera* — длина стробилы 15–20 см, максимальная ширина 3 мм. Присоски крупные, овальные. На удлинённом хоботке расположены 10 крючьев. Членики короткие и очень широкие. Семенники молодых члеников круглые, в члениках с развившимися женскими органами приобретают поперечно-овальную форму.

Мешковидная матка содержит многочисленные яйца. Яйца бесцветные, имеют три оболочки, содержат одну онкосферу с шестью эмбриональными крючьями. Размер яиц колеблется в пределах 0,032–0,036 мм длины и 0,028–0,034 мм ширины.

Вид *H. fasciolaris* — длина стробилы 20–40 см, сколекс очень маленький, с четырьмя присосками и хоботком, вооруженным десятью крючьями. Матка общая для всей стробилы, но в зрелом членике распадающаяся на короткие трубки, содержащие зрелые яйца. Онкосферы овальные, с двумя вытянутыми полюсами. Величина яиц 0,037–0,045×0,019–0,021 мм.

Цикл развития. Больная птица с фекалиями выделяет наружу членики цестод с яйцами. В воде яйца заглатываются рачками, в теле которых в зависимости от температуры воды в течение 6–7 суток и более развиваются цистицеркоиды — инвазионные личинки. Гуси и утки заражаются в водоёмах, заглатывая инвазированных циклопов. В кишечнике птицы цистицеркоиды, освобождённые от окружающей оболочки, прикрепляются к слизистой и завершают развитие в течение 8–14 суток.

Развитие *H. fasciolaris* происходит с помощью промежуточных хозяев: различных видов циклопов, ракушечных рачков, гаммарусов. При температуре +25...26°C в организме циклопов личинки гемеиолеписов развиваются через 6–7 дней, при +20°C — за 9 дней. В организме уток *H. fasciolaris* развивается до половозрелой стадии за 11 дней.

Схема развития гемеиолеписа представлена на рисунке 126.

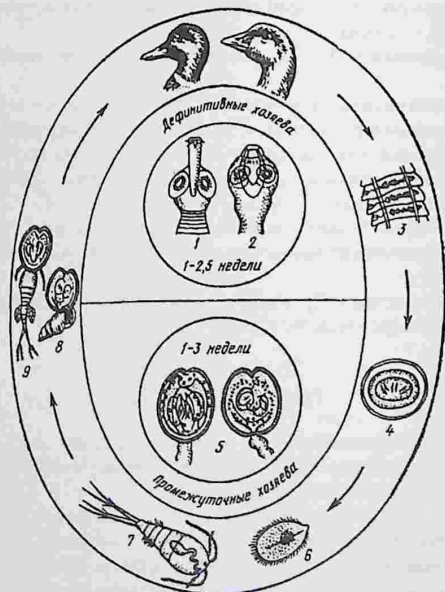


Рис. 126. Цикл развития гемеиолеписа:

1, 2 — сколекс; 3 — зрелый членик; 4 — яйцо цестодного типа; 5 — цистицеркоиды; 6, 7 — промежуточные хозяева; 8, 9 — цистицеркоиды в циклопах

Эпизоотологические данные. Гименолепидоз — широко распространенная болезнь. Молодые водоплавающие птицы, такие как утята и гусята, а также молодняк диких видов, наиболее уязвимы к заражению. Часто у птиц обнаруживают смешанные инфекции, вызванные разными видами гименолеписов. Основным источником заражения являются инвазированные птицы. Весной, при содержании птиц в мелких, теплых водоемах, риск заражения значительно возрастает. Наибольшее количество заражений наблюдается летом.

Клинические признаки. Снижение или отсутствие аппетита, диарея, иногда чередующаяся с запорами, жажда, взъерошенность оперения. В области клоаки перья загрязнены испражнениями, возможна болезненность при пальпации живота. Иногда отмечается слабость ног, шаткая походка, частичный парез или паралич ног, реже крыльев, судороги.

Вид *H. fasciolaris* глубже и сильнее повреждает стенку кишечника. При высокой ИИ образуются клубки из сплетений паразитов, которые закупоривают просвет кишечника.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, слизистые оболочки бледные, скелетная мускулатура атрофирована в различной степени. Степень поражения кишечника зависит от ИИ, слабого катарального воспаления до геморрагического энтерита. Иногда возможно изменение окраски печени, бледность сердечной мышцы, полосчатые кровоизлияния под эндокардом.

Диагностика. Прижизненно диагноз устанавливают на основании клинических признаков и по обнаружению члеников гименолеписов в помете птиц при диагностической дегельминтизации 10–20% больных птиц. Посмертная диагностика основана на выявлении характерных патологоанатомических изменений и нахождении паразитов в кишечнике.

Лечение. Назначают «Битионол» — белый кристаллический порошок, практически не растворимый в воде, со слабым запахом фенола. Малотоксичный. Обладает выраженным трематодоцидным и тениодоцидным действием. «Битионол» дают с концентрированным кормом в соотношении 1:30 однократно после двенадцатичасового голодания в дозе 0,2–0,3 г/кг.

«Нилверм» применяют в дозе 40 мг/гол.

Профилактика. Дегельминтизация маточного поголовья гусей и уток проводят 2 раза в год, весной за месяц до выхода птиц на водоем и осенью после окончания выгула. При использовании для выпаса молодняка неблагополучного водоема птиц дегельминтизируют через 12–14 дней после выхода на водоем, повторяя обработку через 2 недели. Оптимальным является изолированное выращивание молодняка на благополучных водоемах, с их ежегодной сменой и последующей выдержкой свободными от птицы в течение 1–2 лет. В неблагополучных регионах рекомендовано выращивать молодняк водоплавающих птиц на суше. При содержании на водоемах избегать скученности птиц.

ДРЕПАНИДОТЕНИОЗ

Дрепанидотениоз (лат. *drepanidotaeniosis*) — болезнь водоплавающих птиц, вызываемая цестодами подкласса Eucestoda, отряда Cyclophyllidea, семейства Hymenolepididae, рода *Drepanidotaenia*, видами *D. Lanceolate* и *D. Przewalski*, паразитирующими в тонкой кишке.

Морфология. Вид *D. lanceolata* имеет светлый оттенок (желтоватый или белый) и состоит из множества сегментов (члеников). Общая длина тела варьируется от 11,5 до 23 сантиметров. Сколекс в форме груши оснащен четырьмя круглыми присосками и хорошо развитым хоботком, на котором расположены восемь крючьев. Членики тела короткие и широкие. В каждом членике находятся как мужские, так и женские половые органы. Три семенника расположены в ряд по горизонтали. Отверстия, через которые выходят мужские половые клетки, находятся рядом с отверстиями, через которые выходят женские половые клетки. Яичник имеет две доли и состоит из множества вытянутых фолликулов. Желточник имеет форму розетки и окружен яичниками. В зрелых члениках находится матка, заполненная большим количеством яиц.

Яйца светло-серые, окружены четырьмя оболочками, содержат онкосферу, вооруженную шестью крючьями.

Вид *D. przewalski* — похожа на узкую ленту длиной до 17 см, нежного строения, сероватого цвета. Хоботок хорошо развит и снабжен десятью крючьями. Стробилы, как правило, свернуты в клубок.

Цикл развития. Развитие происходит при участии промежуточных хозяев — различных видов рачков-циклопов из отряда Сороподы: *Cyclops strenuus*, *Macroscyclops albidus*, *Eucyclops serrulatus*. Резервуарные хозяева — некоторые виды моллюсков (*Lymanaea stagnalis*).

Зрелые членики с пометом попадают во внешнюю среду, где яйца высвобождаются из члеников и рассеиваются. В водоемах яйца поглощаются циклопами и веслоногими рачками. В кишечнике рачков онкосфера выходит из яйца, попадает в полость тела и через 11–12 дней превращается в цистицеркоид, который становится инвазионным через 12–25 дней. Заражение происходит при выгуле в неблагополучных стоячих водоемах, а также кормлении выловленной из них свежей рыбки, при проглатывании промежуточных или резервуарных хозяев. До половозрелой стадии в кишечнике птиц цестоды развиваются за 15–20 дней. Полный цикл развития дрепанидотений летом происходит за 25–30 дней.

У паразитирующих в кишечнике гусей *D. lanceolata* зимой и осенью происходит отделение стробил от сколексов, сначала зрелые членики, затем все гермафродитные и бесполое. Весной, в конце марта или начале апреля, от сколексов вновь отрастают членики.

Эпизоотологические данные. Дрепанидотениоз регистрируется повсеместно. Наиболее восприимчивы гусята в первые 3–4 месяца жизни, утята и многие дикие водоплавающие и болотные птицы. Источником инвазии являются больные птицы. Вспышки болезни наблюдаются весной и летом, хотя цестоды можно обнаружить в любое время года у птиц всех возрастов. Молодняк инвазируется в первые дни выхода на неблагополучные водоемы, проявление заболевания происходит через 15–20 дней.

Патогенез. *D. lanceolata* паразитирует в тонком кишечнике, *D. przewalski* — в двенадцатиперстной кишке. Патогенное действие проявляется в нарушении секреторной и моторной функции кишечника, развитии катарального воспаления, десквамации эпителия ворсинок, что способствует проникновению токсических веществ в кровь. Нарушение кровообращения способствует ухудшению снабжения тканей кислородом, что приводит к поражению нервной системы. На этом основании дрепанидотениоз рассматривают как нейротоксикоинвазию. Крупные дрепанидотении не только нарушают процесс пищеварения, но и способны полностью закупоривать просвет кишечника.

Клинические признаки. Выраженность клинических признаков зависит от вида, возраста птицы и ИИ. У птенцов младше двух недель чаще всего фиксируется расстройство пищеварения, проявляющееся в виде диареи. Помет сначала имеет зеленоватый оттенок, затем становится сероватым, издает неприятный запах и содержит видимые сегменты глистов. Птицы теряют интерес к пище, испытывают сильную жажду, становятся апатичными и вялыми. Наблюдается прогрессирующее исхудание, даже если аппетит остается хорошим. Могут возникать нарушения равновесия, судорожные припадки, ригидность (скованность) мышц затылка и спины, а также парезы (частичные параличи) мускулатуры конечностей и крыльев.

У гусей наблюдаются признаки депрессии, сопровождающиеся обильной диареей и прогрессирующей кахексией. Отмечаются неврологические нарушения: атаксия (шаткая походка), тремор головы или опистотонус (запрокидывание головы). Гусята могут принимать вынужденную позу, сидя на хвосте. Возможно развитие судорожного синдрома и последующих параличей.

У взрослых птиц дрепанидотениоз проявляется диареей, приводящей к истощению.

Патологоанатомические изменения. Птицы сильно истощены. Мышцы тела находятся в состоянии выраженного трупного окоченения. Слизистые оболочки имеют бледный вид. В кишечнике наблюдается катаральное воспаление, возможны закупорка просвета кишечника дрепанидотениями, внедрение одного участка кишки в другой (инвагинация), перекручивание кишки и разрыв стенки кишечника (перфорация). У павших гусей в кишечнике обнаруживают большое количество молодых дрепанидотений (до 270–400 особей). Слизистая оболочка кишечника воспалена, особенно в местах прикрепления паразитов, и характеризуется отторжением эпителиальных клеток (десквамация). Желчный пузырь увеличен и переполнен. Печень и селезенка также увеличены в размерах.

Застойная гиперемия в мозговых оболочках и веществе головного и спинного мозга. Кровоизлияния чаще отмечают в мозжечке, среднем и продолговатом мозге, реже в полшариях головного мозга и сером веществе спинного мозга.

Диагностика. Проводится комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, и результатов гельминтокопрологических исследований (обнаружение члеников паразита).

Лечение. Препарат «Битионол» в количестве 0,2–0,3 грамма на килограмм веса животного применяется однократно. Его смешивают с концентрированными кормами в пропорции 1 к 30 и дают птицам утром, после 12-часового голодания.

Муку из тыквенных семян дают птицам дважды в день в составе влажной мешанки, куда добавляется небольшое количество концентрированного корма. Каждая птица получает от 30 до 50 граммов этого средства. Слабительные препараты при этом не используются.

В течение 3–5 дней после проведения дегельминтизации гусей следует держать подальше от водоемов. Обнаруженных в процессе лечения ленточных червей необходимо собирать и уничтожать. Навоз, полученный за этот период, подвергается биотермической обработке для обезвреживания.

Профилактика. Для предотвращения заражения гельминтами в хозяйствах с неблагоприятной эпизоотической обстановкой, маточное поголовье гусей и уток подвергают профилактической дегельминтизации дважды в год: весной, за месяц до начала выпаса на водоемах, и осенью, после завершения выгульного периода. Молодняк выращивают отдельно от взрослых птиц, используя благополучные

водоемы, которые регулярно меняют и оставляют незаселенными на 1–2 года. В регионах с высоким риском заражения молодняк водоплавающих рекомендуется содержать на суше. При содержании птиц на воде необходимо обеспечивать достаточную площадь для предотвращения скученности.

ДАВЕНИОЗ

Давениоз (лат. *davainiosis*) — остро, подостро и хронически протекающая болезнь птиц, вызванная паразитированием в двенадцатиперстной кишке цестод подкласса Eucestoda, отряда Cyclophyllidea, семейства Davaineidae, подсемейства Davaineinae, рода *Davainea*.

Морфология. Вид *Davainea proglottina* достигает в длину примерно 3 мм при ширине от 0,18 до 0,6 мм. Его тело сегментировано и состоит из 4–9 члеников. Сколекс, имеющий почти четырехугольную форму, несет на себе хоботок, вооруженный двумя рядами крючьев (80–90 штук) и присосками, также снабженными мелкими крючьями, расположенными в несколько рядов. Половые отверстия, расположенные у самого переднего края членика, имеют правильное чередование. Семенники (12–15 штук) сосредоточены в задней части членика, образуя два ряда. Яйца, округлые и размером 0,035–0,04 мм, обнаруживаются поодиночке в зрелых члениках, длина которых составляет 2 мм. (рис. 127).

Вид *D. meleagridis* — длина тела 3 мм, отличается от *D. proglottina* большим количеством и размером семенников.

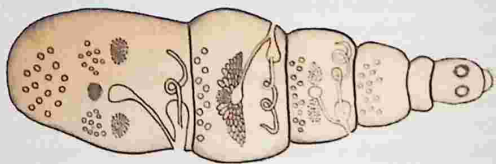


Рис. 127. Цестода *D. proglottina*

Цикл развития происходит с участием промежуточных хозяев — слизней (*Ariol*, *Limax*) и других наземных моллюсков (*Zonitoides*, *Vallonia*). Давения ежедневно выделяет зрелые членики. Зрелые проглоттиды рассеивают яйца во внешней среде. Оптимальные условия для хранения яиц — это темные, прохладные и влажные места. Моллюски играют роль промежуточного хозяина: они заглатывают яйца, из которых в их пищеварительной системе развиваются онкосферы. Эти онкосферы затем активно проникают через стенку кишечника моллюска и расселяются по его полости тела. К концу 12 дня развития у личинок уже можно наблюдать формирование сколекса — структуры, несущей хоботок и присоски. Через 2–4 недели эти личинки превращаются в инвазионные цистицеркоиды. Важно отметить, что моллюски могут жить более года, поддерживая жизнеспособность цистицеркоидов. Птицы становятся окончательными хозяевами, заглатывая инфицированных моллюсков. В кишечнике птицы цистицеркоиды быстро внедряются в слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки и достигают половой зрелости всего за две недели. Полный цикл развития, особенно в летний период, занимает от 32 до 38 дней.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы куры, индейки, цесарки и дикие виды куриных птиц. У кур болезнь вызывает *D. proglottida*, у индеек — *D. meleagridis*.

Чаще болеет молодняк, но восприимчивы птицы всех возрастов. Болезнь носит очаговый характер. Источник инвазии — больные птицы. По количеству члеников, выделенной птицей за сутки, можно судить об ИИ. При голодании птиц членики выделяются реже, иногда не выделяются вообще.

Заражение происходит при выходе на выгулы, в первые же дни. Массовое заболевание цыплят проявляется через 15–22 дня с момента внедрения личинки в кишечник.

Патогенез и клинические признаки. Давением нарушают целостность слизистой оболочки кишечника, в результате чего на местах прикрепления может произойти разрыв сосудов и кровоизлияние. Отмечают угнетение, взъерошенность оперения, учащенное дыхание, диарею, истощение, вялость движения.

Патологоанатомические изменения. Микротравмы, точечные кровоизлияния, дуоденит с скоплением в просвете кишечника большого количества слизи со зловонным запахом. Стенка двенадцатиперстной кишки утолщена на всем протяжении. Между ворсинками кишечника находится большое количество беловатых пузырьков овальной формы величиной с зерно мака — последние зрелые членики давлений. Селезенка увеличена в 1,5–2 раза, печень без изменений.

Диагностика. Прижизненная диагностика основана на обнаружении члеников методом последовательных промываний, или яиц паразитов. Посмертная — обнаружение паразитов в соскобах с двенадцатиперстной кишки.

Лечение. Назначают «Битионол» в дозе 0,2 г/кг в смеси с увлажненной пшеницей двукратно с интервалом в 4 дня. После дегельминтизации птиц 2 дня выдерживают в помещении, помет собирают и биотермически обеззараживают.

Профилактика. Изолированное выращивание молодняка на сухих выгулах, с их чередованием и периодическим перепахиванием. Птичники необходимо располагать на возвышенных, прогреваемых солнцем местах. Помет биотермически обеззараживают. С целью своевременного выявления зараженных птиц проводят копрологические исследования. В неблагополучных по давлению хозяйствах проводят профилактическую дегельминтизацию через 10 дней после выхода на выгулы.

РАЙЕТИНОЗ

Райетиноз (лат. *raillietinosis*) — остро, подостро и хронически протекающая болезнь, вызванная паразитированием цестод подкласса Eucestoda, отряда Cyclophyllidae, семейства Davaineidae, рода *Raillietina*, видами *R. ehinobothrida*, *R. tetragona*, *R. cesticillus*, паразитирующими в тонкой кишке птиц.

Морфология. Вид *R. ehinobothrida* — длина до 25 см, ширина 1–4 мм. На сколексе расположены четыре присоски с крючьями и хоботок, вооруженный 100–200 крючками, расположенными в 1–2 ряда. Половые отверстия неправильно чередуются. Количество семенников от 20 до 30, располагаются посередине членика. В зрелых члениках матка распадается на капсулы, содержащие 6–12 яиц. Яйца 0,025–0,05 мм в диаметре (рис. 128).

Вид *R. cesticillus* — длина половозрелых особей 10–130 мм, ширина 2–3 мм. Хоботок в виде подушечки с почти плоской поверхностью, снабжен 280–500 крючьями,

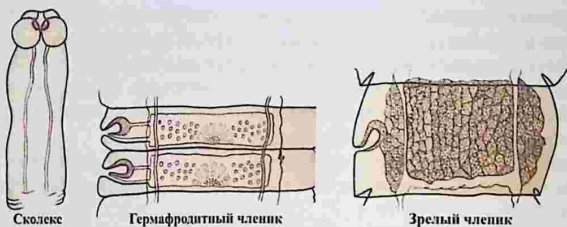


Рис. 128. Вид *R. ehinobothrida*

расположенными в два ряда. Количество семенников от 15 до 30. В зрелых члениках матка распадается на капсулы, содержащие по одному яйцу. Половые отверстия неправильно чередуются.

Вид *R. tetragona* — длина стробилы до 25 см, ширина 1–4 мм. Сколекс маленький, диаметром 0,175–0,25 мм. Хоботок вооружен двойным венцом из 100 крючьев. Присоски диаметром 0,05–0,09 мм, окаймлены 8–10 рядами мелких шипиков. Половые отверстия односторонние, открываются на средней части края членика. Семенников 2–30. Матка распадается на 50–100 яйцевых капсул, содержащих 6–12 яиц диаметром 0,025–0,05 мм.

Вид *R. caucasica* — длина до 50 см, ширина 2–5 мм. Диаметр сколекса 0,86–1,02 мм. Хоботок куполовидный, имеет 420–450 крючков, расположенных в 2 ряда. Матка в зрелых члениках распадается на капсулы, содержащие по одному яйцу.

Цикл развития. Для *R. ehinobothrida* — промежуточными хозяевами являются муравьи *Tetramorium caespitum*, *T. semileave*, *Pheidole vinelandica*, *P. pallidula*. Зараженные птицы периодически выделяют с пометом зрелые членики райетин, наполненные яйцами. Во внешней среде членики разрушаются, яйца освобождаются и рассеиваются, загрязняя птичники, выгульные дворики. Муравьи, находящиеся на выгулах, заглатывают яйца, возможно, и членики. В кишечнике муравьев из яйца выходит онкосфера, проникает в полость тела насекомого, где развивается до инвазионной стадии — цистицеркоида. Заражение птицы происходит при поедании инвазированных муравьев. Локализация цестод в организме птицы — тонкий кишечник. Развитие до половозрелой стадии — 19–23 дня.

R. tetragona развивается с участием промежуточных хозяев — муравьев *Pheidole vinelandica*, *Ph. pallidula*, *Tetramorium caespitum*.

R. caucasica — развивается с участием промежуточных хозяев — *T. caespitum*.

R. cesticillus развиваются с участием промежуточных хозяев — жуков отряда Coleoptera, семейства Contharidae — жуки-мягкотелки, Carabidae — жужелицы, Tenebrionidae — жуки-чернотелки, а также мух семейства Muscidae.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы куры, индейки, цесарки, павлины и многие виды диких птиц. Источник инвазии — зараженные птицы. Чаще болеют цыплята, но болезнь встречается и среди взрослых кур. Смертность обычно отмечается у птиц в возрасте 25–40 дней. Райетиноз регистрируется в течение всего года, но энзоотические вспышки среди кур происходят, как правило, осенью, после дождливого лета. Зимой в кишечнике птицы можно обнаружить только сколексы.

К райетинозу восприимчивы индюшата до 4-месячного возраста, особенно тяжело болеют индюшата до 30-дневного возраста. Инвазия достигает максимума

через 3–4 недели после выхода на выгулы. Поскольку цистицеркоиды могут долго сохраняться в организме муравьев, могут поддерживаться очаги инвазии.

Патогенез. В основе патогенеза — механическое действие цестод на слизистую оболочку тонкого кишечника и токсическое — на организм птицы.

Клинические признаки. Наиболее патогенны молодые формы райетин, локализующиеся в средней части кишечника. Они глубоко проникают сколексами в стенку кишечника. Острый райетиноз вызывается молодыми цестодами до начала стробилизации и длится у молодняка 1–2 дня, у взрослой птицы 3–7 дней. Чаше наблюдается у цыплят в возрасте 3–5 мес. Больные птенцы выглядят подавленными и вялыми, а затем впадают в кому, из которой уже не выходят. Основные признаки: синюшность гребня, сережек и слизистых оболочек. Птицы стараются укрыться в тени или сбиваются в кучи. Могут наблюдаться параличи крыльев, судороги и круговые движения. Болезнь развивается стремительно, приводя к смерти в течение нескольких дней. Смертность очень высока, до 80–90%

Хроническое течение болезни, вызываемое половозрелыми паразитами, продолжается от 7 дней до нескольких недель. Поражается птица старших возрастов. Проявляется анемией, желтушностью слизистых оболочек, посинением гребешка и сережек, угнетением, затрудненным дыханием, аппетит сохранен. Нарушается газообмен, вследствие чего птицы сидят с вытянутой шеей, жадно глотают воздух, дыхание учащенное. Слизистые оболочки рта и дыхательных путей цианотичные и сухие, отмечаются диарея, сменяющаяся запорами, прогрессирующее истощение, иногда паралич крыльев и ног. При высокой ИИ (до нескольких сотен экземпляров) возможна закупорка кишечника и гибель.

Патологоанатомические изменения. При остром развитии заболевания слизистая оболочка тонкого кишечника сильно отечна и воспалена, приобретает ярко-красный оттенок. Она покрыта густой слизью и усеяна мелкими кровоизлияниями. Кроме того, наблюдается переполнение кровью печени, увеличение селезенки и отек легких. При микроскопическом исследовании соскобов со слизистой оболочки обнаруживаются личиночные формы паразитов (сколексы райетин).

При длительном течении заболевания на слизистой оболочке тонкого кишечника появляются небольшие коричневые пятна и бугорки размером до 3 мм. В центре некоторых бугорков видны углубления, напоминающие кратеры, в которых находятся ленточные черви (цестоды) длиной 10–15 мм, а также творожистые пробки желто-коричневого цвета с неровной поверхностью. Со временем на месте этих углублений образуются язвы диаметром 8–10 мм, заполненные множеством паразитов. На внешней оболочке кишечника (серозной оболочке) напротив бугорков на слизистой обнаруживаются плотные узелки желтоватого цвета, иногда с отложениями солей кальция (обызвествление).

Диагностика. Проводится с учетом эпизоотологических данных, на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений и по обнаружению цестод в помете птицы методом последовательного промывания. Однако, этим методом гельминтов можно обнаружить не всегда, так как членики выделяются циклично.

Лечение. «Фенасал» или «Битионол» в дозе 0,2 г/кг назначают с кормом двукратно, через 4 дня. Смесь «Нилверм» с «Фенасал» применяют в дозах 40 и 200 мг/гол соответственно.

Профилактика. В неблагополучных районах в зимний период дважды проводят профилактическую дегельминтизацию. Помет биотермически обеззараживают. Улучшают качество пастбищ и выгулов. В неблагополучных по райетинозу

хозяйствах проводят дегельминтизацию: осенью через 2–4 недели после окончания выгульного периода и весной перед выходом на выгул, если в течение зимы регистрировался райетиноз.

Молодняк через 20 дней после выхода на выгул, где были зараженные куры или при совместном выпасе цыплят с маточным стадом, проводят выборочную диагностическую дегельминтизацию.

Всех вновь поступающих в хозяйство кур исследуют на зараженность гельминтами, при подтверждении их наличия птиц дегельминтизируют. Дегельминтизированных птиц выпускают через 5–7 дней.

ХОАНОТЕНИОЗ

Хоанотениоз (лат. *choanotaeniosis*) — болезнь, вызванная паразитированием в тонкой кишке птиц цестод подкласса Eucestoda, отряда Cyclophyllidea, семейства Dilepididae, рода *Choanotaenia*, видом *Choanotaenia infundibulum*.

Морфология. Длина *C. infundibulum* — 20 см, ширина около 2 мм. Сколекс диаметром 0,39–0,53 мм, снабжен четырьмя присосками и хоботком, вооруженным 16–20 крючками. Диаметр онкосфер — 0,022–0,032 мм.

Цикл развития происходит при помощи промежуточных хозяев — жуков (семейство Carabidae, Scarabeidae, Staphylinidae, Tenebrionidae), мух (*Musca domestica*) и прямокрылых — саранчи (семейство Acrididae). Жуки и мухи проглатывают яйца хоанотений, ползая по помету. Зрелые членики могут двигаться по поверхности помета, а попав на траву, заползают на стебель и откладывают на нем яйца, которые вместе с листьями заглатывает саранча. Жуки заражаются непосредственно через помет птиц, в котором содержатся членики и яйца цестод. В промежуточных хозяевах развиваются цистицеркоиды овальной или круглой формы, окруженные капсулой молочно-белого цвета. В жуках *Aphodius granarius* цистицеркоид развивается при температуре +15...+24 °С в течение 48 дней, в саранче *Mekanopsis femur rubrum* при температуре +24...+32 °С в течение 17–20 дней. Куры заражаются, заглатывая промежуточных хозяев. В кишечнике кур паразиты достигают половозрелой стадии через 14–21 день.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы куры, индейки, фазаны, куропатки и дикие птицы всех возрастов. Источник инвазии — больные хоанотениозом птицы. Цестодозная болезнь чаще всего диагностируется у домашних птиц, но иногда встречается у декоративных пород.

Клинические признаки зависят от формы течения, например, при хронической — практически незаметны, за исключением стремительной потери веса, остановки в развитии, изменении состояния перьевого и кожного покрова.

Симптомы острой формы более выражены — это отсутствие аппетита, диарея, судороги.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, тонкий кишечник катарально воспален, в просвете кишечника находятся гельминты, прикрепленные сколексом к слизистой оболочке.

Диагностика. Прижизненный диагноз ставят на основании клинических признаков и обнаружении члеников цестод при исследовании помета методом последовательного промывания. Посмертный диагноз — на основании обнаружения в кишечнике хоанотений или их сколексов.

Лечение. «Феликсан» в дозе 0,5 г/кг живой массы птиц, с кормом, в течение 7 дней подряд или в дозе 2,0 г/кг массы птиц 2 раза через 2 дня. Препарат дают утром натощак или после 10–12 часового голодания. Желательно уменьшить объем рациона на 1/3, чтобы птицы полностью поедали кормосмесь.

ЛАРВАЛЬНЫЕ И ИМАГИНАЛЬНЫЕ ТЕНИИДОЗЫ

Тениидозы (лат. *taeniidosis*) — гельминтозы, вызываемые цестодами семейства Taeniidae Ludwig, 1886. Развитие тениид происходит последовательно в организме двух хозяев, относящихся к различным видам. Окончательными хозяевами тениид являются плотоядные животные и человек. Промежуточными хозяевами — крупный и мелкий рогатый скот, олени, свиньи, многие дикие животные, а также человек. Ларвальные стадии паразита вызывают у промежуточных хозяев болезни, которые протекают тяжело и могут приводить к летальному исходу (ларвальные цестодозы).

В большинстве случаев это крупные цестоды, у которых длина зрелых проглоттид значительно превышает ширину. Сколекс либо не вооружен, либо снабжен двойной короной крючьев. Половые отверстия неправильно чередующиеся. Семенники многочисленны. Матка в зрелой проглоттиде имеет характер продольного ствола с боковыми ответвлениями или боковыми выпячиваниями. В яйце онкосфера с тремя парами эмбриональных крючьев окружена радиально исчерченной оболочкой.

Личиночная форма имеет характер цистицерка, ценура, эхинококка, альвеококка или стробилоцерка.

Типичный род: *Taenia* L., 1758.

При рассмотрении одного гельминта мы говорим о двух вариантах болезней: имгинальном и ларвальном цестодозах.

ЦИСТИЦЕРКОЗ БОВИСНЫЙ — ТЕНИАРИНХОЗ ЧЕЛОВЕКА

Цистицеркоз (лат. *cysticercosis*) (финноз) — болезнь крупного рогатого скота, вызываемая личиночной стадией цистицерком *Cysticercus bovis* бычьего цепня *Taeniarhynchus saginatus* (= *Taenia saginata*)

Тениаринхоз (лат. *taeniarhynchosis*) — болезнь, вызываемая имгинальной стадией бычьего цепня (*T. saginatus*), который локализуется в тонкой кишке человека.

Морфология. Вид *C. bovis* — прозрачный пузырь величиной с горошину, заполненный полупрозрачной жидкостью, внутри которого на герминативной оболочке находится один протосколекс будущей ленты цестоды без крючьев с четырьмя присосками.

Вид *T. saginatus* состоит из 2–5 тысяч члеников и достигает 4–10 метров в длину. Длина зрелых проглоттид 16–30 мм, ширина — 5–7 мм. Сколекс снабжён четырьмя присосками без крючьев.

Гермафродитный членик имеет почти квадратную форму. В боковых частях членика находятся два продольных канала выделительной системы, которые тянутся вдоль боковых сторон членика. На одной из боковых сторон расположен половой сосочек — выступ, внутри которого находится полость — половая клоака.

В основании членика лежит яичник. Он имеет две дольки гроздевидной формы. Над яичником по средней линии членика расположена молодая развивающаяся матка, имеющая вид тонкой слепо заканчивающейся трубки.

Зрелый членик сильно удлинненный, слегка суженный на переднем и заднем концах. По всему членику расположена матка в виде продольного центрального ствола с отходящими от него боковыми ветвями. Боковых ответвлений, отходящих от центрального ствола, может быть по 17–35 с каждой стороны. Большое количество боковых ветвей — основное отличие зрелого членика бычьего цепня от зрелого членика свиного цепня. Все остальные части половой системы атрофированы (рис. 129).



а



б

Рис. 129. Членики *T. saginatus*:
а — гермафродитный; б — зрелый

Цикл развития. Половозрелый гельминт паразитирует в верхнем отделе тонкой кишки человека — дефинитивного (окончательного) хозяина.

Промежуточными хозяевами бычьего цепня являются крупный рогатый скот, реже буйволы, зебу, яки, у которых в мышечной ткани развиваются личинки — цистицерки (финны), а также северный олень, у которого цистицерки развиваются в головном мозге.

Больной тениаринхозом человек выделяет в окружающую среду зрелые членики гельминта, содержащие яйца (членики начинают выделяться через 2,5–4 мес. после заражения человека). Выделение члеников происходит не только с фекалиями, они могут активно выползать из ануса и ползать по телу больного. Каждый членик содержит десятки тысяч яиц, освобождающихся при его разрушении. Попав вместе с фекалиями во внешнюю среду, проглотиды некоторое время ползают по почве, рассеивая яйца. Яйца алиментарным путем попадают в организм крупного рогатого скота. В кишечнике из яиц выходят шестикрючные зародыши — онкосферы, которые пробуравливают стенку кишки и с потоком крови и лимфы разносятся в мышцы, где формируются цистицерки. Через 3,5–4 мес. они достигают величины горошины и способны заразить человека.

Для продолжения жизненного цикла необходимо, чтобы заражённое мясо, сырое, или плохо прожаренное, проваренное, съел человек, который является единственным окончательным хозяином бычьего цепня. В тонкой кишке человека финны высвобождаются из мяса, их протосколексы выворачиваются. Сколекс прикрепляется к слизистой оболочке кишечника, а шейка начинает усиленно

продуцировать всё новые и новые проглоттиды. За 3 месяца образуется взрослая ленточная особь и начинается выделение члеников во внешнюю среду (рис. 130).

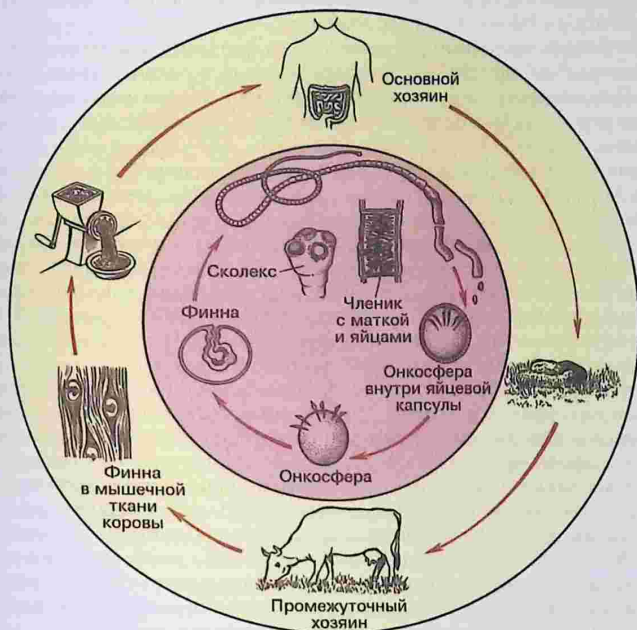


Рис. 130. Цикл развития *T. saginatus*

Один бычий цепень за год выделяет во внешнюю среду около 2,5 тыс. члеников, содержащих свыше 400 млн яиц. Срок жизни бычьего цепня в кишечнике человека, если не предпринимать никаких мер по дегельминтизации, составляет 18–20 лет.

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

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

Возрастные особенности имеют важное значение в заражении животных. Молодые животные более интенсивно и чаще подвержены инвазированию, нежели взрослые животные.

Исследователями и практическими ветеринарными работниками признано существование среди животных штаммовых различий для некоторых географических

зон. Штаммы характеризуются по приживаемости и продолжительности жизни в организме хозяина и месту локализации. Так, в Судане и Эфиопии цистицерки крупного рогатого скота в основном локализуются в печени больного крупного рогатого скота, а в РФ — это редкое явление.

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

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

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

Мощные присоски при фиксации сколекса и подвижные членики, раздражая нервно-мышечные рецепторы слизистой оболочки тонкого кишечника, являются факторами выраженного механического воздействия гельминта в месте его паразитирования, а также отрицательного влияния на моторную и секреторную функции желудочно-кишечного тракта в целом. Продвижение члеников провоцирует болевой синдром, проявляющийся схваткообразными болями, напоминающими боли при аппендиците.

Массивность поглощающей поверхности стробилы гельминта, потребление пищевых веществ создает их дефицит в рационе инвазированного, что требует его восстановления, проявляясь чувством голода и булимией.

Определенное значение в патогенезе имеет алерго-токсическое действие. Но более всего выражено угнетающее влияние на психику больного: выход члеников из анального отверстия и их передвижение.

Переболевание животных цистицеркозом ведет к развитию иммунитета, на что указывает наличие антител, выявляемых серологическими реакциями.

Клинические признаки. Нарушается пищеварение, ухудшается работа сердца, в нижних частях тела появляются отеки и асциты. При инвазии сильной степени животные угнетены, отмечают слабость, дрожь, парезы конечностей и высокая температура (39,8...41,8 °С). Телята чаще лежат, развивается атония преджелудков.

Иногда наблюдаются зуд кожи, болезненность брюшной и грудной мускулатуры. Инвазия слабой степени в обычных условиях содержания животных протекает незаметно. По истечении 1,5–2 недель с начала заражения симптомы болезни сглаживаются и животные выглядят клинически здоровыми.

Суммарные данные о клинических признаках тениаринхоза показали, что наиболее частым симптомом развития, наблюдаемым у 98% больных, является выделение члеников. При их активном отхождении у инвазированного возникают ощущения ползания, зуда в области ануса. Далее, в убывающей степени, регистрируются жалобы на приступообразные боли в животе, тошноту и позывы к рвоте, слабость, увеличение аппетита, реже его уменьшение, головные боли, головокружение, запоры или диарея. Редко отмечены аллергические симптомы — крапивница, эозинофилия. Тениаринхоз в некоторых случаях сопровождается анемией нормохромного или гипохромного характера.

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

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

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

Однако на сегодняшний день на практике наиболее эффективным и приемлемым является послеубойный осмотр туш. Как правило, интенсивнее поражается передняя часть туловища животных, особенно наружные и внутренние жевательные мышцы, мышцы языка и сердца. Для осмотра делают продольные и поперечные разрезы, а при необходимости дополнительно разрезы шейных и поясничных мышц. Послеубойный осмотр туш и мяса при помощи люминесцентной лампы ОЛД-41 существенно повышает эффективность исследования. Осмотр проводят в темном помещении.

Цистицерков (финн) необходимо дифференцировать от молодых тонкошейных пузырей, которые локализуются главным образом на серозных покровах.

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

Для лечения людей при тениаринхозе проводят дегельминтизацию в стационаре. Прогноз благоприятный.

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

- запрещение подворного убоя животных и реализации мясных продуктов без ветеринарного осмотра на мясокомбинатах, убойных пунктах и т. д.;
- пропаганда ветеринарных знаний среди животноводов и населения неблагополучных хозяйств;

- ветеринарно-санитарный контроль за состоянием ферм, убойных пунктов и площадок;
- оборудование на территории ферм туалетов для работников;
- укрепление делового контакта медицинских и ветеринарных служб;
- периодическая диспансеризация животноводов и населения неблагополучных хозяйств.

ЦИСТИЦЕРКОЗ ЦЕЛЛЮЛОЗНЫЙ — ТЕНИОЗ ЧЕЛОВЕКА

Цистицеркоз целлюлозный (лат. *cysticercosis*) — зоонозная болезнь, вызываемая паразитированием личиночной стадии *Cysticercus cellulosae* ленточного гельминта класса Cestoda, подотряда Taeniata, семейства Taeniidae, рода *Taenia*, вида *T. solium*, локализующейся в скелетных мышцах, мышцах языка, сердце, наружных и внутренних жевательных мышцах, реже в печени и мозге и других органах.

Тениоз (лат. *taeniosis*) — гельминтоз человека, вызываемый цестодой, локализующейся в тонкой кишке.

Морфология. Личиночная форма *C. cellulosae* локализуется у промежуточных хозяев: свиней, диких кабанов, кошек, собак, крыс, кроликов, верблюдов, крупного рогатого скота, человека и др.

Цистицерки имеют различную форму в зависимости от локализации. В мышцах свиньи они представляют собой полупрозрачные пузыри овальной формы 5–20 мм длиной и 5–10 мм шириной (рис. 131). Цистицерки заполнены слегка опалесцирующей жидкостью, протосколекс, вооруженный хитиновыми крючьями, прикреплен к внутренней оболочке. Цистицерки обычно покрыты соединительнотканной капсулой, при локализации в глазах или мозге капсула отсутствует.



Рис. 131. Цистицерки в сердце свиньи

Половозрелая стадия — цестода (*T. solium*) достигает в длину около 3–5 м. Сколекс имеет два ряда крючков (22–32 шт). Характерный признак незрелых члеников (гермафродитных) — наличие у них трехлопастного яичника, а в зрелых члениках наличие матки древовидной формы от основного ствола которой отходят 7–12 боковых ответвлений (рис. 132). Матка заполнена яйцами округлой формы, серого цвета, внутри них содержится шаровидная онкосфера. Диаметр онкосферы с оболочкой 0,031–0,036 мм, внутренний диаметр онкосферы без оболочек 0,02 мм.

Цикл развития. Человек — единственный дефинитивный хозяин свиного цепня. Промежуточными хозяевами являются свиньи и другие животные, а также человек.

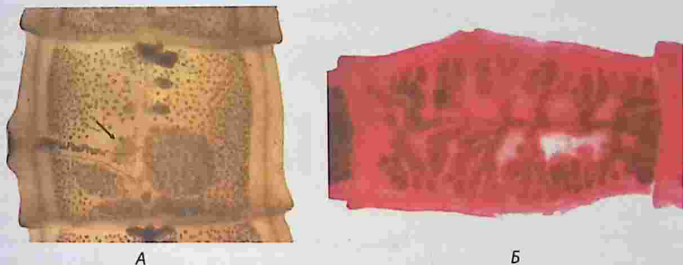


Рис. 132. Гермафродитный членик (А); зрелый членик *T. solium* (Б)

Свиньи заражаются при заглатывании члеников паразита, выделенных с фекалиями больного тениозом человека. В желудочно-кишечном тракте оболочка яйца растворяется, онкосфера при помощи шести крючьев через стенку кишечника в сосуды и с током крови или лимфы попадает в поперечнополосатую мускулатуру, мозг и другие органы. Развитие из онкосферы цистицерка происходит в соединительной ткани между мышечными волокнами. Растущий пузырек постепенно окружается капсулой. Мышечные волокна раздвигаются и атрофируются. В течение 3–4 месяцев формируется цистицерк, достигающий до 10 мм длины. В организме свиней цистицерки сохраняют жизнеспособность до 6 лет.

При поедании свиного мяса или мяса дикого кабана, пораженного цистицерками (в недостаточно прожаренном или проваренном виде) в тонком кишечнике человека из цистицерка выворачивается сколекс и прикрепляется к слизистой оболочке. Пузырек атрофируется, а от шейки начинают нарастать молодые членики и за 2,5–4 месяца формируется половозрелая цестода.

Человек также может быть и промежуточным хозяином при употреблении продуктов питания, контаминированных яйцами гельминта, а также в том случае, когда при антиперистальтических движениях зрелые членики больного тениозом человека попадают в желудок. Происходит переваривание проглоттиды, высвободившиеся онкосферы через стенку кишечника проникают в кровеносное русло и разносятся по всему организму (рис. 133).

Эпизоотологические данные. Инвазия распространена повсеместно, особенно в тех районах, где население употребляет в пищу значительное количество сырого малосоленого свиного мяса и сала. Поскольку продолжительность жизни гельминта в кишечнике человека может исчисляться годами, один больной может длительно инвазировать значительную территорию.

В организме свиней цистицерки могут сохранять жизнеспособность до 6 лет, но обычно их гибель наблюдается значительно раньше. В свинине цистицерки сохраняют жизнеспособность до 6–7 недель. Замораживание свинины до -10°C и посол в крепком рассоле приводят к их гибели через 2–3 недели.

Патогенез состоит в механическом воздействии цистицерков на окружающие ткани, а также в токсическом действии. Степень влияния зависит от локализации цистицерков и ИИ.

Клинические признаки. У промежуточных хозяев в первые дни заражения отмечают общее угнетение, отсутствие аппетита, повышение чувствительности кожи и диарею. На 8-е сутки появляются рвота, диарея с кровью, жажда и болезненность

Паразиты развиваются
в мышцах свиней

Люди заражаются,
употребляя в пищу
сырое или плохо
обработанное
мясо свиней

Взрослые
паразиты
в организме
человека
выгружают
проглотиды,
полные яиц,
в окружающую
среду через
фекалии

Свиньи
заражаются
паразитами,
употребляя
зараженную
почву, пищу или
воду

Паразиты могут
находиться в тканях
человека, таких как
мозг, глаза, мышцы

Загрязненные
продукты идут
в пищу людям

Загрязнение почвы открытой дефекацией

Рис. 133. Цикл развития свиного цепня (*T. solium*)

скелетной мускулатуры. Симптомы болезни к 15–17-м суткам с начала инвазии постепенно нормализуются, но в крови отмечают существенные изменения: уменьшается число эритроцитов, падает общий уровень белка в сыворотке крови, увеличивается численность лейкоцитов и эозинофилов.

При высокой ИИ появляются дополнительные признаки: потеря голоса, опухание век, губ, пучеглазие, цианоз видимых слизистых оболочек и нервные расстройства.

У человека при локализации цистицерков в головном мозге и в глазу отмечают соответственно нарушение нервной системы и потерю зрения.

Патологоанатомические изменения. При незначительной инвазии, когда в органах находят единичные экземпляры, изменения структуры мышц не происходит. При сильной инвазии пораженная мышечная ткань становится бледной, водянистой, дрябловатой консистенции. Происходит замещение мышечной ткани соединительной.

Диагностика. Для прижизненной диагностики цистицеркоза свиней применяют аллергический метод и реакцию преципитации.

В производственных условиях цистицеркоз диагностируют посмертно при послеубойном осмотре свиных туш. Особое внимание уделяют осмотру групп мышц, где чаще всего обнаруживают цистицерков: наружные и внутренние жевательные мышцы (делают несколько разрезов); язык хорошо прощупывают и в сомнительных случаях надрезают; сердце надрезают в нескольких местах и осматривают поверхность разреза, эндокард и клапаны. В туше надрезают и осматривают поясничные мышцы. При обнаружении в исследованных органах цистицерков, вскрывают и осматривают группу лопаточно-локтевых мышц, мышц затылка, бедра, ягодицы

и по возможности мозг. При обнаружении финн на разрезах мышц головы и сердца производят дополнительно по два параллельных разреза шейных мышц в выйной области, лопаточно-локтевых, спинных, поясничных, тазовой конечности и диафрагмы. Санитарную оценку туши и органов проводят дифференцированно в зависимости от степени поражения.

Лечение при цистицеркозе не разработано.

Профилактика. Мероприятия против цистицеркоза свиней и тениидоза человека проводятся комплексно ветеринарными и медицинскими работниками. Обязательна ветеринарно-санитарная экспертиза всех свиных туш на мясокомбинатах, убойных пунктах, площадках, рынках. Обеззараживание мяса, пораженного цистицеркозом (финнозом), холодом производят при следующих режимах. Мясо свиней замораживают путем доведения температуры в толще мускулатуры до минус 10 °С с последующим выдерживанием при температуре воздуха в камере минус 12 °С в течение 10 суток или доведением температуры в толще мускулатуры до минус 12 °С с последующим выдерживанием при температуре воздуха в камере минус 13 °С в течение 4 суток. Температуру измеряют в толще тазобедренных мускулов на глубине 7–10 см.

Запрещается подворный убой животных и продажа мясных продуктов без ветеринарного осмотра.

Проводится ветеринарно-санитарный контроль за состоянием ферм. Оборудование санузлов на животноводческих фермах.

Недопустимо бродяжничество свиней на территории населенных пунктов, ферм, колхозов и совхозов.

Обязательна информация органов здравоохранения о каждом случае обнаружении цистицеркоза у свиней и пропаганда гельминтологических знаний среди населения. Соблюдение личной профилактики (не употреблять в пищу сырое мясо, не пробовать на вкус сырой мясной фарш и др.).

ЦИСТИЦЕРКОЗ ТЕНУИКОЛЬНЫЙ — ТЕНИОЗ ГИДАТИГЕННЫЙ

Цистицеркоз tenuicollis (тонкошейный) (лат. *cysticercosis tenuicollis*) — цестодозная болезнь домашних и диких жвачных, свиней, лошадей, вызываемая возбудителем инвазии в ларвальной (= личиночной) стадии *Cysticercus tenuicollis*, цестоды вида *Taenia hydatigena* (Pallas, 1766).

Тениоз tenuicollis (лат. *taeniosis tenuicollis*) — болезнь плотоядных, вызываемая цестодой *T. hydatigena*, локализующейся в тонкой кишке.

C. tenuicollis локализуется на серозных покровах сальника, брыжейки, плевры, печени мелкого и крупного рогатого скота, верблюдов, лосей, оленей и других жвачных животных.

Морфология. Цистицерк tenuicollis — тонкостенный пузырь величиной от лесного ореха до гусиного яйца и больше. Пузырь состоит из наружной серозной оболочки хозяина и герминативной (зародышевой) оболочки. При разрезе серозной оболочки цистицерк легко извлекается — «выплывает» из своего ложа. Протосколекс расположен на внутренней поверхности стенки собственной оболочки. На протосколексе имеются четыре присоски и крючья. Иногда на серозных покровах и на капсулах паренхиматозных органов несколько цистицерков, которые свисают в виде прозрачных пузырей на тонких длинных ножках. На паренхиматозных

органах (печени, почках) цистицерки располагаются по периферии, легко извлекаются, оставляя углубление (рис. 134).



Рис. 134. Цистицерк тениюкольный. Печень барана (фото: оригинал)

Половозрелая стадия *T. hydatigena* (Pallas, 1766), рода *Taenia* L., 1758 — одна из наиболее крупных цестод плотоядных (1–5 м). 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.

Цикл развития паразита происходит при участии дефинитивных хозяев (собак, волков) и промежуточных (травоядных и всеядных животных). Собаки и волки выделяют вместе с фекалиями подвижные членики, в которых находятся яйца цестодного типа. Овцы, свиньи и другие животные заражаются цистицеркозом тениюкольным при заглатывании с кормом или водой яиц, 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. Цистицеркоз тениюкольный и тениоз гидатигенный — широко распространенная инвазия на территории всей Российской Федерации, а также за ее пределами. Источники заражения сельскохозяйственных животных — трава, сено, вода, обсемененные яйцами цестоды. Основными распространителями яиц цестоды в окружающей среде являются собаки. Определенную роль играют и дикие плотоядные (волки, лисы). Этому способствует циркуляция возбудителя между приотарными, прифермскими или безнадзорными собаками, которым зачастую скармливают выбракованные органы сельскохозяйственных животных. Охотники, выбрасывая внутренности добытых животных, делают их доступными как для собак, так и для диких хищников.

Патогенез. Паразитируя в тонком кишечнике, тении разрушают слизистый слой, в результате чего происходит десквамация и атрофия ворсинок, нарушается функция бокаловидных клеток. Продукты метаболизма паразита всасываются в кровь, вызывая токсические явления. Нарушается микробиоценоз кишечника, при этом начинает преобладать гнилостная микрофлора.

Резко выраженное патогенное воздействие на организм травоядных и всеядных животных паразиты оказывают в период миграции по печени и другим органам, особенно при высокой ИИ. Во время роста на серозных покровах цистицерки менее опасны.

Клинические признаки. При имагинальном цестодозе отмечают нарушения со стороны органов пищеварительной системы в виде диареи или запоров, извращения или ухудшения аппетита. Животные худеют, шерсть у них становится тусклой и ломкой. При отхождении участков стробилы может отмечаться зуд в области ануса. В фекалиях могут содержаться прожилки слизи или крови, а также фрагменты стробилы паразита.

Цистицеркоз тениюкольный (ларвальный цестодоз) в зависимости от ИИ, возраста и общего состояния организма 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. При хронической форме отмечают исхудание и низкие привесы у животных.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов собак в тонком кишечнике обнаруживают цестод. При большом числе гельминтов их длина может достигать 1 метра. При незначительном количестве тений в кишечнике размеры их могут достигать 2 и более метров.

При вскрытии трупов и исследовании туш овец, свиней и других животных цистицерков обнаруживают в паренхиме печени и на серозных покровах различных органов брюшной полости.

Диагностика. Основной метод диагностики гидатигенного тениоза — это изучение морфологии зрелых члеников, вышедших с фекалиями плотоядных. Так как матка у представителей семейства Taeniidae не имеет выводного отверстия (закрытого типа), яйца в фекалиях могут оказаться только в случае разрушения проглотиды в просвете кишечника, что происходит далеко не всегда. Кроме того, яйца всех представителей этого отряда имеют сходную структуру, поэтому по их морфологии видовой диагноз установить невозможно (рис. 135).

Прижизненная диагностика цистицеркоза тениюкольного затруднена.

При обнаружении на поверхности печени, брыжейки, либо других органов (реже) относительно крупных прозрачных пузырей с жидкостью внутри и наличием одного крупного вооруженного сколекса подтверждаем диагноз посмертно или послеубойным осмотром туш. Необходимо отличать *S. tenuicollis* от эхинококковых цист, которые погружены в паренхиму органов и содержат множество микроскопических вооруженных протосколексов.

Лечение. В связи со сложностью постановки диагноза лечение тонкошейного цистицеркоза у промежуточных хозяев не проводят. Однако имеются сведения об эффективности препаратов на основе мебендазола.



Рис. 135. Яйцо цестодного типа (фото: оригинал)

Собак, инвазированных половозрелой стадией паразита, дегельминтизируют препаратами на основе празиквантела.

Профилактика. Учитывая цикл развития цистицерков и участие псовых в заражении сельскохозяйственных и диких промысловых животных, необходимо предотвращать попадание безнадзорных псовых на территории животноводческих предприятий, проводить периодическое обследование и дегельминтизацию хозяйственно-ценных собак. Не допускать поедание ими пораженных внутренних органов. Профилактическую дегельминтизацию проводить не реже 2 раз в год.

При обнаружении тонкошейных финн (цистицеркоз тонкошейный) на серозных покровах и печени их удаляют, уничтожают, а туши и внутренние органы выпускают без ограничения.

ЦИСТИЦЕРКОЗ ПИЗИФОРМНЫЙ — ТЕНИОЗ ПИЗИФОРМНЫЙ

Цистицеркоз пизиформный (лат. *cysticercosis pisiformis*) — цестодозная болезнь кроликов и зайцев, вызванная паразитированием на серозных покровах сальника, брыжейки, плевры, печени личиночной стадии *Cysticercus pisiformis* цестоды *Taenia pisiformis*, протекающая с нарушением функции печени и истощением животных.

Тениоз пизиформный (лат. *taeniosis pisiformis*) — болезнь собак и диких плотоядных, вызывается паразитированием цестоды *T. pisiformis*, локализующейся в тонкой кишке, характеризующаяся нарушением функции пищеварения.

Морфология. Вид *C. pisiformis* представляет собой пузырь овальной формы длиной около 1 см и шириной около 0,5 см. Оболочка пузыря тонкая, внутренняя полость заполнена прозрачной жидкостью. На внутренней поверхности стенки в виде крупного белого пятна располагается вооруженный сколекс.

Вид *T. pisiformis* Bloch, 1780; Gmelin, 1790. Длина стробилы варьируется от 0,5 до 2 м. Сколекс имеет хоботок и вооружен 34–38 крючьями, 4 присосками.

Цикл развития. Дефинитивные хозяева: собака, волк, енотовидная собака, лисица, песец, рысь, кошка, лесной кот, хорь.

Промежуточные хозяева: кролики, зайцы, белки, мыши, полевки, крысы, морские свинки.

С фекалиями зараженных дефинитивных хозяев на почву попадают членики, в которых находятся яйца, которые затем перорально попадают в организм промежуточных хозяев. В их кишечнике из яйца выходит онкосфера, которая проникает в просвет кровеносных сосудов и с кровотоком заносится в первую очередь в печень, где, разрушая капилляры и паренхиму органа, мигрирует к наружным границам. После этого зародыш разрушает паренхиму печени и выходит в брюшную полость. Там он прикрепляется к сальнику или брыжейке кишечника и растет, достигая инвазионной стадии на 45 суток.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании органов зараженных кроликов или других промежуточных хозяев. В кишечнике собак тения достигает имагинальной стадии на 35 сутки, у лисиц — на 70 сутки.

Эпизоотологические данные. Большое значение в распространении пизиформного цистицеркоза имеют безнадзорные собаки. В циркуляции природных очагов инвазии значительную роль играют охотничьи собаки. Наиболее часто цистицеркозом поражаются кролики сельскохозяйственного назначения, заражающиеся при скормливании им травы или сена, загрязненного выделениями собак

и, следовательно, яйцами гельминта. Тем не менее, инвазию регистрируют в некоторых случаях и у лабораторных кроликов, содержащихся в закрытых условиях. Данный факт можно объяснить присутствием инвазионного начала в кормах, используемых для животных.

Патогенез. Патогенное действие личиночные стадии паразита оказывают уже при миграции через стенку кровеносных сосудов, вызывая выраженное механическое и инокуляторное действие. При высокой ИИ значительно повреждается паренхима печени, что может привести к развитию гепатопатологий. В ответ на внедрение онкосферы и миграцию личинок организм промежуточного хозяина отвечает развитием воспаления, которое сопровождается повышением температуры, лейкоцитозом, эозинофилией, а также признаками анемии.

При массивном проникновении цистицерков из печени в брюшную полость может развиваться перитонит. Со временем острое воспаление прекращается, наблюдается медленный рост пузырей, который сопровождается развитием токсических и аллергических реакций. Внутренние органы брюшной полости сдавливаются, часть тканей может подвергаться атрофии.

Клинические признаки инвазии, вызванной видом *T. pisiformis* сопровождаются выделением проглоттид с фекалиями, а также диареей, сменяющейся запором. При цистицеркозе пизиформном наблюдается острое и хроническое течение болезни. Острое течение болезни совпадает с прохождением онкосфер через паренхиму печени и формированием в ней молодых цистицерков. Первые клинические признаки цистицеркоза проявляются через 2–4 дня после заражения. У животных повышается температура, развивается тахикардия, тахипное, резко выражена полидипсия. Характерно угнетение, усиливающееся к концу первой недели после заражения. С 5–6-го дня у кроликов появляется болезненность живота. Брюшная стенка напряжена, болезненна при пальпации. Кролики выгибают спину, принимают неестественные позы, подолгу лежат. В брюшной полости скапливается транссудат. Животные отказываются от корма, худеют, иногда у них появляется диарея. Слизистые оболочки глаз, рта резко анемичны.

При хроническом течении инвазии кролики отстают в росте и развитии, продуктивные их качества снижаются. Важно отметить, что у лабораторных кроликов, инвазированных *C. pisiformis*, использующихся для иммунологических исследований (получении гипериммунных сывороток, аллергопроб), развиваются неспецифические иммунные реакции, искажающие результаты исследований.

Патологоанатомические изменения. У павших кроликов при высокой ИИ печень увеличена, темно-вишневого цвета. Под капсулой можно увидеть большое количество цистицерков в виде светлых пятен. Паренхима печени пронизана геморрагическими ходами. Нередко отмечается серозно-фибринозный перитонит. В случае хронического цистицеркоза на поверхности серозных покровов органов брюшной полости, сальнике и брыжейке находят в виде многочисленных гроздей характерные цистицеркозные пузыри (рис. 136).

Диагностика. Прижизненная диагностика пизиформного тениоза основана на обнаружении члеников паразита в фекалиях плотоядных животных, при этом необходимо учитывать количество боковых ответвлений в матке древовидной формы (членики четырехугольной формы с 8–10 ответвлениями).

Диагноз на цистицеркоз ставится посмертно при обнаружении пузырей на серозных покровах.

Лечение. В случае возникновения цистицеркоза в кролиководческом хозяйстве проводят дегельминтизацию собак препаратами из группы бензимидазолов или с ДВ празиквантел. В практических условиях терапия цистицеркоза не проводится.



Рис. 136. Личинки *C. pisiformis*

Профилактика. Основной способ профилактики заражения кроликов цистицеркозом — это регулярное обследование на наличие паразитов и при выявлении их — дегельминтизация сторожевых, охотничьих собак препаратами против цестод. Не допускается скормливать плотоядным пораженные органы кроликов и зайцев.

ЦИСТИЦЕРКОЗ ТАРАНДНЫЙ — ТЕНИОЗ КРАББЕИДНЫЙ

Цистицеркоз тарандный (лат. *Cysticercosis tarandi*) — болезнь животных семейства Cervidae, вызванная паразитированием в мышцах сердца, диафрагмы, межреберных мышцах, редко в печени личиночной стадии *Cysticercus tarandi* цестоды *Taenia krabbei*.

Тениоз краббейдный (лат. *Taeniosis tarandi*) — болезнь плотоядных, вызывается паразитированием цестоды *T. tarandi*, локализующейся в тонкой кишке, характеризующаяся нарушением функции пищеварения.

Морфология. Личинка *C. tarandi* — пузырь продолговатой формы, длиной 7,0–10,5 мм и шириной 2,5–4,5 мм. Протосколекс округлый, хоботок вооружен 26–34 крючками.

Вид *T. krabbei* Moniez, 1879 (syn.: *Taenia rangifer* Gruner, 1910; Meggitt, 1924). Половозрелые тении от 60 см до 2 метров и состоят из 390–510 проглоттид. Сколекс округлый, шире стробилы в области шейки и первых члеников. Присоски не выступают над поверхностью сколекса и располагаются по две на вентральной и дорзальной его сторонах. Хоботок вооружен 26–34 крючьями в два ряда. Форма и размер члеников меняются в зависимости от стадии развития. В самых молодых члениках длина значительно меньше ширины. Наибольшая ширина члеников составляет 11 мм при длине 7 мм. В последних члениках разросшаяся матка занимает все пространство между вентральными экскреторными каналами. От маточного ствола отходят ветви к переднему и заднему концам членика. Их количество от 9 до 18.

Цикл развития. В качестве дефинитивного хозяина наиболее часто выступают собаки, волки, песцы. С их фекалиями в почву попадают инвазионные яйца (до 30 000 в одном членике), которые с кормом или водой заглатываются промежуточными хозяевами — северными оленями или лосьями. В организме оленей развивается личиночная стадия в течение 3–6 месяцев. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании мяса, инвазированного личинками *S. tarandi*. В организме животных *T. krabbei* достигает половой зрелости через 32–34 суток. Продолжительность жизни цестод свыше 8 мес.

Эпизоотологические данные. Основной путь распространения инвазии проходит по схеме олени — собаки, инвазированные *T. krabbei*. В дикой природе цикл развития может осуществляться по схеме олень (лось) — волк. Помимо лосей инвазироваться могут другие виды оленей, в том числе и благородный. Экспериментально удавалось заразить и овец.

Основной источник распространения болезней — оленегонные собаки, в отдельных районах страны и волки. Имеются данные, что молодые олени тарандным цистицеркозом заражаются в меньшей степени, чем взрослые.

Патогенез. Патогенное влияние цистицеркусов тарандных на организм оленей довольно сильное. У животных при цистицеркозе наблюдается прогрессирующее исхудание.

Клинические признаки. Интенсивно зараженные животные погибают в раннем возрасте. Клинические признаки заключаются в следующем: массовая миграция личинок из кишечника в сосудистую систему пищеварительного канала и через печень по всему организму сопровождается явлениями перитонита, травматического гепатита, миозита, нередко заканчивается гибелью животных через 2–3 недели после заражения.

Диагностика. Прижизненная диагностика основана на обнаружении члеников паразита в фекалиях плотоядных животных, при этом необходимо учитывать количество боковых ответвлений в матке древовидной формы (9 до 18).

Прижизненная диагностика цистицеркозов оленей не разработана, посмертную проводят на основании обнаружения в местах локализации цистицеркусов (рис. 137).



Рис. 137. Личинки *S. tarandi* в мышцах бедра оленя (фото: оригинал)

Лечение. Дегельминтизацию плотоядных проводят препаратами на основе празиквантела.

Лечение промежуточных хозяев не разработано.

Профилактика. Основным способом профилактики является дегельминтизация собак и запрещение скормливания плотоядным инвазированного цистицерками мяса оленей.

В случае высокой ИИ тушу и внутренние органы направляют на техническую утилизацию, при слабой — обезвреживают варкой или замораживанием.

ЦИСТИЦЕРКОЗ ОВИСНЫЙ — ТЕНИОЗ ОВИСНЫЙ

Цистицеркоз овисный (лат. *cysticercosis ovis*) — цестодозная остро и хронически протекающая болезнь овец и коз, вызываемая паразитированием в поперечно-полосатой мускулатуре личиночной стадии *Cysticercus ovis* ленточного гельминта семейства Taeniidae — *Taenia ovis*.

Тениоз овисный — остро и хронически протекающая болезнь, вызываемая цестодой *T. ovis*, паразитирующей в тонкой кишке собак и диких представителей сем. Canidae, характеризующаяся нарушением функции пищеварения.

Морфология. Вид *T. ovis* (Cobbold, 1869) Ranson, 1913. Гельминт достигает длины 1 метра. Максимальная ширина члеников цестоды, паразитирующей у собак, составляет 4–8,5 мм. Сколекс вооружен, на хоботке есть крючки, расположенные в 2 ряда в количестве 32–34. Яичник двухлопастной, обе лопасти имеют поперечно-овальную форму. Матка в зрелых члениках имеет вид продольного ствола, с каждой стороны которого отходят по 20–25 боковых ветвей. Яйца цестодного типа.

Личиночная стадия — *C. ovis* локализуется в мышечной ткани, соединительной ткани, реже в паренхиматозных органах мелкого рогатого скота. Это пузырь светло-серого цвета, округлой или овальной формы, размером от 2–3 до 9 мм. Внутри пузыря содержится прозрачная жидкость, один сколекс. Снаружи он покрыт соединительнотканной оболочкой, образованной тканями хозяина.

Цикл развития. В качестве дефинитивных хозяев в разных регионах могут фигурировать собаки, волки, лисы, пумы, шакалы, сумчатые волки и др. Из организма окончательных хозяев во внешнюю среду выходят отдельные членики, которые способны двигаться, оставляя на своем пути инвазионные яйца. После перорального заражения яйцами в организме промежуточных хозяев личинки проникают в мелкие кровеносные сосуды и распространяются с током крови по организму. Попадая в мышечную ткань (сердце, диафрагма, жевательные мышцы, язык, скелетная мускулатура), межмышечную соединительную ткань, реже в паренхиматозные органы, цистицерк достигает инвазионной стадии через 2 месяца. Псовые заражаются при поедании инвазированных органов мелкого рогатого скота. У собак в кишечнике гельминты достигают половой зрелости за 61–156 суток, в то время как у кошек яйца в фекалиях были обнаружены на 52-е сутки. Срок продолжительности жизни цестод у собак свыше одного года.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в районах с развитым овцеводством. Заражению подвержены безнадзорные, а также приотарные собаки, которые имеют возможность поедать инвазированные органы и мясо овец. У молодых животных ЭИ и ИИ выше, чем у взрослых. Кроме того, выживаемость личинок у молодых продолжительнее.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние *C. ovis* на организм овец обусловлено занесением ими болезнетворных микробов, атрофией мускулатуры, общей интоксикацией организма, приводящей к истощению. В период миграции

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

Клинические признаки инвазии у плотоядных сопровождаются диареей, сменяющейся запором, истощением животных.

Симптомы цистицеркоза изучены на экспериментально зараженных ягнятах. У зараженных ягнят общее состояние изменялось на 4-е сутки, а на 6-е сутки признаки были выражены хорошо. Фекалии имели мягкую консистенцию с прожилками крови, дыхание поверхностное, усиление перистальтики кишечника, выражена болезненность брюшной стенки. Животные неохотно принимали корм. На 8–12-е сутки все признаки были обострены и отмечены полный отказ от корма, анемию слизистых оболочек, залеживание. С 13–14-х суток после заражения состояние подопытных ягнят улучшилось и на 19–20-е сутки стало вполне нормальным, но они были истощенными.

Диагностика. Прижизненная диагностика тениоза основана на обнаружении члеников паразита в фекалиях плотоядных животных, при этом необходимо учитывать количество боковых ответвлений в матке древовидной формы (20–25).

При послеубойном осмотре туш при диагностике цистицеркоза овец обязательному осмотру подвергают сердце и мышцы конечностей, делая глубокие разрезы.

Лечение. Дегельминтизацию собак проводят препаратами на основе празиквантела.

Лечение овец при цистицеркозе не разработано.

Профилактика. Заключается в разрыве биологической цепи паразита и включает тщательную экспертизу туш и органов сельскохозяйственных и диких животных, утилизацию пораженных личинками органов и дегельминтизацию собак.

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

ЦЕНУРОЗ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ — МУЛЬТИЦЕПТОЗ

Ценуроз церебральный, вертячка (лат. *coenurosis cereбрalis*) — преимущественно хроническая болезнь, проявляющаяся характерными симптомами нарушений координации движений, вызываемая *Coenurus cereбрalis* — личиночной стадией цестоды *Multiceps multiceps* характеризующееся поражением головного, реже спинного мозга.

Мультицептоз (лат. *multiceps*) — остро и хронически протекающая болезнь, вызывается цестодой *Multiceps multiceps* семейства Taeniidae, паразитирующей в тонкой кишке собак и диких плотоядных, характеризуется нарушением функции пищеварения.

Морфология. В кишечнике псовых паразитирует половозрелая стадия *Multiceps multiceps* (Leske, 1780) Hall, 1910 (syn.: *Taenia multiceps* Leske, 1780). Стробила достигает 40–100 см и состоит из 200–250 члеников, имеющих максимальную ширину около 5 мм. Сколекс грушевидной формы. Слаборазвитый хоботок снабжен 22–32 крючками, расположенными в два ряда (рис. 138).



Рис. 138. Сколекс *M. multiceps* (фото: оригинал)

Шейка имеет длину 2–3 мм. Хорошо выраженные половые отверстия появляются на 18-м и 20-м членике. Гермафродитные членики располагаются приблизительно на 126-м членике. Гермафродитные членики почти квадратной формы, хотя длина их все же превышает ширину. Задние 12–20 члеников являются зрелыми. Неправильно чередующиеся половые отверстия располагаются латерально. Половые сосочки небольшие. В гермафродитных члениках до 200 семенников, располагающихся в средней его части, причем главная масса их сгруппирована близ продольных экскреторных сосудов. В зрелых члениках от медианного ствола матки отходит с каждой стороны по 19–26 ветвей, которые обычно близ своего свободного края образуют добавочные веточки (рис. 139).

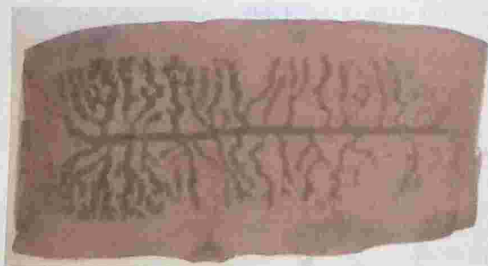


Рис. 139. Зрелый членик *M. multiceps*

Личиночная стадия — *C. cerebrealis*, имеет вид крупного шаровидного или эллиптического пузыря с полупрозрачными стенками, заполненного бесцветной жидкостью, диаметром до 10 см. На герминативной оболочке находятся 40–550 прото-сколексов диаметром 2–3 мм, вооруженных двумя рядами крючков, со сформированными присосками (рис. 140).

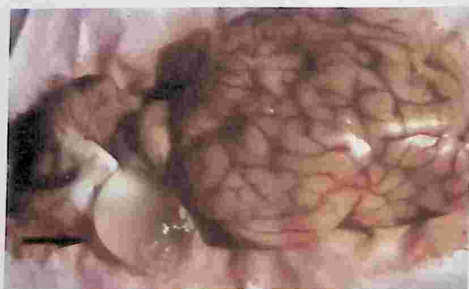


Рис. 140. Личинка *C. cerebrealis*, головной мозг овцы

Цикл развития. Дефинитивные хозяева — собака, волк, лисица, песец, шакал и др. плотоядные. Промежуточные хозяева — преимущественно травоядные животные, однако зарегистрированы случаи ценуроза у домашних свиней, кабанов. Может болеть человек.

Дефинитивные хозяева выделяют членики паразита с фекалиями, откуда во внешнюю среду рассеивается огромное количество инвазионных яиц. Промежуточные хозяева с кормом и водой заглатывают яйца *M. multiceps*. В кишечнике оболочка яйца растворяется, освобождающиеся онкосферы с помощью крючьев проникают через стенку кишечника в кровеносные сосуды и с током крови разносятся по организму. Онкосферы обладают нейротропизмом, поэтому пузыри формируются только в головном или спинном мозге животного, сроки развития колеблются от 2 до 8 месяцев.

Плотоядные животные при поедании пораженных голов промежуточных хозяев проглатывают пузыри. В желудочно-кишечном тракте сколексы выворачиваются и прикрепляются к слизистой оболочке тонкого кишечника. До половозрелой стадии в организме дефинитивного хозяина цестоды развиваются за 41–73 дня (рис. 141).

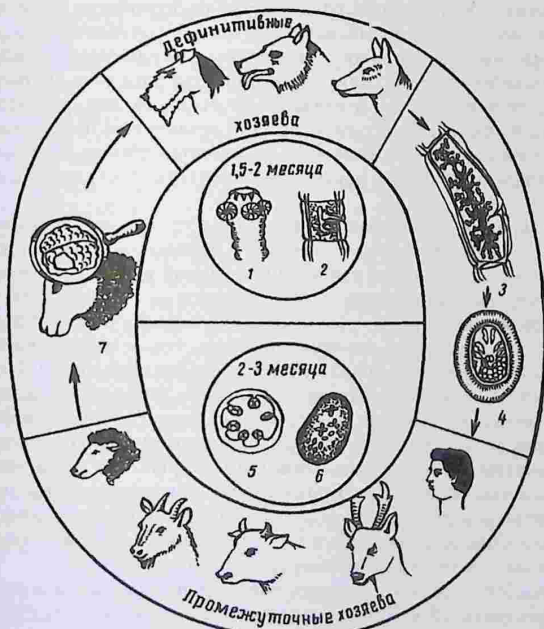


Рис. 141. Цикл развития *M. multiceps*

Эпизоотологические данные. Основной путь распространения инвазии проходит по схеме: овцы — приотарные собаки, инвазированные *M. multiceps*. Также в цикле развития паразита могут участвовать дикие плотоядные, например, волки

или шакалы. На созревание *M. multiceps* существенно влияет возраст собак. У щенят в возрасте двух месяцев паразит достигает инвазионной стадии через 41–44 дня, в возрасте 5–6 месяцев — через 48 дней, у собак 1-го года — через 52–72 дня.

После препатентного периода животные выделяют ежедневно 3–4 проглоттиды, содержащие приблизительно 37 тысяч яиц. Во внешней среде яйца сохраняют жизнеспособность в течение 15 дней в сухих условиях и 30 дней — во влажных.

Патогенез. При острой форме ценуроза развивается некроз окружающих тканей, обусловленный формированием стенки вокруг личинки и клеточной инфильтрацией (эозинофилы, лимфоциты, макрофаги). Развиваются признаки воспаления и аллергии: лихорадка, слабость, незначительное отведение головы в сторону. Значительную роль в патогенезе играет давление цисты на органы центральной нервной системы. Как правило, поражается одно полушарие, реже мозжечок. Увеличивающийся пузырь, давит на окружающую ткань и кости черепа. Происходят атрофия мозга и истончение черепа. В последней стадии развития ценуроз занимает 2/3 полости черепа.

Клинические признаки. Как и при других имагинальных цестодозах у собак, инвазированных мультицепсами, развиваются расстройства кишечника, при которых диарея сменяется запорами, наблюдается извращение аппетита, исхудание.

Основными симптомами ценуроза являются ухудшение общего состояния, лихорадка, аллергические реакции, апатия, потеря аппетита, шаткость походки. Животное часто подает голос, отделяется от стада, может совершать круговые движения или, напротив, двигаться по прямой траектории, топтать ногами, стоять, упершись головой, отмечается кривошея, мышечный тремор, боль при пальпации области формирования цисты, частичная односторонняя слепота, покачивание головой.

Круговые движения проявляются при прогрессировании болезни, в то время как покачивание головой — один из ранних признаков. Движение по часовой стрелке связано с локализацией как минимум одной цисты в правом полушарии головного мозга; движение против часовой стрелки — с поражением левого полушария. При поражении мозжечка или обоих полушарий овцы круговые движения не совершают. Чтобы ослабить давление цисты на ткани мозга, животные держат голову высоко или опускают, в зависимости от локализации цисты. Таким образом, если циста расположена во фронтальных областях, животное поднимает голову, а держит опущенной, если локализация в задних отделах. При локализации цисты в спинном мозге, развиваются парезы или параличи задних конечностей.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии в различных участках головного мозга находят пузыри со сколексами. При локализации цисты в желудочке, субдуральном или субарахноидальном пространстве развивается водянка головного мозга. Отмечена дистрофия серого и белого вещества головного мозга, некрозы. Мозговые оболочки гиперемированы и отечны.

Диагностика. У плотоядных подтверждают диагноз на основании обнаружения проглоттид в фекалиях собак. При просветлении членика в 50% растворе глицерина необходимо учитывать количество боковых ответвлений. В матке древовидной формы, у *M. multiceps* их от 9 до 26.

В выявлении раннего ценуроза могут оказаться информативными исследования крови, цереброспинальной жидкости подозреваемых в заболевании овец, осмотр глазного дна пораженных животных на наличие застойных явлений в сосочке зрительного нерва.

Офтальмоскопическая диагностика: за 1–2 месяца до появления клинических признаков болезни можно выявить у животных офтальмоскопией отечность глазного дна, сглаживание границ соска зрительного нерва, постепенное сливание их с сетчаткой, резкое наполнение венозных сосудов, застой и точечные кровоизлияния, как по ходу вертикальных сосудов, так и на соске зрительного нерва. Цвет сетчатки становится желтым с зеленоватым оттенком.

Исследование цереброспинальной жидкости из субарахноидального пространства, полученной путем субокципитальной пункции. С увеличением пузыря давление спинномозговой жидкости в субарахноидальном пространстве повышается, отмечается помутнение ликвора, поверхностное натяжение и вязкость возрастают. Общий белок возрастает с 17 до 94 мг%, глобулиновые реакции положительные. Оксидативные и коллоидная реакции положительные, количество кальция у больных животных увеличивается на 1–2 мг%, хлориды на 20–40%. Форменные элементы повышаются с 80–200 до 800–1200 в 1 мм³ ликвора, основная часть их представлена малыми лимфоцитами. В ликворе присутствуют эозинофилы, при количестве форменных элементов 800–1200 в мм³ эозинофилы составляют 15–20%. Также встречаются в жидкости нейтрофильные лейкоциты, преимущественно дегенеративной формы.

Исследование крови. В крови наблюдается уменьшение количества эритроцитов с 10,5 до 8,1 мл в 1 мм³. Содержание гемоглобина снижается с 70 до 50%, наблюдается повышение числа лимфоцитов до 64,5%, эозинофилов до 11,2%, СОЭ изменяется с 9 до 24 делений через 24 часа после заражения. Щелочной резерв в течение болезни уменьшается на 40 мг%.

При пальпации истонченные кости прогибаются, а при интенсивном надавливании могут даже проламываться. Наличие сильного истончения лобной кости или местами полной ее атрофии вызывает выпячивание мозговой ткани с ценуром и прилежащим покровом, что бывает заметно даже при беглом осмотре; надавливание дает ощущение зыбления (флюктуации) и проявление болезненности у животного в результате повышения внутричерепного давления.

Немаловажное значение имеет постановка *аллергической пробы* по методу Г. И. Ронжиной. Аллерген вводят овцам в верхнее веко глаза в дозе 0,2 мл (интрапальцебрально), толщина образовавшейся опухоли измеряется кушетром. При наличии в результате реакции складки кожи в 1,75–4,2 см реакция считается положительной, при 1,25–1,75 см — сомнительной и при 0,5–1,0 см — отрицательной. Реакция достигает максимального развития через час после введения аллергена и держится 5–6 часов.

Диагностика МРТ ценуры у овец. Наблюдаются отек головного мозга, фокусные и диффузные аномалии черепных костей, кровоизлияния, повышение внутричерепного давления. Объемы полости черепа у больных овец выше, чем у здоровых.

Дифференциальная диагностика. Ценуроз овец следует отличать от бешенства, листериоза, саркоцистоза, инфекционного энцефаломиелита, полиэнцефаломалии мозга при недостатке магна и абсцессов мозга.

Лечение. Хирургическое удаление цист и удаление жидкости из цист осуществляют только ценным животным. На стадии миграции эффективно сочетание фебендазола с празиквантелом (50–500 мг/кг) и альбендазолом.

Дефинитивных хозяев лечат празиквантелом, эспирантелом, мебендазолом, фебантелом и фебендазолом.

Профилактика. Регулярная дегельминтизация собак через 2–2,5 месяца, утилизация головного мозга после убоя или смерти животных, уборка фекалий собак. Поддержание надлежащего санитарного состояния водоемов.

Информирование населения о цикле развития гельминта, профилактике ценуроза у животных и людей.

ЦЕНУРОЗ СКРЯБИНА — МУЛЬТИЦЕПТОЗ СКРЯБИНА

Ценуроз Скрыбина (лат. *coenurosis skrjabini*) — цестодоз копытных, в основном овец, вызываемый *Coenurus skrjabini* (личинка цестоды *M. skrjabini*), локализуясь в подкожной соединительной ткани и мышцах, характеризующийся опухолевидными образованиями на шее, голове, туловище животных.

Имагинальная стадия — *Multiceps skrjabini* поражает кишечник псовых.

Морфология. Стробила *Multiceps skrjabini* Роров, 1937 достигает до 20 см длины. Сколекс вооружен крючьями, расположенными в два ряда по 16 в каждом. Гермафродитный членик по расположению половых элементов и форме имеет сходство с таковыми же у вида *M. multiceps*. Матка зрелых члеников имеет 20–24 боковые ветви.

Вид *C. skrjabini* является пузырем с жидкостью внутри и большим количеством протосколексов, расположенных неравномерно по внутренней поверхности его стенки (рис. 142).



Рис. 142. *C. skrjabini* в мышцах овцы

Цикл развития. Дефинитивные хозяева — собака, волк, лисица, корсак.

С фекалиями дефинитивного хозяина во внешнюю среду выделяются членики с инвазионными яйцами, внутри которых содержатся онкосферы. Проглоченные промежуточным хозяином онкосферы гематогенно заносятся в подкожную клетчатку или мышцы и там превращаются в ценуры, которыми заражаются псовые при поедании мяса инвазированных жвачных. Продолжительность жизни *M. skrjabini* в организме собаки свыше 20 месяцев.

Эпизоотологические данные. Болезнь зарегистрирована, в основном, в районах с развитым овцеводством. Основной путь распространения инвазии проходит по схеме овцы — приотарные собаки, инвазированные *M. skrjabini*.

Патогенез. Личинки оказывают выраженное механическое действие, при миграции травмируют ткани, при локализации под кожей или в мышцах — сдавливают их, вызывая атрофические процессы. В период миграции в кровь и ткани заносится микрофлора из просвета кишечника.

При самопроизвольном вскрытии ценуруса развивается длительный воспалительный процесс, сопровождающийся гнойной инфильтрацией и некрозом окружающих тканей.

Клинические признаки. Болеют овцы преимущественно 1–2 лет. По мере роста пузырей начинают проявляться клинические признаки. Животные худеют, становятся апатичными, теряют аппетит. В месте локализации пузырей под кожей появляются образования, напоминающие абсцессы. Если поражаются мышцы шеи, то овцы не могут ее сгибать, если конечностей — хромают.

В некоторых случаях ценурусы вскрываются, и на этом месте развивается гнойно-некротический процесс.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. В различных участках тела животного, чаще всего на шее, в области лопатки или крестца обнаруживают пузыри, заполненные жидкостью, на внутренней оболочке имеющие множество вооруженных протосколексов.

Диагностика. Прижизненная диагностика основана на обнаружении пузырей под кожей животного. При пальпации они сначала твердые, но по мере созревания становятся флюктуирующими.

У плотоядных при обнаружении проглоттид в фекалиях собак проводят проświetление членика в 50% растворе глицерина и учитывают количество боковых ответвлений. В матке древовидной формы у мультицепса Скрыбина их 20–24.

Лечение. Проводится хирургическим путем. Ценурусные пузыри сначала прокалывают, удаляя жидкое содержимое, затем отделяют оболочку. Раневую поверхность обрабатывают дезинфектантами.

Профилактика заключается в разрыве жизненного цикла мультицепса — ценуруса.

МУЛЬТИЦЕПТОЗ СЕРИАЛЬНЫЙ

Ценуроз сериальный (лат. *coenurosis serialis*) — гельминтоз кроликов и зайцев, вызываемый *Coenurus serialis* (личинка цестоды *Multiceps serialis*), характеризующейся опухолевидными образованиями в тканях и органах животных.

Имагинальная стадия — *M. serialis* поражает кишечник псовых.

Морфология. Стробила *M. serialis* от 20 до 75 см длины. Сколекс вооружен крючьями, расположенными в два ряда по 16 в каждом. Матка зрелых члеников имеет 20–25 боковые ветви.

Личинка *C. serialis* имеет форму пузыря величиной от грецкого ореха до куриного яйца, на внутренней стороне которого образуются сколексы. Ценурусы локализуются в межмышечной соединительной ткани, в области конечностей, шеи, реже в грудной и брюшной полостях, в канале позвоночника, в сердце и глазном яблоке кролика.

Цикл развития. Дефинитивные хозяева — собаки, волки, шакалы, енотовидные собаки, лисицы, койоты, песцы, гиены.

С фекалиями дефинитивного хозяина во внешнюю среду выделяются членики с инвазионными яйцами, внутри которых содержатся онкосферы. Проглоченные

промежуточным хозяином онкосферы гематогенно заносятся в подкожную клетчатку или мышцы и там превращаются в ценуры, которыми заражаются псовые при поедании мяса инвазированных кроликов или зайцев.

Эпизоотологические данные. Регистрируется повсеместно. К заражению восприимчивы кроме кроликов и зайцев — белки, нутрии, шиншиллы, мышевидные грызуны. Дефинитивные хозяева — собака, волк, шакал, лисица, койот, песец. Источником инвазии являются плотоядные животные. Заражение кроликов происходит алиментарным путем, через траву и воду, загрязненными яйцами паразита.

Клинические признаки. У кроликов под кожей и в мышцах, в различных частях тела, обнаруживают опухолевидные образования, в которых находятся ценурозные пузыри. Они могут располагаться одиночно или по нескольку вместе. Основная локализация на нижней поверхности шеи, на грудных и тазовых конечностях.

Как и при других имагинальных цестодозах, у инвазированных мультицепсами собак развиваются расстройства кишечника, при которых диарея сменяется запорами, наблюдается извращение аппетита, исхудание.

Диагностика. У промежуточных хозяев обнаруживают опухолевидные образования, в которых находятся ценурозные пузыри.

У плотоядных — на основании обнаружения проглоттид в фекалиях собак. При просветлении членика в 50% растворе глицерина необходимо учитывать количество боковых ответвлений. В матке древовидной формы у *M. serialis* их 20–25.

Профилактика заключается в разрыве жизненного цикла мультицепса — ценуруса. Внутренние органы кроликов и зайцев, пораженные ценурозными пузырями, скармливают собакам только после тщательной проварки. Трупы павших кроликов своевременно утилизируют. Плотоядным проводят ежеквартальную дегельминтизацию.

ЭХИНОКОККОЗ ИМАГИНАЛЬНЫЙ — ЭХИНОКОККОЗ ЛАРВАЛЬНЫЙ

Эхинококкоз ларвальный (лат. *echinococcosis*) — это зоонозная болезнь, вызываемая личиночной стадией *Echinococcus granulosus*, локализующейся в различных органах, но преимущественно в печени и легких.

Эхинококкоз имагинальный — это болезнь, вызываемая цестодой, локализующейся в тонкой кишке плотоядных сем. Canidae.

Личиночная стадия локализуется чаще в печени и легких и реже в других органах: брюшина, головной мозг, сердце, селезенка, кости, почки, спинной мозг у промежуточных хозяев — облигатных: овец, крупного рогатого скота, свиней, верблюдов, человека и факультативных: однокопытных, плотоядных, птиц.

Морфология. Вид *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786) Rudolphi, 1801 представляет собой мелкую цестоду с вооруженным сколексом. Стробила достигает 2,7–5,4 мм длины и состоит из 3–4 члеников. Сколекс вооружен двумя рядами крючьев в количестве 36–40 штук. Половые отверстия всегда открываются в задней половине членика. Длина зрелого членика 1,271–3,175 мм. Матка простирается по всей длине зрелого членика, снабжена боковыми ветвями и выпячиваниями, форма и количество которых непостоянны (рис. 143).

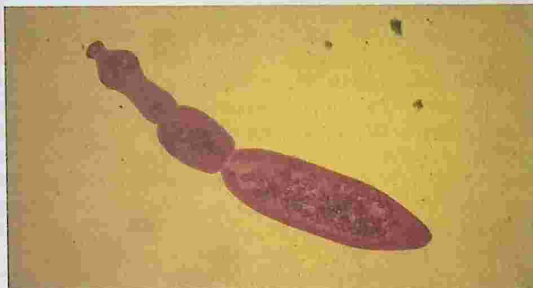


Рис. 143. Цестода *E. granulosus* (фото: оригинал)

Полностью сформированная ларвоциста *E. granulosus larvae* имеет наружную кутикулярную и внутреннюю герминативную (эмбриональную) оболочки, формирующие пузырь, заполненный жидкостью. Внутренняя оболочка является синцитием, богатым клеточными органеллами, и образует до нескольких тысяч зародышевых капсул с протосколексами. Наибольшее развитие имеет герминативная оболочка в эхинококковых цистах от человека, свиней, крупного и мелкого рогатого скота. Эмбриональная оболочка цист от лошадей, плотоядных обычно тонкая и не формирует протосколексов, что делает ее стерильной.

Пузырная жидкость в норме прозрачная, имеет щелочную реакцию и образована за счет плазмы крови хозяина.

Снаружи от кутикулярной оболочки организм хозяина формирует фиброзную капсулу, поверхностный слой которой представлен богатым клеточным составом, включающим фибробласты, макрофаги, лимфоциты, плазмоциты и множество тучных клеток.

Формирование протосколексов в эхинококковой цисте происходит эндогенным способом — наблюдается локализованная гиперплазия герминативной мембраны, формирование выводковой капсулы и развитие внутри первоначальных сколексов. Размеры эхинококковых пузырей могут быть от грецкого ореха до размеров головы новорожденного ребенка (рис. 144).



Рис. 144. Эхинококковый пузырь в печени дикого кабана, Ленинградская область (фото: оригинал)

Морфология однокамерных эхинококковых пузырей:

1. Типичная. Внутри пузыря находятся только выводковые капсулы и пузырная жидкость, образования дочерних пузырей не происходит. Встречаются у свиней и овец, реже у крупного рогатого скота.

2. Внутри пузыря, помимо выводковых капсул и эхинококковой жидкости и свободных сколексов, развиваются вторичные (дочерние) и третичные (внучатые) пузыри. Количество дочерних и внучатых пузырей в одном материнском может достигать нескольких тысяч, строение их аналогичное материнским пузырям. Иногда дочерние пузыри образуются не внутри материнского пузыря, а снаружи (экзогенно). Такая модификация чаще встречается у человека, реже у крупного рогатого скота и других сельскохозяйственных животных.

3. Ацефалоцисты — пузыри без сколексов. Характеризуются отсутствием выводковых капсул и сколексов. Дочерние и внучатые пузыри также могут быть, но они стерильные. Наиболее часто обнаруживают у жвачных, реже у свиней и человека. У свиней моложе двух лет ацефалоцист 3%, у свиней более старшего возраста — 50%, напротив, у крупного рогатого скота — до 76%.

Цикл развития *E. granulosus* проходит со сменой окончательного хозяина (псовые) и промежуточного, в качестве которых зарегистрированы множество сельскохозяйственных и диких животных, а также человек.

Имагинальные стадии обычно обитают у дефинитивных хозяев в больших количествах (до десятков тысяч экземпляров). Плотоядные животные выделяют во внешнюю среду с фекалиями большое количество зрелых члеников, которые обладают способностью перемещаться при помощи червеобразных, перистaltических сокращений и расслаблений. Членики расползаются на значительные расстояния и рассеивают яйца, которые контаминируют траву, корм, воду и подстилку. У интенсивно зараженных собак на шерсти находится большое количество приклеенных яиц и засохших члеников. Членики могут вызывать зуд в перианальной области собак, собаки облизывают область ануса, загрязняя морду. Это может привести к непосредственному заражению промежуточных хозяев, особенно человека, а также к контаминации яйцами шерсти других собак.

Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании яиц паразита вместе с кормом или водой. В желудке онкосфера освобождается от яйцевых оболочек, внедряется в стенку кишечника и током крови заносится в печень, легкие, а также в другие органы, где формируются эхинококковые пузыри. Инвазионным эхинококковый пузырь становится через 6 мес. Длительность жизни эхинококковых пузырей в организме промежуточных хозяев значительна и совпадает с продолжительностью жизни самого хозяина.

Дефинитивные хозяева заражаются эхинококком при поедании органов, пораженных эхинококковыми пузырями. Попадая в пищеварительный тракт собаки, пузырь переваривается, а протосколексы прикрепляются к слизистой оболочке кишечника, чаще всего между ворсинками. Через 2–3 месяца из них вырастают цестоды, которые живут 5–7 месяцев (рис. 145).

Эпизоотологические данные. Основным источником заражения сельскохозяйственных животных эхинококкозом — приотарные собаки (меньшая роль принадлежит другим собакам, волкам, шакалам). Факторы передачи инвазии для сельскохозяйственных животных — трава, сено, солома, вода, почва, а для человека — пищевые продукты, а также шерстный покров собак, загрязненные яйцами и зрелыми члениками эхинококка; для плотоядных — внутренние органы мясных

туш и трупы травоядных и всеядных животных, пораженных ларвальной стадией цепня.

Патогенез. У дефинитивных хозяев зародышевые сколексы, чаще в огромном количестве, внедряются между кишечными ворсинками, повреждая слизистую кишечника хитиновым вооружением и травмируя присосками. В начале возникает серозное воспаление кишечника, затем некротическое воспаление. В патогенезе эхинококкоза собак ведущая роль принадлежит нарушению трофических процессов, вызванных как самими паразитами, так и продуктами их жизнедеятельности.

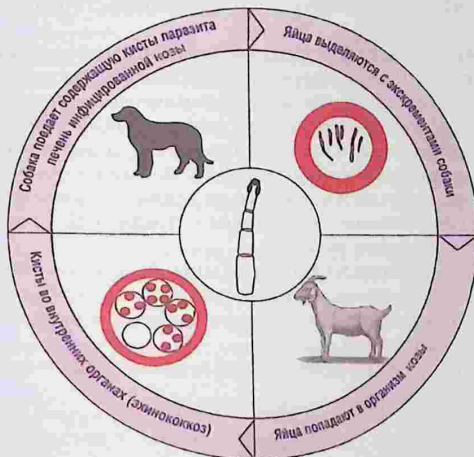


Рис. 145. Цикл развития *E. granulosus*

Паразитирование эхинококков в промежуточных хозяевах сопровождается главным образом механическим, аллергическим и токсическим воздействием.

Механическое влияние очень велико, поскольку пузыри достигают значительных размеров, вызывая атрофию близлежащих органов.

Токсическое влияние эхинококков развивается с первых дней паразитирования вследствие всасывания пузырной жидкости, обладающей токсическими свойствами.

Клинические признаки. Быстрота нарастания симптомов связана с локализацией эхинококка и различают несколько стадий:

- первая — латентная, с момента проникновения в организм до появления субъективных признаков;
- вторая — слабовыраженные, преимущественно субъективные расстройства;
- третья — резко выраженные объективные симптомы;
- четвёртая — осложнения.

У животных, пораженных личиночной стадией паразита, отмечают постепенное исхудание, понижение привеса. При локализации пузырей в печени из клинических признаков преобладает желтушность слизистых оболочек кожи, расстройство пищеварения; при поражении легких — затрудненное дыхание, одышка, кашель. При сильном поражении животные погибают.

Патологоанатомические изменения. Половозрелые эхинококки травмируют слизистую оболочку тонкого кишечника, вызывая развитие воспалительной реакции, отека, инфильтрации лейкоцитами, а также — дистрофию бокаловидных клеток.

Чаще в паренхиматозных органах промежуточных хозяев обнаруживают эхинококковые пузыри шарообразной формы, серовато-белого или желтоватого цвета, флюктуирующие, полупрозрачные, наполненные жидкостью, в которой располагаются дочерние, а внутри последних внучатые пузыри со сколексами. Иногда дочерние пузыри формируются на наружной стороне материнского пузыря.

Пузыри свободно лежат в соединительнотканной капсуле, от которой отделены тонким бесструктурным слоем некротической массы. В тканях печени и легких обнаруживают множественные патологоанатомические изменения: гепатит, смешанный цирроз, множественные ателектазы, диффузный легочный фиброз, которые могут распространяться по всей поверхности органа. Пузыри эхинококков в органах следует дифференцировать от цистицерков. Последние обычно располагаются только на поверхности органа и находятся на длинной тонкой шейке.

Диагностика. Прижизненно эхинококкоз ларвальный диагностируют с помощью иммунобиологических реакций.

Интрадермальная (реакция Касони или Кацони): внутрикожно у основания уха вводят 0,2–0,3 мл стерильной жидкости из эхинококкового пузыря. Через 30 минут на этом месте у инвазированного животного появляется припухлость с красным ободком (до 2–4 см в диаметре).

Можно использовать реакцию гемагглютинации и реакцию флуоресцирующих антител (РФА).

У плотоядных эхинококкоз прижизненно диагностируют при обнаружении члеников и яиц в фекалиях (метод промывания). Однако многие яйца цестод имеют одинаковую форму, поэтому для дифференциальной диагностики следует применять люминесцентную микроскопию.

Лечение. В качестве лечения собак и других возможных definitivoных хозяев применяются антигельминтные препараты, имеющие в своём составе празиквантел, ареколин. Перед дегельминтизацией собак выдерживают без пищи 18–20 часов. После дегельминтизации собак кормят не раньше, чем через 5–6 часов, фекалии собирают и утилизируют.

Лечение сельскохозяйственных животных не разработано.

Лечение людей проводят хирургическими методами и длительным приемом препаратов с действующим веществом альбендазол.

Профилактика направлена на разрыв биологической цепи и включает ряд мероприятий:

1. Запрет содержания собак на территории животноводческих ферм, убойных площадок, ветеринарных лечебниц, в местах хранения кормов;
2. Проведение ежегодной регистрации всех собак сельского населенного пункта. Контроль их содержания;
3. Проведение дегельминтизации собак не менее 3–4 раз в год;
4. Проведение разъяснительной работы среди населения по запрету подворного убоя скота, недопущению выброса необезвреженных конфискатов.
5. Дегельминтизация приотарных собак 1 раз в месяц в пастбищный период и 1 раз в 45 дней — в стойловый.

АЛЬВЕОКОККОЗ ЛАРВАЛЬНЫЙ — АЛЬВЕОКОККОЗ ИМАГИНАЛЬНЫЙ

Альвеококкоз (лат. *alveococcosis*; альвеолярный эхинококкоз, многокамерный эхинококкоз) — гельминтоз из группы цестодозов, характеризующийся хроническим течением, первичным опухолевидным поражением печени, лёгких и других органов.

По Международной классификации болезней МКБ-10 имеет код: B67.5 (Инвазия печени, вызванная *E. multilocularis*), B67.6 (Инвазии другой локализации и множественный эхинококкоз, вызванный *E. multilocularis*), B67.7 (Инвазия, вызванная *E. multilocularis*, не уточнена).

На территории постсоветского пространства было принято название возбудителя — *Alveococcus multilocularis* — имагинальная стадия и *A. multilocularis larvae* — личиночная стадия.

Природный резервуар и окончательные хозяева — песцы, лисы, волки, койоты и другие дикие плотоядные животные.

Промежуточные хозяева — грызуны, человек являются облигатными; крупный рогатый скот, мелкий рогатый скот, однокопытные, свиньи — факультативными хозяевами.

Морфология. В брюшной полости грызунов формируются ларвоцисты в виде скопления множества бесформенных пузырей серовато-белого цвета с небольшим количеством жидкости внутри. Оболочки цист тонкие, просвечивающие. На герминативной оболочке мелких цист формируются в большом количестве мелкие яйцевидно-овальные вооруженные протосколексы. Полость пузырьков заполнена желтоватой вязкой жидкостью или густой темной массой (рис. 146).

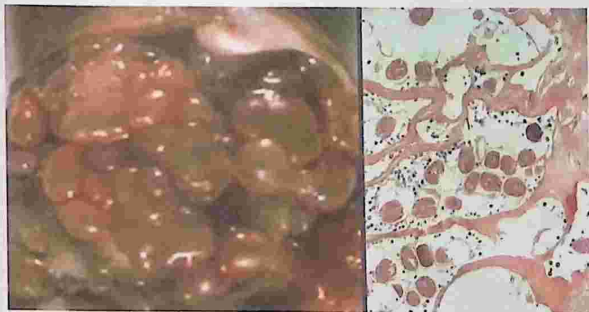


Рис. 146. Личинка *A. multilocularis*

Половозрелая стадия имеет вооруженный сколекс, имеющий корону из 28–32 крючьев. Стробила размером 1,5–3,0 мм состоит из 3–4 проголоттид, из которых последняя — зрелая занимает половину всей длины паразита и содержит внутри шаровидную матку (рис. 147).

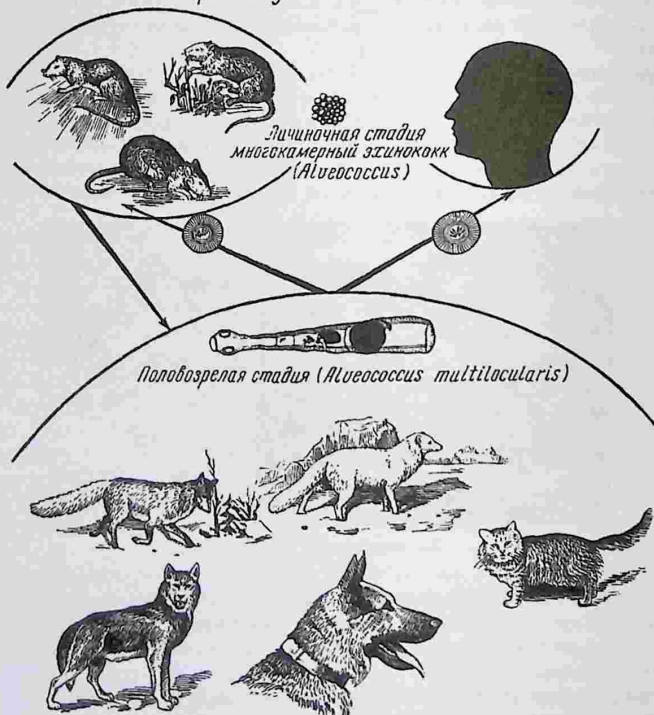
Цикл развития. Псовые, инвазированные половозрелой формой *A. multilocularis*, рассеивают во внешней среде членики паразита, заполненные яйцами, которые перорально попадают в организм промежуточных хозяев — грызунов разных видов или человека. В их организме паразиты развиваются очень быстро и интенсивно,

при этом на внутренних органах брюшной полости или реже в других частях тела формируются гроздевидные личинки (через 1,5–4 месяца), имеющие тенденцию к канцерогенному росту, т. е. способны метастазировать и проникать в здоровую окружающую ткань. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании грызунов, инвазированных личинками альвеококка. Альвеококк становится половозрелым через 1–1,5 месяца. Срок его жизни у дефинитивных хозяев не превышает 3,5 месяца (рис. 148).



Рис. 147. Половозрелая стадия *A. multilocularis*

Промежуточные хозяева



Окончательные хозяева

Рис. 148. Цикл развития *A. multilocularis*

Эпизоотологические данные. Природные очаги многокамерного альвеококкоза обнаруживаются в разных частях земного шара, при этом естественным резервуаром возбудителя в природе являются грызуны. Облигатными хозяевами служат ондатра, домовая мышь, лемминг, суслик, хлопковая крыса, белка, заяц, бобр, нутрия. Болезнь носит преимущественно эпидемиологическое значение. Заражение человека происходит при случайном проглатывании яиц альвеококка, поэтому заражаются, в первую очередь охотники, звероводы, любители активного отдыха на природе, лица при сборе грибов и ягод, снятии шкур, употреблении воды, инвазированных яйцами альвеококка.

Сельскохозяйственные животные отмечены в качестве случайных промежуточных хозяев возбудителя, при этом у них ларвоцисты не достигают инвазионной стадии.

Патогенез. Личиночная стадия альвеококка оказывает резко выраженное патогенное воздействие на организм промежуточных хозяев. При инфильтрирующем росте личинки паразита происходит сдавливание и атрофия паренхимы печени, развиваются аллергические реакции, нарушается функциональная деятельность разных систем у больных животных и человека.

Клинические признаки. У мышевидных грызунов не изучены.

У плотоядных — носителей имагинальной стадии альвеококка — отмечаются исхудание, нарушение пищеварения (диарея).

У человека образовавшиеся в печени личинки представляют собой узлы продуктивно-некротического воспаления беловатого цвета, нередко хрящевой плотности, на разрезе напоминают пористый сыр. Размеры узла варьируются от 0,5 до 30 см и более в диаметре. Альвеококковый узел может достичь поверхности печени и прорасти в соседние органы (диафрагму, почку, кости и ткани) — внепеченочное метастазирование.

При присоединении вторичной инфекции возникают холангиты, абсцессы печени, нагноение и распад узла. Иногда развивается цирроз печени. При прорастании желчных протоков развивается механическая желтуха.

При альвеококкозе, помимо механического действия узла на поражённый орган, имеют значение иммунологические, а на поздних стадиях иммунопатологические механизмы, иммуносупрессивное, токсико-аллергическое воздействие. «Паразитарный рак» — обоснованное определение альвеококкоза печени.

Легкие поражаются, в основном, вторично вследствие прорастания альвеококковых узлов из печени через диафрагму. Возможно развитие в лёгких самостоятельных метастатических узлов. Больные жалуются на боли в груди, кашель со слизисто-кровянистой или гнойной мокротой, иногда окрашенной желчью. В ряде случаев возникает эмпиема плевры.

Диагноз. У грызунов ставят только посмертно при вскрытии трупов и обнаружении личиночной стадии паразита.

В зверосовхозах у песцов болезнь диагностируют путем исследования фекалий и при вскрытии трупов и тушек зверей.

У человека диагноз подтверждают с помощью латекс-агглютинации, реакции энзим-меченых антител с альвеококковым диагностикумом. Сколексы альвеококка изредка обнаруживают в мокроте.

Биопсия очага в печени дает возможность дифференцировать альвеококкоз от ряда болезней (метастатический рак, кисты печени).

Кроме того, проводят УЗИ, МРТ или РКТ (рентгеновская компьютерная томография) органов брюшной полости, РКТ органов грудной клетки.

Лечение. Лисиц и песцов, инвазированных половозрелыми альвеококками, дегельминтизируют бромистоводородным ареколином в дозе 0,01 г/кг (с мясным фаршем, молоком) или препаратами, содержащими празиквантел.

У человека проводят хирургическое удаление паразитарных узлов, поражённых частей лёгких, диафрагмы и печени.

Профилактика в основном сводится к уничтожению грызунов в зверосовхозах и на колхозных зверофермах.

Для профилактики заражения человека необходимо строго соблюдать меры личной гигиены, особенно при работе на природе, с тушками зверей или их фекальным материалом. Для профилактики заражения грызунов — соблюдать общие санитарные требования, бороться с бродячими животными, хозяйственно полезных псовых дегельминтизировать раз в квартал препаратами, эффективными против цестод.

ГИДАТИГЕРОЗ КОШЕК — СТРОБИЛОЦЕРКОЗ ГРЫЗУНОВ

Гидатигероз (лат. *hydatigerosis*) — болезнь плотоядных из семейства кошачьих, вызываемое ленточным гельминтом *Hydatigera taeniaformis*, локализующимся в тонком кишечнике дефинитивных хозяев (домашняя и дикая кошка, тигр, реже собака).

Стробилоцеркоз (лат. *strobilocercosis*) — болезнь, вызываемая паразитированием личиночной стадии *Strobilocercus fasciolaris* гельминта *H. taeniaformis*, локализующейся в печени промежуточных хозяев — крыс, мышей, нутрий, ондатр, белок, кротов, летучих мышей.

Морфология. Вид *H. taeniaformis* — цестода длиной 15–60 см при ширине 5–6 мм. На хоботке расположены крючки в 2 ряда (от 26 до 52 шт.). Сколекс с 4 присосками незаметно переходит в тело паразита. В зрелых члениках матка содержит 16–8 боковых ответвлений. Проглоттиды образуют зубчатый край стробилы (рис. 149).

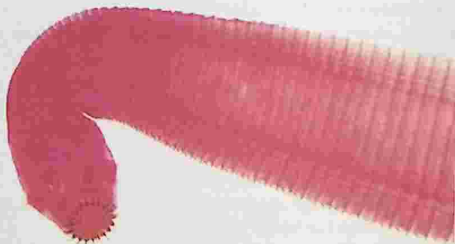


Рис. 149. Стробила *H. taeniaformis*

Личинка *S. fasciolaris* имеет форму цисты желтоватого цвета диаметром до 10 мм. Однако, когда вскрывается пузырь (циста), инвазионная личинка имеет ложночленистое продолговатое тело, сколекс вооружен, задний конец снабжен пузыревидным хвостовым концом. Длина 5–6 см, ширина до 5 мм (рис. 150).

Цикл развития. Дефинитивные хозяева — домашняя и дикая кошка, тигр — выделяют во внешнюю среду членики и яйца цестоды, которые попадают в различные корма, траву, воду и становятся источником заражения промежуточных хозяев — крыс, мышей, нутрий, ондатр, белок, кротов и летучих мышей.



Рис. 150. Личинка *S. fasciolaris*, извлеченная из капсулы

В кишечнике промежуточных хозяев из яиц освобождаются онкосферы, которые через его стенку мигрируют в различные органы брюшной и грудной полостей. Чаще они локализуются в печени, образуя округлые цисты, в которых находятся стробилоцерки. Дефинитивные хозяева заражаются при поедании мышей и крыс, а также печени и других органов нутрий и ондатр, пораженных стробилоцерками. Цестода в кишечнике дефинитивных хозяев достигает половой зрелости за 34–80 суток. Продолжительность жизни составляет 7–24 месяца в зависимости от вида и состояния хозяина.

Эпизоотологические данные. Гидатигероз кошек регистрируется среди городских и сельских кошек. Нередко инвазированные гидатигерами кошки являются источником заражения лабораторных (белых крыс, мышей, морских свинок), содержащихся в вивариях или в частных владениях. Цестода очень плодовита, в одном зрелом членике обнаруживают в среднем 1606 ± 402 яйца. Яйца, как и у других тениид, довольно устойчивы к условиям внешней среды. Отсутствие строгого санитарно-эпидемиологического надзора по борьбе с грызунами в больших городах создает оптимальные условия для циркуляции этой инвазии.

Патогенез и клинические признаки. При высокой ИИ у кошек отмечают расстройство функции пищеварительного канала. Гельминты оказывают механическое, аллергическое и токсическое влияние на организм животного. В слизистой оболочке кишечника развиваются трофические и дистрофические изменения. У больных кошек наблюдают диарею либо запоры, угнетенное общее состояние и снижение аппетита. В некоторых случаях могут наблюдаться нервные явления. Болезнь особенно тяжело протекает у котят. Они худеют, плохо растут, становятся вялыми, сонливыми, шерсть теряет блеск. Аппетит ухудшается, нередко извращается. Расстройство функции желудочно-кишечного тракта: диарея чередуется с запорами, наблюдаются колики и судороги.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно: изучают эпизоотологическую обстановку (наличие мышей, крыс, безнадзорных кошек, разведение нутрий и т. п.). У плотоядных исследуют фекалии с целью обнаружения члеников. После просветления членика считают в нем количество ответвлений в древовидной матке (16–18).

Лечение и профилактика. Для дегельминтизации кошачьих применяют антигельминтные препараты, содержащие празиквантел или эписипрантел.

Для профилактики болезни необходимо систематически уничтожать грызунов в местах их обитания (подвалах, свинарниках, птичниках, складских помещениях и т. д.). Кошки не должны иметь доступа туда, где содержат нутрий, ондатр и лабораторных мышей.

Контрольные вопросы

1. Как происходит развитие возбудителей дифиллоботриоза и дипилидиоза?
2. В чем отличие жизненных циклов дифиллоботриума и спироветры?
3. Назовите основные морфологические особенности дипилидиума и гидатигеры.
4. Какие мероприятия необходимы в хозяйстве, неблагополучном по дрипанитотениозу гусей и уток?
5. Какие антигельминтики наиболее эффективны при цестодозах собак и пушных зверей?
6. Что такое преимагинальная дегельминтизация и как ее проводят?
7. Общие и отличительные морфологические признаки бычьего и свиного цепней.
8. Назвать личиночные стадии бычьего и свиного цепней, их локализацию и морфологию.
9. Диагностика цистицеркозов бычьего и целлюлозного.
10. Ветеринарно-санитарная оценка туш и органов при цистицеркозе (финнозе) крупного рогатого скота и свиней.
11. Какими цестодами могут заразиться сельскохозяйственные животные и человек от плотоядных? Назовите возбудителей.
12. Строение половозрелых тений, мультисцепсов, эхинококков и альвеококков.
13. Биология цестоды *Echinococcus granulosus*.
14. Методы диагностики цестодозов плотоядных и их характеристика.
15. В чем заключается патологическое действие тений на организм плотоядных?
16. Как организовать дегельминтизацию псовых при имагинальных цестодозах?

НЕМАТОДОЗЫ И АКАНТОЦЕФАЛИДОЗЫ

Нематодозы — болезни, вызываемые гельминтами типа *Nemathelminthes* (круглые черви). Зарегистрировано свыше 500 тыс. видов круглых червей как свободно живущих, так и ведущих паразитический образ жизни и заселяющих практически все органы и ткани животных и человека.

Акантоцефалезы — болезни, вызываемые гельминтами типа *Acanthocephala* (скребни, колючеголовые), паразитирующие у животных, в том числе птиц, у человека.

Нематодозы и акантоцефалезы широко распространены в мире и наносят значительный ущерб здоровью животных, а хозяйства несут экономические потери, складывающиеся из-за гибели животных, снижения продуктивности, затрат на лечение и профилактику. Паразиты оказывают на организм хозяина различное патогенное воздействие: механическое, трофическое, токсическое, инокуляторное, аллергическое. Симптомы болезни зависят от локализации возбудителя, интенсивности инвазии, ответной реакции организма хозяина на паразита.

В данном разделе для обучающихся представлена информация по нематодозам и акантоцефалезам, в частности их систематическому положению, морфологии и биологии возбудителей, а также эпизоотологическим данным, симптомам болезней, их диагностике и современным способам лечения животных. Описание морфологии и биологии возбудителей сопровождается рисунками. Также изложены методики проведения лабораторных исследований для подтверждения диагноза на нематодозы и акантоцефалезы.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕМАТОД

В тип *Nemathelminthes* входят 2 подтипа, 2 класса, 2 подкласса, 4 отряда, 14 подотрядов, множество семейств, родов и видов. Ветеринарное значение имеют 8 подотрядов: *Ascaridata*, *Oxyurata*, *Strongylata*, *Trichocephalata*, *Spirurata*, *Filariata*, *Rhabditata*, *Diectophymata*.

Морфология. Нематоды — круглые черви. В поперечном сечении тело этих гельминтов представляет собою круг.

Тело имеет размеры от 1 мм до 8 м и сверху покрыто кутикулой, которая исчерчена различным образом. Под ней располагается кожно-мускульный мешок и полость — схизоцеле, в которой располагаются внутренние органы. У некоторых нематод на кутикуле имеются шипики, крылья, гребни, щитки, сосочки, являющиеся морфологическими особенностями.

Нематоды имеют 4 системы органов — пищеварительную, выделительную, нервную и половую.

Пищеварительная система имеет вид неветвящейся трубки и включает: ротовое отверстие, окруженное кутикулярными складками или губами, или лепестками, плотку, пищевод различного строения, кишечник и анальное отверстие.

Выделительная система протонефридиального типа, представлена латеральными продольными каналами, экскреторным синусом и отверстием на вентральной поверхности тела.

Нервная система состоит из множества ганглиев, волокон, нервного кольца вблизи пищевода и нервных стволов.

Половая система трубчатая. Женские особи имеют: 1–2 яичника, 1–2 матки, яйцеводы, семяприёмники, вагину и вульву, которая открывается в разных частях тела. У некоторых самок в области вульвы может быть клапан. У самцов располагаются: семенник, семяпровод, половое отверстие в клоаке. У некоторых: половая бурса (1–2–3-лопастная), 1–2 спикулы, губернакулум, или рулек, половая присоска, половые сосочки, которые служат для фиксации самок при оплодотворении.

Большинство нематод раздельнополые. Для них свойственен половой диморфизм: самцы значительно меньше самок.

Цикл развития. В зависимости от типа развития нематоды подразделяются на гео- и биогельминтов (К. И. Скрябин, Р. С. Шульц, 1928).

Геогельминты — паразитические черви, в цикле развития которых не принимают участие промежуточные хозяева, а их яйца или личинки созревают в земле и становятся инвазионными. Заражение окончательных хозяев происходит при заглатывании их с пищей или водой, но может быть и контактно через неповрежденную кожу.

Биогельминты — паразитические черви, в развитии которых принимают участие промежуточные хозяева, у которых зародыши нематод развиваются до инвазионной стадии. Заражение дефинитивных хозяев происходит при заглатывании с пищей промежуточных хозяев или их частей с личинками нематод.

По своему развитию самки нематод подразделяются на яйцекладущие и живородящие. Цикл развития круглых червей включает яйцо — личинка (1–2–3 стадии во внешней среде) — личинка (4–5 стадии в организме хозяина) — имаго.

Представители подотрядов имеют ряд морфологических и биологических особенностей.

Аскариды — рот окружен 3 губами, пищевод цилиндрический, вульва у самки расположена в передней половине тела; у самцов — половая присоска, крылья, несколько пар половых сосочков, 2 спикулы; геогельминты.

Стронгиляты — хорошо развита ротовая капсула, у некоторых имеются зубы, у самца половая бурса, 2 спикулы и рулек. У самки вульва в середине или впереди тела, гео- и биогельминты.

Оксиураты — шиловосты, имеют рот, окруженный 3–6 губами, на пищеводе у них располагается утолщение — бульбус, у самца 1–2 спикулы, геогельминты.

Трихоцефалаты — власоглавы, пищевод с желёзками, у самца 1 спикула, усамки вульва впереди или сзади, яйца бочонкообразные, гео- и биогельминты.

Спирураты — локализируются в открытых полостях тела, рот с 2–4–6 губами, пищевод двойной (мышечный и железистый); у самца 2 спикулы, крылья, сосочки; у самки — вульва расположена в середине тела, биогельминты.

Филяриаты — локализируются в закрытых полостях тела, рот без губ, пищевод двойной; у самцов — 2 спикулы; у самок — вульва впереди, биогельминты.

Диоктофиматы — кутикула поперечно исчерчена, у самца — колоколовидная бурса, 1 спикула, у самки — вульва находится сзади тела, биогельминты.

Рабдитаты — на пищеводе 2 бульбуса, биогельминты.

АСКАРИДАТОЗЫ

АСКАРИОЗ

Аскариоз (лат. *ascariosis*) — остро, подостро и хронически протекающая болезнь свиней, вызываемая нематодой *Ascaris suum* сем. *Ascaridae*, паразитирующей в тонком кишечнике, проявляющаяся отставанием в росте и развитии животных, истощением, извращенным аппетитом, чередованием диареи и запора, приступами колики.

Морфология. Нематода — *A. suum* веретенообразной формы розово-белого цвета, ротовое отверстие окружено тремя губами. Самки длиной 20–25 см, вульва расположена в передней половине тела. Самцы длиной 10–15 см, имеют загнутый хвост, на котором расположены половая присоска, две небольшие спиккулы и 50 пар половых сосочков (рис. 151).

Яйца аскарид средние по величине (0,06–0,08 мм), жёлто-коричневого цвета, с толстой крупнобугристой наружной оболочкой. Они выделяются наружу в предсегментационной стадии (рис. 152).

Цикл развития. Аскариды относятся к геогельминтам и развиваются по аскаридозному (энтеро-гемато-гепато-пульмо-энтеральному) типу со сложной миграцией по организму хозяина. Ежедневно половозрелые самки продуцируют до 250 тыс. яиц, которые с фекалиями выходят наружу. При благоприятных условиях внешней среды (температура в пределах +10...35 °С, влажность 70% и наличие воздуха) через 2–3 недели в них развиваются инвазионные личинки.

Заражение свиней аскариозом происходит алиментарным путем при проглатывании с кормом или водой инвазионных яиц.

В желудочно-кишечном тракте через 3–4 часа личинки вылупляются из яиц, активно проникают в кровеносные сосуды. По воротной вене они заносятся в печень, из печени через полую вену — в правое предсердие. Затем личинки по легочной артерии проникают в лёгкие, где, разрушив капилляры, внедряются в альвеолы, передвигаются в бронхиолы, бронхи, трахею, при откашливании заносятся в ротовую полость и снова проглатываются. В кишечнике личинки созревают и вырастают до половозрелых гельминтов за 1,5–2,5 месяца с момента заражения свиней.

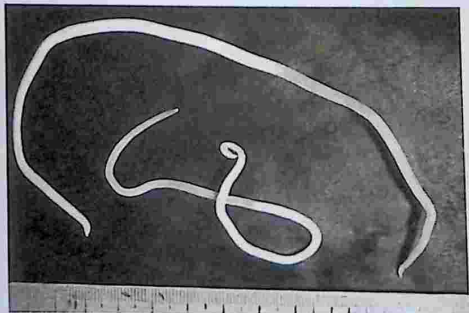


Рис. 151. Самка и самец *A. suum*



Рис. 152. Яйцо *A. suum*, ув. 400
(фото: оригинал)

Личинки, находящиеся в других тканях и органах специфического хозяина, а также у факультативного хозяина, погибают, так и не достигнув половой зрелости.

Взрослые аскариды живут в кишечнике от 4 до 10 месяцев. Они фиксируются, упираясь головным и хвостовым концами в стенки кишечника или располагаются вдоль кишечника.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии является больные животные. Заражение свиней аскариозом происходит в свинарнике и на выгульных площадках при заглатывании инвазионных яиц гельминта с кормом, водой и землей. Определенная роль принадлежит мухам, жукам, тараканам, которые механически разносят яйца аскарид. Большую роль играют дождевые черви — олигохеты, являющиеся резервуарными хозяевами гельминтов.

Яйца аскарид устойчивы к различным неблагоприятным условиям внешней среды. В песчаной и супесчаной почве они сохраняются до 5 лет. Губительно влияют на них лишь горячие 3–5%-е растворы щелочей, хлорная известь в момент гашения.

Инвазионные яйца аскарид свиней опасны для человека. Личинки свиной аскариды могут мигрировать по организму людей («larva migrans») по гепатопульмональному пути, но, как правило, не способны развиваться до половозрелой стадии.

Патогенез. Механическое воздействие связано с травмированием сосудов, тканей и органов хозяина в период миграции личинок аскарид по организму, обуславливая воспалительные процессы и кровоизлияния. Взрослые нематоды могут вызвать закупорку кишечника, и, как следствие, инвагинацию, разрывы и летальный исход. Личиночные стадии повреждают стенку кишечника, ткани печени, лёгких и других органов.

Токсическое воздействие происходит в результате всасывания продуктов жизнедеятельности аскарид и их личинок.

Инокуляторное действие вызвано миграцией личинок аскарид, в результате которой нарушается целостность тканей, и открываются «ворота» для вирусов и бактерий.

Аллергическое действие является ответной реакцией организма на продукты жизнедеятельности половозрелых стадий и личинок аскарид.

Трофическое влияние аскарид связано с потреблением ими белков, жиров, углеводов, а также витаминов, макро- и микроэлементов, необходимых животным для жизнедеятельности.

Эпизоотологические данные. Источником распространения инвазии являются больные аскариозом свиньи. Заражение происходит алиментарно с кормом или водой из загрязнённых кормушек и водопойных корыт при заглатывании инвазионных яиц аскарид, а также в загонках при поедании дождевых червей. Вспышки болезни проявляются весной и осенью, особенно в сезоны дождей.

Клинические признаки. В начале болезни у поросят отмечается аскариозная бронхопневмония, которая сопровождается повышением температуры тела, учащением дыхания, кашлем, бронхопневмонией, истечением из носовых полостей, нервными расстройствами, появлением кожной сыпи, дрожью мышц конечностей и живота, нарушением координации движения и др.

При формировании половозрелых гельминтов у больных животных отмечается расстройство пищеварения, рвота, слюнотечение, угнетение, шаткая походка, снижение аппетита, вялость, исхудание. Гибель животных происходит при явлениях кахексии.

Лабораторная диагностика. Гельминтоскопия позволяет обнаружить аскарид в фекалиях, особенно после диагностической дегельминтизации на ранних стадиях болезни.

Гельминтооовоскопия проводится спустя 1,5 месяца после заражения путем обнаружения в пробах фекалий яиц аскарид любым флотационным методом.

Яйца 0,06–0,08 мм, жёлто-коричневого цвета, с трехслойной оболочкой: наружной (бугристой), глянцевой и волокнистой (см. рис. 152).

После вынужденного убоя или падежа животных у больных аскариозом свиней учитывают патологоанатомические изменения в печени в виде ее белопятнистости и в лёгких в виде кровоизлияний и бронхопневмонии. Окончательный диагноз на аскариоз ставят при гельминтологическом вскрытии путем нахождения личинок нематоды в кусочках печени и лёгких по методу Бермана-Орлова, а также обнаружения аскарид в кишечнике.

Лечение. В хозяйствах за две недели до опороса подвергают дегельминтизации всех свиноматок. Родившихся поросят дегельминтизируют с профилактической целью, начиная с 35-дневного возраста (преимагинальная дегельминтизация). Затем их обрабатывают в 2,5–3-месячном возрасте. Для этого используют лекарственные средства, содержащие альбендазол, фенбендазол, ивермектин, левамизол, соли пиперазина и другие препараты согласно наставлениям по их применению.

Профилактика. В откормочных хозяйствах животных, поступающих на откорм, во время карантина обследуют копрологически и при необходимости дегельминтизируют. Подвергают дезинвазии карантинные помещения после перевода животных на откорм, а откормочные свинарники обрабатывают после окончания очередного цикла откорма. На свинокомплексах целесообразно использовать гидросмывы для удаления навоза и иметь в станках решётчатые полы.

ПАРАСКАРИОЗ

Параскариоз (лат. *parascariosis*) — остро, подостро и хронически протекающая болезнь непарнокопытных, вызываемая нематодой *Parascaris equorum* сем. Ascaridae, паразитирующей в тонком кишечнике, проявляющаяся отставанием в росте и развитии животных, исхуданием, извращённым аппетитом, чередованием диареи и запора, приступами колик.

Морфология. Тело нематоды крупное, розовато-белого цвета. Рот окружен тремя мощными губами. Самец 15–28 см длиной, хвостовой конец изогнут на вентральную сторону. Самка длиной до 37 см. Вульва располагается в начале второй четверти тела. Яйца шаровидной формы, диаметром 0,08–0,1 мм, покрыты толстой темно-коричневой оболочкой.

Цикл развития. Самки гельминта откладывают в кишечнике ежедневно сотни тысяч яиц, которые с фекалиями лошадей рассеиваются на дорогах, пастбищах, в левадах, в конюшнях. При благоприятной влажности, температуре и доступе воздуха яйца, выделенные с фекалиями, созревают во внешней среде в течение 10–14 дней. Заражение животных происходит алиментарным путем. В кишечнике лошади личинки выходят из яиц и далее с током крови заносятся в печень и легкие. Разрывая кровеносные капилляры, личинки аскарид проникают в альвеолы, бронхиолы и мелкие бронхи, где задерживаются на срок до одной недели, затем откашливаются с мокротой, попадают в ротовую полость, а при проглатывании,

в кишечник, где через 2 месяца превращаются в половозрелых особей. Живут параскарисы в кишечнике лошади 6–10 месяцев.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. К инвазии восприимчивы лошади, ослы, мулы и другие. Источник инвазии — больные лошади. Параскариозом чаще болеет молодняк до года. Взрослые лошади являются паразитоносителями и источниками инвазии. Заражение животных может происходить круглогодично как при стойловом содержании, так и на пастбищах. Инвазия достигает своего пика в осенне-зимний период. Инвазионные яйца сохраняются во внешней среде более года. Широкому распространению инвазии способствует кормление животных с пола, нерегулярная уборка денников.

Патогенез. Личинки параскарисов в период миграции нарушают целостность слизистой оболочки кишечника, кровеносных капилляров печени и легких, вызывая при высокой интенсивности инвазии обильные мелкие и точечные кровоизлияния в этих органах. Оседая в альвеолах и бронхах, личинки своим присутствием и продуктами жизнедеятельности раздражают ткани легкого и содействуют внедрению патогенной микрофлоры. Продукты жизнедеятельности аскарид оказывают токсическое влияние на организм, в результате чего развиваются анемия, истощение, задержка в росте и развитии. По достижении половой зрелости гельминты могут вызывать частичную или полную обтурацию и разрыв кишечника, что приводит к развитию перитонита и гибели животного.

Клинические признаки. В начале болезни у животных в течение 3–4 дня наблюдается диарея, затем в течение 4–7 дней появляются истечения из носа, кашель. После формирования имгинальных стадий в кишечнике у больных животных наблюдают диарею, сменяющуюся запором, снижение аппетита, колики.

Лабораторная диагностика. Лабораторная диагностика основана на методах гельминтоскопии (нахождении параскарид в экскрементах) и овоскопии флотационным методом с целью обнаружения яиц параскарисов, но не ранее чем через 2 месяца после заражения.

У больных животных, яйца выделяются непостоянно, поэтому целесообразно исследовать среднесуточную пробу фекальных масс. Яйца параскарисов размером 0,08–0,1 мм, покрыты толстой темно-коричневой оболочкой с шарами дробления внутри (рис. 153).

На ранних стадиях болезни возможно применение диагностической дегельминтизации.

При гельминтологическом вскрытии в легочной ткани обнаруживают личинок нематоды, в кишечнике — половозрелые стадии параскарисов.

Лечение. Для дегельминтизации лошадей применяют пасты «Панакур» (ДВ фенбендазол), «Ринтал» (ДВ фебантел), «Стронгид» (ДВ пирантел), «Эквалан» и «Алезан» (ДВ ивермектин), «Эквисект» (ДВ аверсектин С); гранулят «Вермитан-20%» (ДВ альбендазол), порошок «Тиабендазол» (ДВ нилверм),



Рис. 153. Яйцо *P. equorum* (фото: оригинал)

раствор для перорального применения «Иверсан» (ДВ 4% ивермектин). Препараты применяют согласно инструкции.

Профилактика. Для профилактики используют загонную систему выпаса со сменой участков через каждые 15 дней. Ежедневно очищают станки от навоза, проводят ежемесячно дезинвазию конюшен. Лошадей дегельминтизируют перед выгоном на пастбище в марте — апреле и в октябре — ноябре.

ТОКСОКАРОЗ

Токсокароз (лат. *toxocarosis*) — остро, подостро и хронически протекающая болезнь плотоядных, вызываемая нематодой *Toxocara canis* (сем. Canidae) и *T. cati* (сем. Felidae) семейства Anisakidae, подотряда Ascaridata, локализующейся в половозрелой стадии в тонком кишечнике, в личиночной — печени, легких и других органах, характеризующаяся лихорадкой, бронхитом, пневмонией, гепатоспленомегалией, диареей, истощением.

Морфология. Токсокара — нематода серо-желтого цвета. Имеет на головном конце три губы и кутикулярные стреловидные крылья. У собак самцы длиной 5–10 см имеют изогнутый хвостовой конец. Длина самок 10–18 см.

У кошек паразитируют гельминты *Toxocara cati*, длина самцов 3–6 см, длина самок — 4–10 см.

Яйца *T. canis* 85–90×75 мкм, а *T. cati* — 65×75 мкм, темно-серые, с хорошо выраженной ячеистостью оболочки (рис. 154).

Цикл развития Плотоядные с фекалиями выделяют во внешнюю среду яйца гельминтов, в которых при благоприятных условиях формируется личинка. Животные с кормом, водой заглатывают инвазионные яйца (личинка 3 возраста). Личинка в кишечнике животного внедряется в подслизистую оболочку и попадает в кровеносные сосуды. С током крови она переносится в печень, затем в сердце и легкие. В печени и легких личинка линяет. Из бронхов со слюной попадает в ротовую полость и заглатывается животным. В тонком кишечнике гельминт достигает половой зрелости за 26–28 дней.

Часть личинок токсокар у животных старше 6 месяцев на 7–12 день мигрируют через большой круг кровообращения в печень, легкие, почки, мышцы и другие органы. В этих местах личинки не развиваются, но при этом долго сохраняют жизнеспособность в организме животных. При наступлении беременности у самок представителей семейства Canidae на 42 день часть личинок активизируется и мигрирует через плаценту в кровь, вызывая внутриутробное заражение щенков. После

рождения молодняка личинки могут в первые три дня проникать с молоком матери (трасмамамарно) вначале локализуются в легких, а через два дня через трахею и пищевод попадают в кишечник, где через 22–24 дня вырастают в половозрелых паразитов (рис. 155).

У представителей семейства Felidae личинки токсокар не «просыпаются» и не проникают через



Рис. 154. Яйцо *Toxocara canis* (фото: оригинал)

плацентарный барьер. Возможно проникновение личинок трансплацентарно только в случае заражения животного во время беременности. Личинки, которые «дремлют» в организме кошачьих, не достигают кишечника.

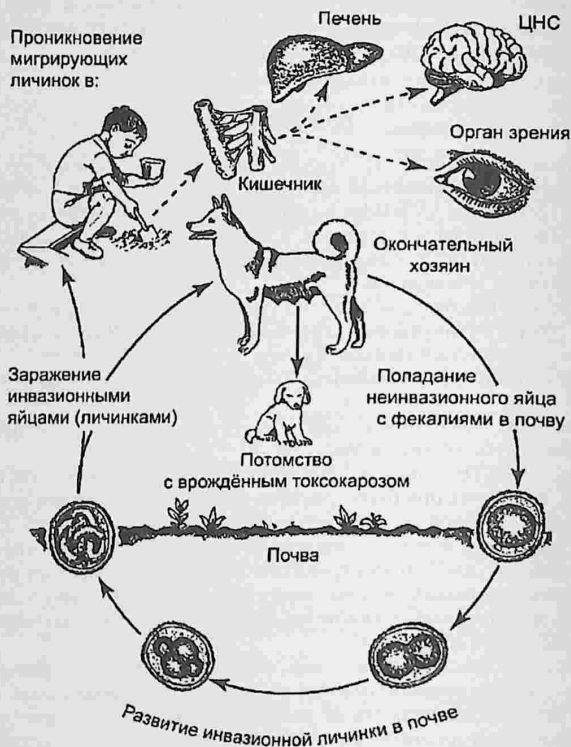


Рис. 155. Цикл развития *Toxocara canis*

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Источником инвазии являются животные, инвазированные токсокарами. Определенное место отводится зараженным грызунам (резервуарным или паратеническим хозяевам). Повсеместному распространению этой инвазии в значительной степени способствует высокая устойчивость яиц к воздействию внешней среды.

Токсокарозом болеют преимущественно животные в возрасте 1–6 месяцев. У взрослых собак и пушных зверей инвазия, как правило, протекает бессимптомно. У взрослых кошек может быть кишечная форма болезни (без миграции).

Оптимальными для развития яиц являются температура воздуха +24...30 °С, относительная влажность воздуха 85%. При этих условиях личинка в яйце развивается за 5–8 суток. Нижний температурный порог развития яиц токсокар +10...13 °С.

Человек заражается токсокарозом через руки, загрязнённые яйцами токсокар, особенно в местах выгула собак и на детских площадках, а также через овощи и фрукты. Чаще болеют дети из-за отсутствия гигиенических навыков. Инкубационный период может длиться несколько месяцев, и даже лет. Вред здоровью причиняют мигрирующие личинки. Половозрелые токсокары у человека не формируются.

Патогенез. Мигрирующие личинки токсокар оказывают на организм зараженного животного механическое и сенсибилизирующее воздействие. Такими свойствами обладают продукты жизнедеятельности мигрирующих личинок. Массовая миграция личинок в организме животных приводит к поражению сосудов, слизистой оболочки кишечника и многих органов. Мигрирующие личинки заносят в различные органы и ткани микроорганизмы. Взрослые паразиты травмируют слизистую кишечника, вызывают закупорку кишечника, а продукты метаболизма гельминтов оказывают аллергическое и токсическое действие.

При повторных заражениях личинки токсокар оказывают стимулирующее действие на клеточный иммунитет, напряженность его постепенно возрастает, особенно с возрастом.

Клинические признаки. У зараженных токсокарозом щенков и котят наблюдают расстройство пищеварения (рвота, диарея, запор), колики, нервные явления (судороги). Животные истощены, плохо растут, живот их увеличен, слизистые оболочки бледные, иногда желтушные, шерстный покров тусклый и взъерошенный, пульс учащен, наблюдается частый сухой кашель, болезненная реакция при пальпации грудной и брюшной стенки. При большом скоплении токсокар может произойти закупорка просвета кишечника, ее разрыв и гибель. У взрослых животных инвазия протекает бессимптомно.

Лабораторная диагностика. Яйца токсокар обнаруживают флотационными исследованиями фекалий: метод Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова и др. (см. рис. 154).

Для выявления личиночных стадий используют иммуноферментный анализ, серологические методы. На основе антигенов личинок *T. canis* разработаны иммунореагенты для реакции непрямой гемагглютинации (РНГА). Диагностический титр РНГА на токсокароз составляет 1:40.

Результатами клинического и биохимического исследования крови устанавливают лейкоцитоз и эозинофилию, характерные для токсокароза.

Лечение. Для дегельминтизации применяют препараты, содержащие альбендазол, мебендазол, фенбендазол, макроциклические лактоны и др. Антигельминтики вводят перорально в форме таблеток, драже, порошков с кормом, а также в форме spot-on.

Профилактика. С профилактической целью дегельминтизируют самок в первой половине щенности, щенков в возрасте 21–24 дней. Щенков регулярно обследуют копрологически и при установлении инвазии дегельминтизируют. Помещения, клетки, инвентарь тщательно моют и дезинфицируют 4%-м раствором едкого натра или 3–5%-м раствором карболовой кислоты.

ТОКСАСКАРИОЗ

Токсаскариоз (лат. *toxascariosis*) — остро, подостро и хронически протекающая болезнь плотоядных, вызываемая нематодой *Toxascaris leonina* семейства Ascaridae, подотряда Ascaridata, локализующейся в тонком кишечнике и характеризующаяся диареей, истощением.



Морфология возбудителя. Нематода *T. leonina* — серо-желтого цвета, на головном конце расположены узкие полуланцетовидные боковые крылья. Самцы размером 4–8 см имеют изогнутый утонченный хвост с двумя небольшими спикулами и половой присоской. Самки размером 6–10 см, вульва открывается в передней части тела.

Яйца 75–85×60–75 мкм, с толстой гладкой оболочкой, светло-серого цвета (рис. 156).

Цикл развития. Попад в внешнюю среду с фекалиями, при благоприятных условиях в яйцах через 3–6 суток развиваются инвазионные личинки. У представителей рода *Toxascaris* нет трансмаммарного и трансплацентарного заражения. Собаки и кошки инвазируются при заглатывании яиц, содержащих личинок, или паратенических хозяев (грызуны, кролики). В кишечнике дефинитивного хозяина личинки выплывают из яиц, внедряются под слизистую оболочку, трижды линяют, затем проникают в просвет кишечника и через 2,5 месяца после заражения достигают половой зрелости. Живут нематоды в кишечнике несколько месяцев.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Источником инвазии являются животные, инвазированные токсаскарами. Определенное место отводится зараженным грызунам (резервуарным хозяевам). Токсаскариозом болеют животные от 6 месяцев и старше. Песцы могут болеть и до 6 месячного возраста.

Патогенез. Миграция личинок глубоко в слои кишечника вызывает значительные изменения структуры пищеварительных желез, а взрослые гельминты травмируют слизистую кишечника, что нарушает секрецию, переваривание корма и всасывание. В результате наступают анемия, исхудание, иногда извращение аппетита.

Клинические признаки. При интенсивной инвазии могут наблюдаться закупорка кишечника и разрывы его стенки. Иногда гельминты проникают в желчные ходы печени. Больные животные худеют, у них отмечается анемия и нервные явления, нарушается функция пищеварения.

Лабораторная диагностика. Яйца обнаруживают при помощи копрологических флотационных методов. У яиц токскарисов овальная форма и тонкая, гладкая стенка, со светлым, одноклеточным зародышем внутри. Внутренняя поверхность оболочки яйца выглядит волнистой, благодаря желточной мембране (рис. 156).

Лечение. Для дегельминтизации применяют препараты, содержащие альбендазол, мебендазол, фенбендазол, макроциклические лактоны и др. Через 5–6 дней после лечения проводится повторная копрология.

Профилактика. Необходимо вести борьбу с грызунами. Проводят ежеквартальное копрологическое исследование животных с обязательной дегельминтизацией инвазированных собак. В теплый период года не реже 1 раза в 10 дней места содержания собак и предметы, с которыми они контактировали, обрабатывают теплой (28–30 °C) 6%-й эмульсией активизированного ортохлорфенола из расчета 1 л жидкости на 1 м квадратной площади.

НЕОАСКАРИОЗ

Неоаскариоз (лат. *neascariosis*) — остро, подостро и хронически протекающая болезнь телят, буйволят и зебу, вызываемая нематодой *Neoascaris vitilorum* семейства Anisakidae, подотряда Ascaridata, локализующейся в тонком кишечнике и характеризующаяся диареей, потерей привесов, а иногда и падежом.

Морфология. Нематода *N. vitilorum* желто-белого цвета. Длина самцов 10–15 см, самок 14–30 см. Ротовое отверстие окружено тремя губами, отделенными от тела перетяжкой. Между пищеводом и кишечником расположен расширенный желудочек зернистой структуры. У самца две почти равные спикеры. Яйца округлой формы имеют ячеистую оболочку и достигают 0,075–0,095 мм в длину и 0,060–0,075 мм в ширину.

Цикл развития. Неоаскарисы — геогельминты. Яйца, отложенные неоаскарисами, выделяются с фекалиями во внешнюю среду. При температуре +28...30 °C яйца развиваются до инвазионной стадии в течение 12–15 суток, а при +15...18 °C — более месяца. При температуре выше +32 °C яйца погибают.

Животные заражаются при заглатывании инвазионных яиц вместе с кормом и водой. В желудке и кишечнике животных из яиц вылупляются личинки и проходят путь миграции по аскариднему типу. Половой зрелости гельминты достигают за 43 сутки.

Установлено внутриутробное заражение телят, при котором яйца гельминта начинают выделяться на 25–31-е сутки после рождения телят. Продолжительность жизни неоаскарисов составляет около 3-х месяцев.

Эпизоотологические данные. Неоаскариозом болеет преимущественно молодняк — телята, буйволята, зебу в возрасте не более 4 мес. Инвазия регистрируется в течение всего года, но максимум проявляется в июне — июле, минимум — зимой. Источником распространения инвазии являются больные животные. Важное значение имеет внутриутробного заражения телят от стельных коров.

Патогенез. Развитие патологических процессов при данной инвазии складывается из механического, токсического, аллергического воздействия личинок и взрослых неоаскарисов.

Существует приобретенный возрастной иммунитет.

Клинические признаки. При внутриутробном заражении симптомы у телят начинаются уже через неделю после рождения. Степень проявления клинических признаков зависит от интенсивности инвазии. У больных отмечают потерю аппетита, расстройство функции пищеварительного канала, выражающееся в возникновении тимпаниии сразу после приема молока. У многих отмечают кашель, диарею и исхудание. Фекалии имеют темный, почти черный цвет.

При тяжелом течении отмечают затрудненное дыхание, нервные явления. Температура тела может повышаться, но не всегда.

Лабораторная диагностика. При жизни диагноз ставят при обнаружении яиц по методу Дарлингга, Щербовича, Фюллеборна.

Патологоанатомические изменения характеризуются тем, что слизистая тонкого кишечника геморрагически воспалена, местами некротизирована. В брюшной и перикардиальной полостях много экссудата. В печени очаговые дегенеративные изменения, в легких катаральное или фибринозное воспаление.

Лечение. С целью лечения назначают препараты, содержащие альбендазол, макроциклические лактоны.

Профилактика. В целях профилактики инвазии в неблагополучных хозяйствах организуют изолированное содержание стельных коров и телят до 4–5-месячного возраста и раздельное содержание телят от животных других возрастов. Телят дегельминтизируют с месячного возраста, а навоз обезвреживают биотермически. Коров по возможности выпасают на пастбищах, где в течение последнего года не выпасали телят до 5-месячного возраста.

АСКАРИДИОЗ

Аскаридиоз (лат. *ascaridiosis*) — гельминтозная болезнь птиц, чаще отряда куриных, вызываемая нематодой *Ascaridia galli*, сем. *Ascaridae*, паразитирующей в тонком кишечнике и характеризующаяся диареей, истощением, анемией и общей интоксикацией.

Морфология. Нематода *A. galli* имеет полупрозрачное, белое, цилиндрическое тело. На переднем конце рот окружен тремя большими трехлопастными губами. Самки значительно длиннее самца — 7–12 см. Вульва расположена в средней части тела.

Хвостовой конец самок прямой. Самцы относительно короче и меньше (от 5,0 до 7,6 см в длину), с отчетливым заостренным и изогнутым хвостом.

Самка выделяет незрелые яйца средней величины (0,077×0,047 мм), овальной формы, буроватого цвета, снабженные толстой гладкой оболочкой (рис. 157).



Рис. 157. Яйца *A. galli* (фото: оригинал)

Цикл развития. Во внешнюю среду вместе с фекалиями больных кур выделяется большое количество яиц. При температуре +17°C яйца созревают через 25 дней, при +20°C — 17–18 дней, при +25°C — 9 дней, при +30°C — 7 дней, при +35...39°C — через 5 дней. Птицы заражаются аскаридиозом алиментарным путем. В железистом и мышечном желудках кур из инвазионных яиц вылупляются личинки аскаридий, которые затем внедряются в просвет либеркюновых желез кишечника, где растут в течение 18 суток, после чего выходят в просвет кишечника и достигают половозрелой стадии через 35–50 дней. Продолжительность жизни аскаридий в организме птицы от нескольких месяцев до года.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит при заглатывании птицей инвазионных яиц с водой или кормом, а также дождевых червей — резервуарных хозяев этой нематоды. В основном заражаются и болеют цыплята до 5–6-месячного

возраста. Взрослые куры — носители инвазии. Напольное содержание молодняка в антисанитарных условиях и контакт со взрослой птицей способствуют распространению инвазии.

Патогенез. Личинки аскаридий разрушают либеркюновы железы и кишечные ворсинки, открывая ворота для патогенной микрофлоры, обитающей в кишечнике. Взрослые аскаридии способны вызывать закупорку, а также разрыв кишечника. Вследствие токсического действия личинок аскаридий отмечают нервные явления.

Клинические признаки. Первые признаки заражения гельминтами заметны на 7–8 день. Цыплята становятся вялыми, плохо едят, у них наблюдается диарея. На 10–15 сутки бледнеет гребешок и слизистые оболочки. По мере размножения аскаридий цыплята отстают в росте, выглядят истощенными, со взъерошенными перьями. Взрослые особи переносят болезнь легче, и подобные симптомы могут отсутствовать. Характерным признаком аскаридоза кур может стать лишь уменьшение яйценоскости.

Диагноз. При жизни можно проводить диагностическую дегельминтизацию 10–20 подозреваемых в заболевании птиц. При осмотре фекалий обнаруживают аскаридий. Для обнаружения яиц гельминтов фекалии исследуют флотационными методами.

Посмертно диагноз ставят путем вскрытия птицы и обнаружения аскаридий в тонких кишках (рис. 158). Личинок аскаридий можно обнаружить методом компрессорных исследований слизистой пораженных участков кишечника.



Рис. 158. Аскаридии в тонком кишечнике курицы (фото: оригинал)

Лечение. Препараты «Нилверм» при аскаридозе назначают утром с кормом в дозе 0,04 г/кг (по ДВ) на птицу два дня подряд; «Фебтал гранулят» назначают в дозе 0,45 г/10 кг; «Универм» в дозе 0,0002 г/кг (по ДВ) двукратно с интервалом сутки; 1%-й «Ривертин» — 0,08 г/кг массы птицы два дня подряд. Препараты, содержащие альбендазол, назначают групповым способом в смеси с комбикормом в дозе 100 мг/кг массы птицы, два дня подряд в утреннее кормление.

Профилактика. Лечебно-профилактические дегельминтизации кур при напольном или напольно-выгульном содержании проводят каждые 45–60 суток. При клеточном содержании птицы проводят однократную дегельминтизацию; при комбинированном — перед посадкой птицы в клетки и месяц спустя. Помет и подстилку обеззараживают биотермическим способом.

СТРОНГИЛЯТОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Стронгилятозы — гельминтозные болезни животных, вызываемые паразитированием в их организме нематод из подотряда Strongylata, отряда Strongylida. В зависимости от локализации многочисленных представителей стронгилят делят на две группы: первая группа включает нематод из пяти семейств (Strongylidae, Trichonematidae, Trichostrongylidae, Ancylostomatidae и Amidstomatidae), паразитирующих в половозрелой стадии в органах пищеварительного тракта.

Во вторую группу входят нематоды семейств Dictyocaulidae, Protostrongylidae, Metastrongylidae, Syngamidae и др., обитающие в органах дыхания. Большинство стронгилят — геогельминты и только представители семейств Protostrongylidae и Metastrongylidae — биогельминты.

Стронгилятозы пищеварительного тракта — болезни, вызываемые половозрелыми и личиночными стадиями нематод из подотряда Strongylata, паразитирующими в сычуге, тонком и толстом кишечнике, в органах и тканях животных.

У самцов подотряда Strongylata на хвостовом конце имеется половая бурса, состоящая из трех лопастей — двух латеральных и одной дорсальной. Лопастей бурсы армированы вентральными, латеральными и дорсальными ребрами.

Яйца светло-серые с тонкой гладкой оболочкой, величиной $0,075-0,120 \times 0,040-0,050$ мм, внутри зародыш в виде шаров дробления на ранней стадии эмбриогенеза. Яйца стронгилят по морфологии сходны и невозможно определить к какому виду, роду и семейству стронгилят они относятся. Лишь яйца гельминта род *Nematodirus* отличаются своей величиной — $0,16-0,240 \times 0,075-0,130$ мм и сравнительно легко поддаются определению (рис. 159).

Более точный прижизненный диагноз ставится путём определения до рода выращенных инвазионных личинок и подсчета у них кишечных клеток.

Стронгиляты пищеварительного тракта — геогельминты. Их развитие во внешней среде происходит однотипно. Из яиц, выделившихся с фекалиями животных во внешнюю среду, выходят личинки первой стадии. Затем они дважды линяют и превращаются в инвазионных личинок третьей стадии, которые устойчивы к неблагоприятным воздействиям внешней среды и способны к вертикальной миграции по траве. Заражение животных происходит при заглатывании инвазионных личинок с травой или водой из мелких водоемов. Личинки гельминтов, относящихся к семейству Ancylostomatidae способны проникать в организм перкутанно. Проникнув в организм хозяина, личинки линяют дважды, внедрившись в подслизистый слой органов пищеварения, либо мигрируют в различные органы и ткани (стронгилиус, альфортия, деляфондия).

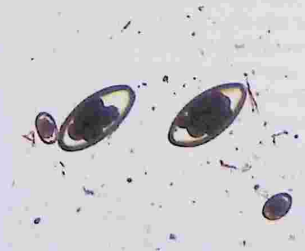


Рис. 159. Яйца подотряда Strongylata (фекалии овец, фото: оригинал)

СТРОНГИЛЯТОЗЫ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ НЕПАРНОКОПЫТНЫХ

СТРОНГИЛЁЗ

Стронгилез (лат. *strongylosis*) — инвазионная болезнь лошадей и других непарнокопытных, вызываемая половозрелыми нематодами *Strongylus equinus* семейства Strongylidae, паразитирующими в имгинальной стадии в толстом кишечнике, в личиночной — в поджелудочной железе.

Морфология. Вид *S. equinus* — крупная нематода семейства Strongylidae: самцы длиной 25–30 мм, самки — 38–44 мм. Цвет паразитов светло-желтый. Их головной конец снабжён мощной шаровидной ротовой капсулой, на дне которой находятся четыре зуба — два узких и длинных, и два коротких. Кроме того, имеется дорзальный желоб, достигающий вершины капсулы (рис. 160). Хвостовой конец самца снабжён бурсой и двумя равными спикулами, достигающими 3 мм в длину, рульком. Яйца овальной формы, 0,085 мм длиной и 0,050 мм шириной.

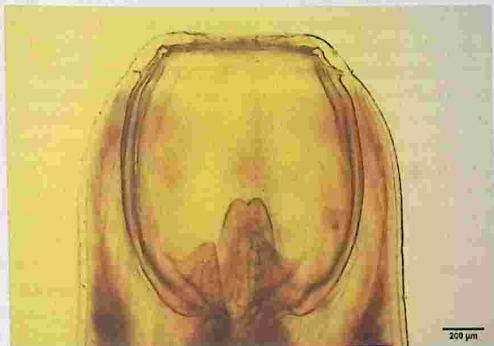


Рис. 160. Головной конец *S. equinus*

(<https://shire.science.uq.edu.au/bb/parasitology/worms/horse-worms.html>)

Цикл развития. Заражение лошадей происходит при заглатывании инвазионных личинок с кормом или водой. Во внешней среде из яиц через 1–2 суток выходят личинки первой стадии, затем происходит вторая линька и они превращаются в инвазионных личинок третьей стадии. Инвазионные личинки, попав в слепую и ободочную кишки, проникают в толщу стенок, затем устремляются в поджелудочную железу, где дозревают, проходя там две линьки в течение 8 месяцев, увеличиваясь в размерах до 4,5 мм, а затем возвращаются в толстый кишечник, где и развиваются во взрослых паразитов. Общий срок развития строигиллюсов в организме лошадей не менее 10 мес.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются инвазированные строигиллюсами лошади. Массовое заражение животных, особенно жеребят, происходит летом на пастбище при заглатывании инвазионных личинок. Широкому распространению болезни способствуют климатические условия (дождливое

лето), богатая растительность и скученное содержание животных на ограниченных пастбищах.

Патогенез. Наиболее остро патогенное действие проявляется при паразитировании личинок стронгилюсов в поджелудочной железе, где они вызывают образование гематом, разрастание соединительнотканых капсул, нарушение кровообращения, что приводит к расстройствам нормальной жизнедеятельности органа в форме гельминтозного панкреатита.

Прикрепляясь ротовой капсулой к слизистой оболочке кишки, паразиты ранят ее и вызывают образование эрозий. При этом развивается воспаление, нарушается функция кишечника. Стронгилюсы являются гематофагами и выделяют токсины, обладающие гемолитическими свойствами и действующими на нервную систему.

Цикл развития. При высокой степени заражения отмечают снижение или полное отсутствие аппетита, исхудание, анемию. Лошади быстро утомляются, резко снижается их работоспособность. Молодняк отстает в росте и развитии. Иногда отмечают диарею, повышение температуры тела до 40 °С.

Диагноз устанавливается посмертно при выявлении личинок стронгилюсов в паренхиме поджелудочной железы.

При жизни диагностируют стронгилез копроовоскопическими методами Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова и др., выявляя яйца стронгилидного типа.

Для точного прижизненного диагноза из яиц выращивают личинки до инвазионной стадии. Культивирование личинок стронгилят лошадей проводят по П. А. Величкину. В стакан емкостью 100 мл помещают 50 г свежих фекалий лошадей и ставят их в термостат при температуре +25...27 °С. Стаканы сверху обвязывают чистым бинтом, марлей или плотной бумагой, в которой делают небольшое отверстие для аэрации. Срок культивирования личинок 6–7 дней. При культивировании личинок при комнатной температуре (+20...22 °С) они достигают третьей стадии через 9–10 дней. При температуре ниже 8 °С развитие их не происходит. При необходимости фекалии увлажняют и периодически перемешивают.

Для выделения личинок стронгилят лошадей П. А. Величкин рекомендует после окончания срока культивирования пробу фекалий завернуть в марлю и поместить в стакан емкостью 200 мл с теплой (+35–36 °С) водой. Для предупреждения соприкосновения пробы фекалий с дном стакана в него помещают предметное стекло или металлическую сетку. Спустя 2–3 ч пробу удаляют, верхний слой жидкости сливают, а осадок микроскопируют.

Личинки стронгилят лошадей покрыты гофрированным чехлом, имеют длинный хвостовой конец (рис. 161).

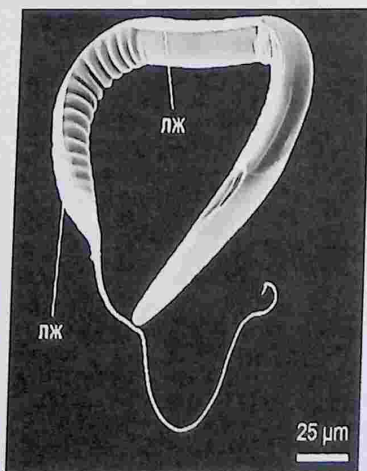


Рис. 161. Личинка L3 рода *Trichonema*:

общий вид личинки (ЛЖ — латеральный желоб), сканирующая электронная микроскопия (фото: оригинал)

Родовую принадлежность стронгилят лошадей определяют по внутренней структуре личинок. Инвазионные личинки *S. equinus* имеют 16 кишечных клеток, которые расположены в два ряда.

Лечение. Для дегельминтизации взрослых лошадей применяют лекарственные препараты в форме пасты, таблеток, суспензии, содержащие в качестве действующего вещества макроциклические лактоны, фенбендазол, альбендазол, мебендазол и др. В течение 5–6 дней после дегельминтизации животных выдерживают на конюшенном содержании. Жеребых кобыл во второй половине беременности не дегельминтизируют.

Профилактика сводится к борьбе с кишечными формами стронгилят.

ДЕЛЯФОНДИОЗ

Деляфондиоз (лат. *delafondiosis*, «тромбоэмболические колики») — нематодозная болезнь лошадей, ослов, мулов, вызываемая нематодами рода *Delafondia* семейства Strongylidae, паразитирующими в имагинальной стадии в толстом кишечнике, в личиночной — в кровеносных сосудах брюшной полости.

Морфология. Возбудителем деляфондиоза являются гельминты *Delafondia vulgaris*. Половозрелые деляфондии — крупные нематоды светло-жёлтого цвета. Головной конец их снабжён мощно выраженной ротовой капсулой, внутри которой имеется один узкий длинный дорзальный желоб и два маленьких ушковидных зуба, расположенных на дне ротовой капсулы (рис. 162).

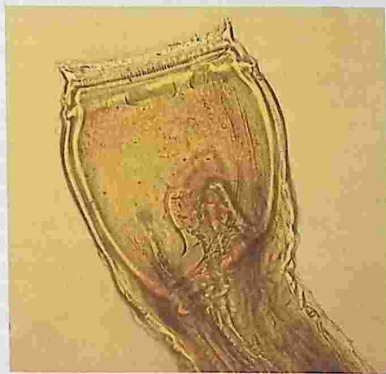


Рис. 162. Ротовая капсула *D. vulgaris* (фото оригинал)

Самец достигает 14–16 мм в длину и 0,7–0,95 мм в ширину. Хвост самца снабжён половой бурсой, поддерживаемой рёбрами, двумя равными спикулами. Самка длиной 20–24 мм, шириной и 1,25–1,5 мм. Яйца 0,070 мм длиной и 0,040 мм шириной, овальной формы.

Цикл развития. Развитие во внешней среде происходит по стронгилидному пути. Инвазионные личинки, попав вместе с кормом или водой в кишечник лошади, сбрасывают свой чехлик. В толстом кишечнике они проникают через

слизистую оболочку, и большая часть их мигрирует между мышечным и серозным слоем. Мигрируя между двумя листками брыжейки, личинки движутся к её корню. В корне брыжейки личинки проникают через наружную оболочку (адвентицию), а затем через интиму в просвет брыжеечной артерии. В просвете артерии образуется пристеночный тромб, в котором личинки делафондий развиваются и растут. Через 6–7 месяцев личинки линяют 2 раза, вырастают в длину до 20 мм, выходят из тромбов в просвет кровеносных сосудов. Током крови они заносятся в ткани стенки толстого кишечника, задерживаются в подслизистом слое, вызывая образование паразитарных узелков величиной с горошину. Затем мигрируют в просвет толстого кишечника, где через 1,5–2 недели становятся взрослыми.

Часть личинок делафондий может проникнуть в большой круг кровообращения, при посредстве которого они заносятся в самые разнообразнейшие органы и ткани лошади (в печень, почки, селезенку и др.), где они не достигают половой зрелости и погибают.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Наиболее часто болезнь проявляется у лошадей в возрасте 1–3 лет. Источником возбудителя болезни являются взрослые животные, зараженные делафондиями. Особенно много больных животных наблюдается после дождливого лета.

Патогенез. Личинки делафондий, проникая с током крови в брыжеечные артерии, внедряются в толщу стенки этих сосудов и нарушают целостность их внутренней и средней оболочки, что ведёт к замещению мышечных волокон средней оболочки соединительной тканью. В результате происходит понижение эластичности стенок артерий и образование аневризм. Размеры аневризм колеблются от горошины до величины куриного яйца. Вокруг паразитов образуются тромботические наслоения, резко суживающие или даже полностью закупоривающие артерию. Происходит расстройство кровообращения. Нередко при тромбозе крупных сосудов брыжейки отрываются эмболы, закупоривающие мелкие артериальные сосуды.

Сужение брыжеечных артерий ведёт к падению кровяного давления и к уменьшению скорости продвижения крови в капиллярах. В свою очередь, происходит накопление углекислоты в тканях соответствующего участка кишечника и происходит расширение капилляров. В результате развивается гиперемия слизистой оболочки кишечника и возникают кровоизлияния. При образовании коллатерального кровообращения эти нарушения могут вскоре восстановиться до нормы. Если же расстройство питания тканей кишечника кровью усиливается, то на определённом участке кишечника образуется геморрагический инфаркт, приводящий к омертвлению ткани. Перистальтика поражённого участка кишечника ослабевает, а затем полностью прекращается. Усиливаются процессы брожения и в кишечнике скапливается много газов. Ввиду того, что функциональная деятельность поражённого участка кишечника нарушается, а в соседних частях в то же время происходит нормальная перистальтика, могут образовываться ущемления и завороты кишечных петель с последующим их разрывом.

При образовании аневризм наблюдаются значительные изменения и повреждения нервов кишечного сплетения (*plexus mesentericus*), регулирующих скорость кишечной перистальтики. В процессе формирования аневризм разрастается адвентиция стенок сосудов, и она начинает давить на нервные сплетения. Постоянно усиливающееся давление приводит к атрофии нервных сплетений, а тем самым и к нарушению нормальной перистальтической деятельности кишечника, к образованию инвагинации, перекручиваний и т. д.

Клинические признаки. У жеребят, которые впервые инвазированы деляфондиями, болезнь протекает остро и характеризуется повышением температуры тела до 41 °С, анемией, нарушением функции желудочно-кишечного тракта. Хроническое течение болезни характеризуется периодическими приступами колик, которые исчезают через 1–2 ч, иногда продолжаются в течение суток. Температура тела, пульс, дыхание остаются в пределах нормы.

При тяжелой форме колик животные падают на землю, переворачиваются через спину и долго лежат с поднятыми вверх конечностями или принимают позу сидящей собаки. У животных учащаются пульс и дыхание, температура тела повышается до 40,5 °С, они потеют, стонут. Наблюдается метеоризм кишечника, фекалии выделяются водянистые, с примесью крови. При ректальном исследовании обнаруживается вздутие кишок. С развитием болезни наступают судороги и животное погибает.

Патологоанатомические изменения. Трупы погибших лошадей в результате разрыва деляфондиозных аневризм анемичные. При тромбозе брыжеечных артерий и их ответвлений стенки соответствующего участка кишечника имеют черный цвет. Содержимое кишечника кровянистое. На внутренних органах, брыжейке и стенке кишечника наблюдаются точечные кровоизлияния. На сосудах брыжейки находят разных размеров (до куриного яйца) образования, заполненные тромбами. При разрыве аневризм в брюшной полости и кишечнике находят сгустки крови и гноя. При гнойном перитоните наблюдаются явления, характерные для сепсиса.

Диагноз устанавливают по клиническим признакам и наличию аневризм брыжеечных артерий при глубоком ректальном исследовании.

Проводят копроовоскопические исследования флотационными методами по Фюллеборну, Дарлингу, Котельникову и др., выявляя яйца стронгилидного типа. Для точного прижизненного диагноза из яиц выращивают личинки до инвазионной стадии. У инвазионных личинок деляфондий 32 кишечные клетки, расположенные в 2 ряда.

Лечение должно быть направлено на восстановление коллатерального кровообращения. С этой целью подкожно вводят камфорное масло по 20–50 мл через каждые 2–3 ч, делают проводку животного. Для дегельминтизации лошадей применяют пасту «Панакур», «Ринтал», «Стронгид», «Эквалан», «Алезан», «Эквисект», суспензию «Вольбазен», порошок «Тиабендазол»), раствор для перорального применения «Иверсан» и др. Препараты применяют согласно инструкции.

Профилактика предусматривают оздоровление лошадей от половозрелых кишечных деляфондий.

АЛЬФОРТИОЗ

Альфортиоз (лат. *alfortiosis*) — гельминтозная болезнь лошадей и других непарнокопытных, вызываемая нематодами рода *Alfortia* семейства *Strongylidae*, паразитирующими в имагинальной стадии в толстом кишечнике, в личиночной под серозными покровами брюшной полости.

Морфология. Самец *Alfortia edentatus* имеет размеры 23–26 мм, самка — 32–40 мм. Ротовая капсула альфортий чашеобразная, зубы отсутствуют, головной конец несколько вздут, не имеет постепенного сужения и выглядит отсеченным (рис. 163).

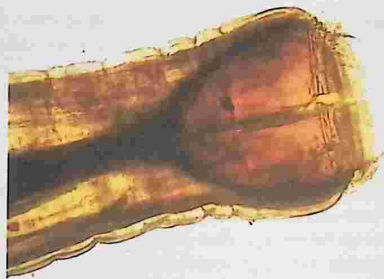


Рис. 163. Головной конец *A. edentatus* (фото: оригинал)

Цикл развития. Больные животные выделяют во внешнюю среду яйца паразита, в которых образуются личинки. Последние несколько раз линяют, становятся инвазионными. Они способны двигаться, в том числе и вертикально. В организм животного инвазионные личинки попадают с травой или питьевой водой. Личинки альфортий 3-й стадии проникают через кишечную стенку под серозную оболочку, мигрируют до корня брыжейки, затем под париетальным листом брюшины, оседают в жировой клетчатке, линяют и растут в течение 5–6 месяцев, увеличиваясь в размерах до 4 см. Затем они снова мигрируют вверх до корня брыжейки и опускаются вниз к кишечнику. Между мышечным и серозным слоями личинки образуют паразитарные узелки (размером с фасоль), в которых находятся 3–4 недели, а затем выходят в просвет толстого кишечника, прикрепляются к слизистой оболочке и развиваются во взрослых альфортий. В последующем альфортия в просвете толстого кишечника (слепой и ободочной кишок) прикрепляется к слизистой оболочке своим мощным ротовым аппаратом. Здесь после оплодотворения самка начинает выделять яйца. Полный срок развития паразита в организме лошади завершается за 8–10 месяцев.

Эпизоотологические данные. Встречается альфортиоз в виде энзоотии, преимущественно, у лошадей в возрасте до 2 лет. Животные старшего возраста альфортиозом болеют без выраженных клинических признаков и служат распространителями инвазии. Пик инвазии наблюдается в конце осени и весны. В неблагополучных хозяйствах болезнь регистрируется ежегодно, особенно когда выпадают частые дожди. Инвазионные личинки альфортий устойчивы во внешней среде и могут перезимовывать на пастбищах и левадах. На них губительно действует солнце и температура свыше +40 °С.

Патогенез. Патогенное действие личинок альфортий проявляется в период их развития под листком брюшины и миграции в толстый кишечник. Личинки альфортий, мигрируя, заносят патогенную микрофлору. Происходит травматизация тканей, а затем интоксикация, прогрессирующая анемия и возможен летальный исход.

Клинические признаки. Альфортиоз протекает в двух формах — острой и хронической.

Острая форма наблюдается у жеребят и сопровождается угнетением, слабостью и анемией. Отмечаются слабые признаки колик, приступы которых периодически повторяются, повышение температуры тела до 40–41,9 °С, слабый и учащенный

пульс, учащенное, напряженное и болезненное дыхание. При пальпации брюшной стенки жеребят стонут и оглядываются на живот. Больные лошади избегают движений, горбят спину и часто ложатся.

Хроническая форма характеризуется анемией, слабостью и обычно протекает без повышения температуры. Симптомы те же, что и при острой форме, но слабее выраженные.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов в брюшной полости содержится от 1,5 до 2 л желтовато-красной жидкости. Диффузно покрасневшая брюшина покрыта темно-красными и синеватыми пятнами — гематомами величиной с фасоль. На этих участках серозная оболочка гладкая, но не прозрачная, с кровоизлияниями неправильной формы. Наибольшее количество гематом находится на уровне ложных ребер в вентральной и дорсальной частях брюшины. Через серозную оболочку просвечиваются красноватого и молочного цвета изогнутые или вытянутые личинки паразита. При разрезе брюшины на участках с темно-красными пятнами вскрываются небольшие полости, наполненные красноватой или темно-серо-красной кровянистой жидкостью, а также густой массой, в которых находятся личинки альфортий до 4 см длиной. При скоплении большого числа личинок брюшина бывает отека.

Диагноз. Прижизненная диагностика проводится путем исследований фекалий методами Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича, Котельникова и др. для выявления яиц гельминтов. Культивированием инвазионных личинок подтверждается диагноз. Личинка альфортии покрыта чехликом, ее длина 0,5 мм, кишечник состоит из 20 клеток.

Лечение. Дегельминтизацию проводят такими же препаратами, как и при стронгилезе, деляфондиозе.

Профилактика. На неблагополучных хозяйствах проводят профилактические дегельминтизации весной и осенью, лечебные — в любое время года, смену пастбищ — через 6–10 дней. Конюшни ежедневно очищают от навоза. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию. Строго контролируют соблюдение правил гигиены кормления и поения лошадей.

ТРИХОНЕМАТИДОЗЫ (УЗЕЛКОВЫЕ КОЛИТЫ)

Трихонематидозы (лат. *trichonematidosis*) — гельминтозные болезни лошадей и других непарнокопытных, вызываемые нематодами сем. *Trichonematidae* подотряда *Strongylata*, паразитирующими в имагинальной стадии в толстом кишечнике, в личиночной — в слизистой оболочке слепой и ободочной кишок.

Морфология. У лошадей могут паразитировать несколько десятков видов трихонематид, относящихся к 12 родам более 40 видам. Это мелкие 5–16 мм в длину тонкие нематоды. Все трихонематиды имеют на головных концах небольшую ротовую капсулу прямоугольной формы, ширина ее превышает длину. Самцы снабжены половой трехлопастной бурсой и двумя равными спикулами. У самок хвостовой конец прямой или дорсально изогнут. Самки трихонематид яйцекладущие, яйца овальной формы, стронгилидного типа.

Цикл развития. Больные животные выделяют во внешнюю среду яйца паразита, в которых образуются личинки. После двукратной линьки личинки становятся

инвазионными. Заражение животных происходит алиментарным путем. Попад в толстый кишечник личинки внедряются в толщу слизистой оболочки, скручиваются в кольцо. Вокруг них формируются узелки величиной от макового до просяного зерна («маковые кишки»). Личинки постепенно растут и линяют в этих узелках в течение 1,5–2 месяцев, достигая к этому времени 5–10 мм длины. Затем они разрывают стенку узелка, выходят в просвет слепой и ободочной кишок и развиваются в половозрелых самцов и самок.

Эпизоотологические данные. Трихонематидозы имеют повсеместное распространение. Массовое заражение животных на пастбищах происходит в мае–июне и в начале осени (сентябрь). Инвазионные личинки весьма устойчивы к высыханию, высокой и низкой температуре, поэтому могут сохранять жизнеспособность 5–12 и более месяцев. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители, в особенности лошади старшего возраста, которые продолжительное время выделяют в окружающую среду яйца гельминтов. Факторами передачи возбудителя являются трава на сырых и заболоченных пастбищах, вблизи конюшен, на левадах, вода из мелких стоячих водоемов (личинки трихонем обычно плавают в поверхностных слоях воды и становятся более доступными для лошадей) и корм, скармливаемый с пола в конюшнях, загрязненный инвазионными личинками трихонематид.

Патогенез. Личинки трихонематид, травмируя слизистую оболочку кишечника, вызывают развитие серозного, фибринозного или геморрагического колита. Они открывают ворота патогенным микробам (стрептококки, стафилококки и др.), вызывающим септический процесс. Может развиваться перитонит.

При паразитировании половозрелых трихонематид, присасывающихся ротовыми капсулами к слизистой оболочке кишечника, разрушается слизистая оболочка. На местах прикрепления возникают эрозии и язвы.

Клинические признаки. При легкой форме болезни, обусловленной трихонематозными узелками, наблюдают исхудание, анемию, быструю утомляемость в работе, диарею, задержку линьки, иногда незначительное повышение температуры (39,2...39,3 °C).

При тяжелой форме температура повышается до 39...40,5 °C, наступают прогрессирующее исхудание, анемия. Отмечают общую слабость, потерю аппетита, шаткую походку, залеживание. Характерны для тяжелой формы изнуряющая диарея, фекалии выделяются с примесью крови, иногда с массой трихонем, могут быть слабые колики.

При слабой интенсивности инвазии имагинальные трихонематидозы протекают без выраженных признаков болезни.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии лошадей отмечают катаральное, иногда фиброзное или геморрагическое воспаление слизистой оболочки толстого кишечника. Слизистая оболочка усеяна трихонематидозными узелками («маковые кишки»). Узелки округлой формы 1–2 мм в диаметре, темно-красного или темно-серого цвета, содержат личинки паразита.

Диагноз. При жизни диагностируют трихонемоз копроскопическими методами: Фюллеборна, Дарлинга, Котельникова др., выявляя яйца стронгилидного типа. Подтверждают диагноз изучением строения инвазионной личинки после ее культивирования. Личинка трихонемы имеет 8 кишечных клеток треугольной формы (рис. 164).



Рис. 164. Инвазионная личинка рода *Trichonema* (фото: оригинал)

Лечение. Дегельминтизацию проводят такими же препаратами, как и при других стронгилятозах.

СТРОНГИЛЯТОЗЫ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ ЖВАЧНЫХ

ХАБЕРТИОЗ

Хабертиоз (лат. *chabertiosis*) — гельминтозная инвазия овец, коз, крупного рогатого скота, верблюдов и некоторых диких жвачных животных, вызываемая нематодой рода *Chabertia*, семейства Strongylidae, подотряда Strongylata, паразитирующая в толстом кишечнике, характеризующаяся истощением, анемией, диареей, отеки в подчелюстном пространстве, увеличение жажды при сниженном аппетите.

Морфология. Вид *Ch. ovina* имеет тело белого цвета. Головной конец косо срезан (рис. 165). Ротовая капсула мощно развита, полушаровидной формы, ротовое отверстие окружено многочисленными треугольными лепестками. Самец длиной 12–15 мм, хвостовая бурса с двумя одинаковыми спикулами, имеется рулек. Самка длиной 17–20 мм, хвостовой конец заканчивается острым треугольником.

Цикл развития. Яйца хабертии с фекалиями животных выделяются во внешнюю среду. Через 12–17 ч (при температуре +19...25 °C) в них формируются личинки первой стадии. Они выходят из яйца, растут, дважды линяют и через 7–10 суток достигают третьей — инвазионной стадии. Личинки покрыты двухслойным чехлом, стойкие во внешней среде. Жвачные животные заражаются, заглатывая инвазионных личинок вместе с травой и водой. Личинки проникают под слизистую оболочку толстого кишечника, на протяжении двух недель дважды линяют, потом возвращаются в полость кишечника, где достигают половой зрелости через 32–60 дней. Живут гельминты в организме животных до 9 мес.

Эпизоотологические данные. Хабертиоз распространен повсеместно. Восприимчивы овцы всех возрастов. Высокая устойчивость инвазионных личинок к высушиванию и низким температурам способствует массовому заражению животных. Значительному распространению хабертиоза способствуют частые атмосферные осадки, богатая растительность и скученное содержание животных на ограниченных пастбищах.

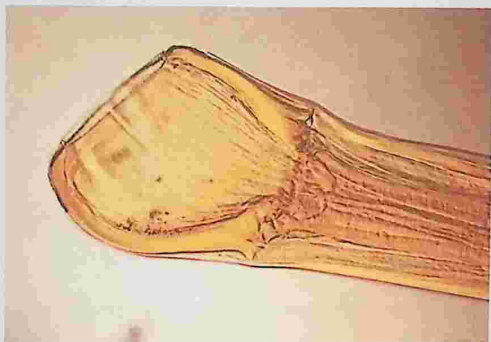


Рис. 165. Головной конец *Ch. ovina* (скошенное основание ротовой капсулы)
(фото: оригинал)

Патогенез. Личинки погружаются в подслизистую оболочку кишечника, нарушают ее целостность, тормозят деятельность пищеварительных желез. Гельминты крепятся к слизистой оболочке с помощью развитых ротовых капсул, внешний край которых снабжен мелкими треугольными пластинами и вызывают воспаление в стенке кишок. В местах локализации стронгилят нередко наблюдаются гиперемия и кровоизлияния. Нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала, возникает дисбактериоз, в органах и тканях создается дефицит макро- и микроэлементов.

Иммунитет у животных не напряженный, поэтому они могут заражаться несколько раз одним или несколькими видами гельминта одного рода стронгилят.

Клинические признаки. У взрослых животных течение болезни субклиническое. У молодняка наблюдаются диарея, запоры, жажда, анемия. У овец шерсть тусклая, легко выпадает. Животные истощены, малоподвижны, аппетит снижен. Гибнут от кахексии.

Диагноз при жизни устанавливают на основании наличия в фекалиях яиц стронгилидного типа. Уточняют диагноз выращиванием личинок до инвазионной стадии.

После смерти диагноз устанавливают по наличию хабертий в ободочной и слепой кишке.

Лечение. Применяют антигельминтики широкого спектра действия из групп бензимидазола, макроциклических лактонов, альбендазола и др.

Профилактика. Проводят плановые диагностические обследования молодняка и взрослых овец в марте, ягнят текущего года — в июне-июле и ноябре, а также профилактические дегельминтизации в неблагополучных хозяйствах. Своевременно очищают от навоза загон для скота и территорию, оборудуют места водопоя, осушают увлажненные пастбища, организывают смену пастбищ через 5–7 дней.

ЭЗОФАГОСТОМОЗ (УЗЕЛКОВЫЙ КОЛИТ)

Эзофагостомоз (лат. *oesophagostomosis*) — гельминтозная болезнь, вызываемая нематодами рода *Oesophagostomum* семейства Trichonematidae, характеризующаяся

снижение или отсутствие аппетита, выделение жидких с примесью крови и слизи фекалий, истощение.

Морфология. У овец эзофагостомоз вызывают *O. venulosum* и *O. columbianum*, у крупного рогатого скота — *O. radiatum*. Эзофагостомы — белые нематоды длиной до 20 мм. Ротовое отверстие их окружено сосочками. Ротовая капсула узкая, небольшая. На головном конце кутикулярная везикула, отделенная от тела вентральной бороздой. У самцов хвостовая бурса, спикеры равные, тонкие (рис. 166).



Рис. 166. Головной конец (ув. 400) и хвостовая половая бурса (ув. 100) самца рода *Oesophagostomum* (фото: оригинал)

Цикл развития. Больные животные выделяют с фекалиями во внешнюю среду яйца паразитов. Вышедшие из них личинки через 7–8 дней становятся инвазионными. В организме хозяев личинки проникают в слизистую оболочку тонкого кишечника, через 24 часа выходят, продвигаются в толстый кишечник, формируя узелки. Личинки выходят в просвет толстого кишечника через 32–43 дня после заражения и достигают половой зрелости за 24–43 суток.

Паразитарные узелки могут сохраняться с личинками до года. Личинки могут в любое время года покидать узелки и превращаться в половозрелых особей.

Патогенез обусловлен сенсibilизацией организма продуктами обмена гельминта, которые особенно интенсивно выделяются во время линьки личинок, паразитирующих в стенке толстой кишки.

Механическое и токсическое воздействие паразитов приводит к воспалению слизистой кишечника и нарушению его физиологических функций.

Эпизоотологические данные. Животные заражаются в весенний и летний сезоны. Эзофагостомоз встречается чаще у взрослых животных, особенно весной. Источником инвазии являются больные животные.

Клинические признаки. Выделяют два периода болезни: ларвальный — паразитирование личинок в слизистых оболочках кишечника и имагинальный — паразитирование половозрелых паразитов в кишечнике.

В первый период отмечают нарушение функции пищеварения, снижение или отсутствие аппетита, выделение жидких с примесью крови и слизи фекалий, истощение, временами появление признаков слабых колик (животные беспокойны, вытягивают задние конечности), иногда возможно незначительное повышение температуры тела.

Во второй период болезнь протекает субклинически, иногда у животных бывает диарея.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечают гиперемию и отек слизистой оболочки кишечника, узелки размером от макового зерна до лесного ореха, которые часто имеют темно-коричневую или черную верхушку. Наибольшее количество узелков отмечают вдоль места прикрепления брыжейки. При сильном поражении может происходить инвагинация кишечника.

Диагноз. Прижизненная диагностика основана на выявлении яиц стронгилид, культивировании и исследовании в фекалиях инвазионных личинок.

Лечение. Эффективны препараты «Фебтал», «Альбен», «Фасковерм», «Ривертин 1%», «Универм», «Ивомек», «Фармацин», «Аверсект-2» и др., применяемые согласно инструкции.

Профилактика. В неблагополучных по эзофагостомозу хозяйствах проводят профилактические дегельминтизации животных перед выгоном на пастбище. Применяют изолированное содержание молодняка, выделяя участки, на которых в течение года не выпасались жвачные животные. Периодически проводят дезинвазии помещений и выгулов.

БУНОСТОМОЗ

Буностомоз (лат. *bunostomosis*) — гельминтозная болезнь жвачных, вызывается нематодами рода *Bunostomum*, относящимися к семейству Ancylostomatidae, характеризуется повреждением тонкого кишечника.

Морфология. Основные виды *B. trigonocephalum* и *B. phlebotomum*. Нематоды белого цвета, длиной до 2,5 мм. Имеют ротовую капсулу воронкообразную с дорсальным желобом и двумя полулунными режущими пластинками. Хвостовой конец самки заострен (рис. 167). У самца спикюлы равные по величине.

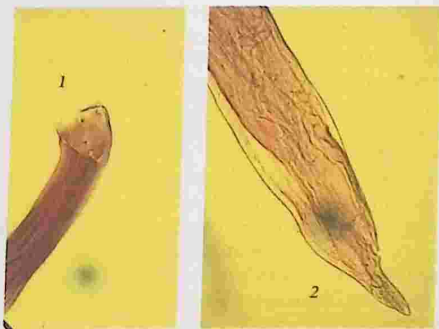


Рис. 167. Гельминт рода *Bunostomum*:

1 — головной конец; 2 — хвостовой конец самки (фото: оригинал)

Цикл развития. В выделенных с фекалиями яйцах за 1–2 суток развиваются и затем выходят личинки, которые через 7–16 дней становятся инвазионными. Животные заражаются при заглатывании инвазионных личинок, но чаще путем проникновения их через неповрежденную кожу (перкутанно) во время отдыха животного на земле.

Если заражение происходит алиментарно, то личинки, достигнув тонкого кишечника, превращаются через 1–2 месяца в половозрелых нематод.

Если личинки проникают в организм через кожу, то они внедряются в кровеносные сосуды, заносятся с кровью в сердце, а затем по малому кругу кровообращения попадают в легкие. В легких личинки проникают в бронхи, затем в трахею и при откашливании попадают в ротовую полость и проглатываются. Попад в тонкий кишечник, личинки фиксируются в нем и вырастают во взрослых паразитов.

Питаются буностомы кровью. В организме живут более года.

Эпизоотологические данные. Инвазируются животные чаще на пастбищах. Основным источником буностомоза являются больные или животные-носители. Инвазия встречается повсеместно. Заражаются буностомозом животные всех возрастов, но более интенсивно — молодняк.

Патогенез. Буностомы — гематофаги. Патологические изменения в основном связаны с травмированием и воспалением слизистой оболочки кишечника, потерей крови и инокуляцией патогенной микрофлоры.

Клинические признаки. Больные животные угнетенные, истощенные. Довольно часто наблюдается диарея с выделением фекалий с примесью крови и большого количества слизи. При длительном течении инвазионного процесса развивается анемия. Кроме того, имеют место кожная сыпь, зуд, дерматиты.

Патологоанатомические изменения. Посмертно у животных отмечают катаральные, гнойные и флегмонозные процессы в стенке тонкого кишечника. В местах фиксации паразитов массовые мелкие изъязвления.

Диагноз при жизни ставят методом выращивания и определения инвазионных личинок, которые характеризуются следующими признаками (по П. А. Полякову): длина личинок 0,52–0,63 мм; пищевод в задней части незначительно утолщен, но без V-образного клапана; кишечник заполнен гомогенной массой, недифференцированной на отдельные клетки; хвостовой конец чехлика нитевидно истончен.

Лечение. Применяют антигельминтики из групп бензимидазола, макроциклических лактонов, альбендазола, фенбендазола и др.

Профилактика. Животных до выгона на пастбище подвергают дегельминтизации. Проводить смену выпасных участков с учетом сроков развития возбудителя во внешней среде.

ТРИХОСТРОНГИЛИДОЗЫ

Трихостронгилидозы (лат. *trichostrongylidosis*) — болезни, протекающие с признаками истощения, анемии, нарушения работы желудочно-кишечного тракта. Возбудителями инвазий являются мелкие нематоды из семейства Trichostrongylidae: гемонхусы, трихостронгилюсы, остертагии, нематодирусы и другие виды, которые локализуются в сычуге и тонком кишечнике жвачных.

Во внешнюю среду выделяются яйца стронгилидного типа. Дальнейшее развитие нематод может проходить по двум путям: нематодириднему и трихостронгилиднему.

По нематодириднему типу формирование инвазионной личинки происходит в яйце. Двукратно полинявшая личинка выходит из яйца.

По трихостронгилидному типу из яиц выходят личинки и дважды линяют во внешней среде, превращаясь в инвазионных личинок третьей стадии.

Заражение животных происходит при заглатывании этих личинок с травой или водой из луж, канав или других мелких водоемов.

Трихостронгилиды нарушают целостность слизистых оболочек, вызывают интоксикацию организма, могут инокулировать патогенную микрофлору в организм.

Трихостронгилидозы обычно протекают в субклинической форме. Продуктивность инвазированных животных значительно снижается. При значительной зараженности животных трихостронгилидами наблюдаются угнетение, расстройство пищеварения, диарея, появляются признаки анемии.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических данных и исследований фекалий по методу Г. А. Котельникова и В. М. Хренова (1974). Яйца большинства трихостронгилид, кроме нематодир, морфологически сходны, поэтому для постановки точного диагноза используют метод выращивания личинок трихостронгилид и определяют их до рода.

Посмертно диагноз ставят на основании данных гельминтологического вскрытия сычуга и тонкого кишечника, в которых находят трихостронгилид.

ГЕМОНХОЗ

Гемонхоз (лат. *haemonchosis*) — гельминтозная болезнь жвачных, характеризующаяся диареей, исхуданием, анемией. Гемонхусы чаще локализуются в сычуге, реже в тонком кишечнике. К инвазии восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот, северные олени и многие дикie жвачные животные.

Возбудителем гемонхоза являются нематоды рода *Haemonchus* (семейство Trichostrongylidae). Наиболее распространены виды *H. contortus* (паразитирует у мелких жвачных) и *H. placei* (у крупного рогатого скота).

Морфология. Нематоды наиболее крупные из трихостронгилид (1,8–3,4 см), красного цвета. Истонченный головной конец снабжен рудиментарной капсулой с хитинизированным зубом внутри. У самцов кутикулярная половая бурса имеет две хорошо развитые боковые лопасти и одну асимметрично расположенную, маленькую дорзальную лопасть. Спикулы прямые, равные по величине, коричневого цвета (рис. 168). У самок хвостовой конец удлинненный. Вульва, находящаяся в задней части тела, прикрыта одним мощным клапаном.



Рис. 168. Гельминт рода *Haemonchus*:

1 — хвостовая бурса самца; 2 — головной конец (фото: оригинал)

Яйца 0,080–0,085 мм длины и 0,040–0,045 мм ширины, снабжены тонкой оболочкой.

Цикл развития. Самки откладывают в сычуге яйца, которые затем продвигаются с пищевыми массами по кишечнику и выделяются с фекалиями наружу. При оптимальной температуре и достаточной влажности в них формируется личинка, которая через 14–17 часов освобождается от яйцевых оболочек.

Не покидая фекалий, личинка дважды линяет и достигает инвазионной стадии. Период развития с момента выделения яйца до формирования инвазионной личинки продолжается при +26 °C — 4–5 суток.

Инвазионные личинки покидают фекалии, передвигаясь по земле и растениям, поднимаются по траве, становясь более доступными для животных. Кроме того, они могут накапливаться в воде.

Овцы заражаются, проглатывая инвазионные личинки с кормом или водой. После двух линек в организме дефинитивного хозяина личинки через 2–3 недели превращаются в половозрелых самцов и самок.

Продолжительность жизни гемонхусов в организме окончательных хозяев — 6–7 мес.

Эпизоотологические данные. Заражение овец и коз гемонхозом происходит преимущественно на пастбище в весенне-летний и осенний сезоны. Массовому заражению гемонхозом способствует высокая устойчивость инвазионных личинок к воздействию внешних факторов. Инвазионные личинки устойчивы к 2–3% раствору креолина, лизола и др. дезинфектантам. Наиболее интенсивно инвазируются и тяжелее переносят заражение молодые животные. У ягнят, впервые выпущенных на пастбище, гемонхоз клинически проявляется в конце лета и осенью. В зимнее время экстенсивность и интенсивность инвазии резко падают.

Патогенез. Возбудители гемонхоза относятся к группе гематофагов. Они травмируют слизистую оболочку сычуга. Вследствие токсического воздействия гемонхусов на организм животного расстраивается функция нервной системы, наблюдается развитие атрофически дегенеративных изменений в сычуге и прогрессирующей анемии.

Клинические признаки. У больных животных наблюдаются угнетение, снижение аппетита, диарея, может повышаться температура тела до 40,5 °C, в крови уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина, иногда увеличивается число лейкоцитов.

При субклиническом течении гемонхоза видимых изменений в состоянии здоровья не наблюдается, но животные отстают в росте и развитии. Иногда возможна гибель животных, особенно молодых.

Патологоанатомические изменения. У погибших животных отмечается анемичность, исхудание. Слизистая оболочка сычуга атрофирована, истончена, покрыта паразитами, на ней много кровоизлияний. Слизистые оболочки тонкого кишечника катарально воспалены. Наблюдаются отек межмышечной соединительной ткани и дегенерация мышечных волокон сердечной мышцы. Костный мозг содержит мало кроветворной ткани и в ней находят очень мало клеточных элементов, главным образом эритропоэтического ряда.

Диагностика. При жизни диагноз на гемонхоз устанавливают флотационными копрологическими методами и культивированием личинок до инвазионной стадии. Инвазионная личинка гемонхуса имеет 16 кишечных клеток.

Лечение. Для лечения животных применяют антигельминтики широкого спектра действия из групп бензимидазола, макроциклических лактонов, альбендазола, фенбендазола и др.

Профилактика. Молодняк следует выращивать изолированно от взрослых животных, регулярно проводить профилактические дегельминтизации.

НЕМАТОДИРОЗ

Нематодироз (лат. *nematodiosis*) — гельминтозная болезнь мелкого и крупного рогатого скота, вызываемая нематодами рода *Nematodirus*, паразитирующими в тонком кишечнике животных, характеризующаяся диареей, снижением аппетита, истощением, отставанием в росте и развитии.

Морфология. Наиболее распространенными видами являются *N. filicollis* и *N. spathiger*, длина тела которых от 0,7 до 2,0 см. Ротовая полость небольшая, на её дорсальной поверхности имеется зуб. Хвостовой конец самки тупой, с острым шипом. Самец имеет хвостовую бурсу, которая состоит из трех лопастей. Спикулы нитевидные, соединены одна с другой мембраной (рис. 169).

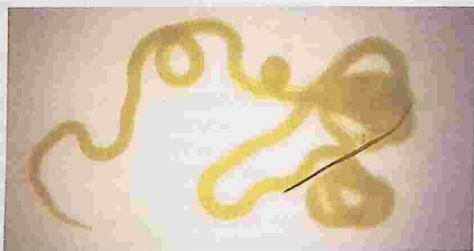


Рис. 169. Гельминт рода *Nematodirus* (фото: оригинал)

Цикл развития. В отличие от других стронгилят у нематодирусов сформировавшаяся личинка I стадии совершает двукратную линьку внутри яйца и покидает оболочку уже инвазионной. При температуре +18...26 °С личинки достигают инвазионной (III) стадии через 2–4 недели. В организме хозяина личинки глубоко проникают в кишечную стенку, где дважды линяют, а затем выходят в просвет кишечника и через 24–26 дней развиваются в половозрелых гельминтов. В организме хозяина нематодирусы живут до 5 мес.

Эпизоотологические данные. Овцы заражаются преимущественно весной при заглатывании с кормом или водой инвазионных личинок. Факторы передачи нематодирозной инвазии — трава и вода, загрязненные инвазионными личинками данной нематоды. Широкому распространению нематодироза на овцефермах способствует высокая устойчивость инвазионных личинок гельминта (способны перезимовывать). Во многих районах максимальное количество больных ягнят регистрируют в летне-осенний период года.

Патогенез. Нематодирусы, проникая в кишечную стенку, травмируют ткани, что приводит к образованию эрозии на слизистой, некрозу эпителия, воспалению кишечника.

Иммунитет. У ягнят старших возрастов и взрослых овец имеется возрастная невосприимчивость к нематодирозу, которая значительно снижается при плохом кормлении и содержании животных.

Клинические признаки. Нематодироз у ягнят может протекать остро и хронически. При остром течении болезни через 1–2 недели после заражения резко ухудшается общее состояние больных ягнят (сильное угнетение, профузная диарея, коматозное состояние). В острый период болезни через несколько дней после проявления первых клинических признаков может наступить смерть.

При хроническом течении наблюдается чередование диареи и запора, бледность слизистых оболочек, прогрессирующее исхудание. У взрослых овец болезнь протекает бессимптомно.

Патологоанатомические изменения характеризуются тем, что слизистая оболочка тонкого кишечника утолщена и воспалена, на ней видны многочисленные кровоизлияния. Трупы анемичные, истощенные, с резко выраженной атрофией скелетных мышц.

Диагностика. При жизни диагноз ставят флотационными методами (Фюллеборна, Дарлинга и др.). Яйца нематодирозов по строению и размерам отличаются от других стронгилят. Яйца серого цвета, эллипсовидной формы, длиной 0,221–0,238 мм и шириной 0,119–0,136 мм, содержат несколько крупных зародышевых клеток.

Лечение. Для лечения овец при нематодирозе применяют препараты, содержащие альбендазол, фенбендазол. Препараты задают с небольшим количеством корма строго по инструкции.

Профилактика должна предусматривать выпас ягнят текущего года рождения изолировано от взрослых животных на культурных пастбищах и химиофилактику в выпасной сезон. Соблюдение санитарных норм, хорошее качество кормов, уход и содержание животных в чистоте — залог успешной борьбы с трихостронгилезами.

ОСТЕРТАГИОЗ

Остертагиоз (лат. *ostertagiosis*) — гельминтозная болезнь домашних и диких жвачных, которую вызывают нематоды рода *Ostertagia* семейства Trichostrongylidae, паразитирующие в тонком кишечнике животных, характеризуется диареей, снижением аппетита, истощением, отставанием в росте и развитии.

Морфология. Для овец наиболее специфичны нематоды вида *O. circumcincta*, для крупного рогатого скота — *O. ostertagi*, для оленей — *O. arctica*, *O. gruhneri*.

Вид *O. circumcincta* имеет на поверхности кутикулы 16–18 продольных борозд. Ротовая капсула небольшая. Самка длиной 12,5–13,5 мм, хвостовой конец заострен. Отверстие вульвы самки прикрыто кутикулярной складкой.

Самец длиной 9,8–10,64 мм. Хвостовая бурса мощно развита, состоит из трех лопасти, из которых дорсальная развита слабо. Две спикулы равной длины, темно-коричневого цвета, задний конец спикул расщеплен на две ветви (рис. 170).

Цикл развития. Остертагии развиваются по стронгилидному типу. Внешняя среда способствует вылуплению личинки из яйца, которая дважды линяет и становится инвазионной в течение 4–10 дней в зависимости от температуры окружающей среды. В жвачных животных личинки проникают в подслизистый слой, проходят две линьки и выходят в просвет кишечника. Паразиты достигают половой зрелости через 3 недели.

При заражении осенью личинки сохраняются в образовавшихся узелках в латентном состоянии до весны.

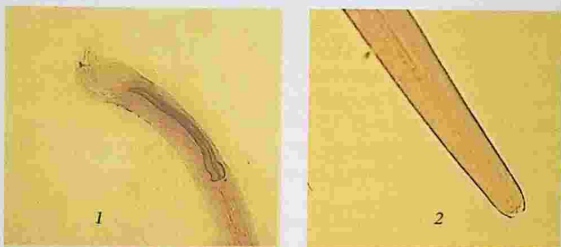


Рис. 170. Гельминт рода *Ostertagia*:

1 — хвостовая бурса и спикеры; 2 — головной конец (фото: оригинал)

Эпизоотологические данные. Остертагиоз чаще проявляется у животных младше двух лет. Заражение преимущественно происходит на пастбище через проглатывание инвазионных личинок с травой и водой. У ягнят и телят заражение половозрелыми остертагиями увеличивается в летние месяцы, достигая пика к сентябрю.

У взрослых особей количество половозрелых форм возрастает в весенние и летние периоды.

Патогенез. Проникая в пищеварительные железы сычуга, личинки вызывают атрофические изменения их эпителия, способствуют образованию узелков, снижению в сычуге кислотности и повышению концентрации пепсина.

Клинические признаки. У крупного рогатого скота при остертагиозе отмечается слабость, анемия слизистых оболочек, потеря упитанности, иногда отеки подчелюстной области.

При тяжелом течении у телят наблюдается профузная диарея (фекалии жидкие, с пузырьками газа).

Диагноз устанавливают с помощью метода культивирования инвазионных личинок, выделенных из фекалий заражённых животных. Посмертно — на основании обнаружения множества паразитарных узелков и большого количества остертагий на слизистой оболочке сычуга.

Лечение. При лечении используют ангельминтики: «Фенотиазин» по 0,5 г/кг массы тела в смеси с концентрированными кормами (зерно, жмых), в боюсах из муки или в форме водной взвеси с мучным отваром, крахмалом, перед утренним кормлением; «Нилверм» — 0,01 г/кг массы тела внутрь двукратно с интервалом в 24 ч (смесь готовят из 1 весовой части препарата и 700 весовых частей концентратов и скармливают животным примерно одного возраста группами по 10 голов одинаковой массы тела). А также индивидуально задают препараты «Фебтал», «Альбен».

Профилактика. С профилактической целью телят текущего года рождения дегельминтизируют в конце лета и осенью, а молодняк старше года — весной и осенью.

ТРИХОСТРОНГИЛЁЗ

Трихостронгилез (лат. *trichostrongylosis*) — гельминтозная болезнь домашних и диких жвачных, которую вызывают нематоды рода *Trichostrongylus* семейства

Trichostrongylidae, паразитирующие в тонком кишечнике животных. Характеризуется диареей, снижением аппетита, истощением, отставанием в росте и развитии.

Морфология. Виды *T. columbriformis*, *T. axei* — тонкие серо-белого цвета гельминты, ротовая полость слабо выражена, головной конец тонкий. Самцы длиной от 3,4 до 4–6 мм. Спикулы почти равные (рис. 171). Самки длиной от 4,6–6 мм.

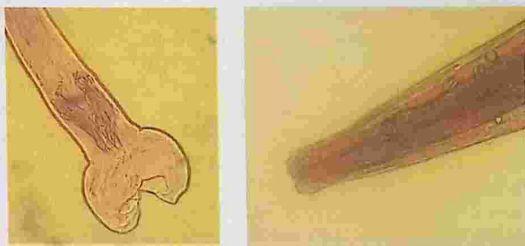


Рис. 171. Строение хвостовой бursы самца и головного конца (фото: оригинал)

Цикл развития. Трихостронгилюсы — геогельминты. Из яиц, которые выделяются вместе с фекалиями животных во внешнюю среду, появляются личинки первой стадии. После этого они дважды линяют и трансформируются в инвазионные личинки третьей стадии, обладающие устойчивостью к негативным воздействиям внешней среды и способные к вертикальному перемещению по траве. Животные заражаются при проглатывании этих личинок вместе с травой или водой из луж, канав и других маленьких водоемов. Попавшие в желудок и кишечник животного личинки внедряются в подслизистый слой кишечника или желудка, где проходят две линьки, а спустя 20–26 дней возвращаются в полость органов.

В итоге трихостронгилиды достигают половой зрелости в течение 20–30 дней.

Эпизоотологические данные. Трихостронгилез жвачных распространен во всех климатических зонах. Заражение животных происходит преимущественно во время пастбищного периода.

Клинические признаки. Трихостронгилез обычно протекает в субклинической форме. При значительной зараженности животных трихостронгилидами наблюдаются угнетение, расстройство пищеварения, ухудшение аппетита.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических данных и исследований фекалий флотационными методами и культивированием личинок. Посмертный диагноз ставится на основании данных гельминтологического вскрытия сычуга и тонкого кишечника, в которых находят трихостронгилид.

Лечение. Применяют такие препараты, как: «Фебтал», «Альбен», «Гельмицид», «Фасковерм», «Универм» двукратно с интервалом сутки, «Ривертин 1%» два дня подряд; «Ивомек», «Эприфорт», «Аверсект-2», «Эпримек», «Дектомакс» — подкожно или внутримышечно и другие нематодцидные препараты. Применяют препараты в дозах согласно инструкции.

Профилактика. В проблемных хозяйствах профилактические дегельминтизации осуществляют весной, до выпуска животных на пастбища, и осенью — спустя 2–3 недели после помещения их в стойло.

Эффективной профилактикой при всех видах трихостронгилидозов считается отдельный выпас телят и ягнят на культурных пастбищах.

СТРОНГИЛЯТОЗЫ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРИНИЯ СВИНЕЙ

ЭЗОФАГОСТОМОЗ (УЗЕЛКОВЫЙ КОЛИТ)

Эзофагостомоз (лат. *oesophagostomosis*) — болезнь домашних и диких свиней, вызываемая нематодами рода *Oesophagostomum* (семейство Trichonematidae), локализующимися в толстом кишечнике и протекающая с признаками нарушения функции желудочно-кишечного тракта.

Морфология. Возбудителем является *O. dentatum* — нематода белого цветанитевидной формы. Длина самца 7–8 мм. На хвостовом конце его имеется хорошо выраженная хвостовая бурса, две спикулы почти равной длины, рулек. Длина самки 8–14 мм. Хвостовой конец шиловидной формы, сильно вытянут. Головной конец резко отграничен от тела глубокой круговой бороздой.

Яйца овальные, с гладкой, тонкой оболочкой, длиной 0,06–0,08 мм, шириной — 0,035–0,045 мм. Внутри свежевыделенного яйца заключен зародыш в стадии нескольких шаров дробления.

Цикл развития. Нематоды локализуются в толстом кишечнике — ободочной и слепой кишках. Из яиц во внешней среде выходят личинки, которые дважды линяют и на 8–9-й день становятся инвазионными. Заражение происходит алиментарным путем — свиньи заглатывают инвазионных личинок с кормом и водой. Попав в организм, личинки проникают в подслизистый слой, где образуют узелки, дважды линяют и через 20–30 дней выходят в просвет кишки, фиксируются и достигают половой зрелости на 45–60 сутки. Продолжительность жизни паразитических червей в кишках свиней составляет 8–10 мес.

Эпизоотологические данные. Эзофагостомоз повсеместно распространен среди свиней. Более интенсивно поражаются взрослые животные. Источником инвазии являются больные животные и гельминтоносители.

Яйца эзофагостом не устойчивы к воздействию высоких температур и высушиванию. Неустойчивы яйца и к воздействию дезинфектантов. Инвазионные личинки устойчивы к факторам внешней среды.

Патогенез. Наиболее выражено механическое и инокуляторное действие эзофагостом в личиночной стадии. При проникновении личинок эзофагостом в стенку кишечника нарушается ее целостность, инокулируется патогенная микрофлора, снижается функция кишечника. На местах бывших узелков образуются язвочки, а при их нагноении может развиться гнойный перитонит.

Взрослые гельминты травмируют слизистую оболочку ротовой капсулой.

Клинические признаки. Инвазия наиболее тяжело протекает у поросят 3–4-месячного возраста. Эзофагостомы наиболее патогенны в период выхода личинок из узелков. При этом наблюдают повышение температуры тела, снижение или отсутствие аппетита, диарея, исхудание. Живот у поросят подтянут, при пальпации болезненный. В случае осложнений с развитием гнойного перитонита животные гибнут.

У взрослых свиней течение болезни субклиническое.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка толстых кишок геморрагически воспалена, усеяна многочисленными узелками размером от булавочной головки до горошины или язвами от 1 до 3 мм в диаметре. Поверхность ее неровная, покрыта серовато-желтыми массами, которые свидетельствуют

отгноино-некротическом колите. При вскрытии узелков в них можно найти личинку размером от 5 до 10 мм.

В просвете кишок находят половозрелых гельминтов.

Диагноз. Прижизненный диагноз на имагинальный эзофагостомоз ставят обнаружением яиц флотационными методами (Фюллеборна, Дарлинга и др.) и выращиванием в исследуемых фекалиях инвазионных личинок — для точного диагноза на эзофагостомоз. Яйца эзофагостом имеют тонкую оболочку и при их выявлении флотационными методами находятся на разных стадиях развития (рис. 172).

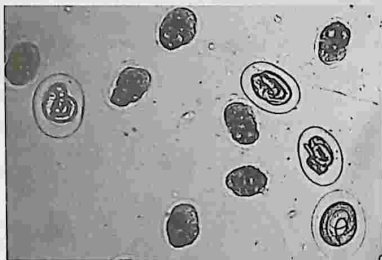


Рис. 172. Яйца гельминта рода *Oesophagostomum* (фото: оригинал)

Личинки в чехлике длиной 0,55 мм, шириной 0,028 мм. Хвостовой конец чехлика длинный, нитевидно истончен.

Ларвальный эзофагостомоз (узелковая болезнь) диагностируется посмертно при выявлении характерных патологоанатомических изменений и узелков в толще стенки кишечника.

Лечение. Для дегельминтизации применяют препараты «Тетраимизол», «Фебтал», «Фебантел», «Тиabendазол», «Альбендазол», «Нилверм», «Ивомек», «Ивермек» и др., согласно инструкции по применению.

Профилактика. Дегельминтизируют взрослых свиней весной до вывода поголовья в летние лагеря и осенью и перед переводом в помещения. После дегельминтизации животных выдерживают в течение 5 дней, ежедневно очищая станки от навоза. В дальнейшем проводят механическую очистку и дезинвазию помещений. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию. Рекомендуется территории выгульных площадок оборудовать твердым покрытием и гидросмывом.

СТРОНГИЛЯТОЗЫ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ ПЛОТОЯДНЫХ

АНКИЛОСТОМОЗ

Анкилостомоз (лат. *ancylostomosis*) — болезнь собак и пушных зверей, вызываемая паразитированием нематод рода *Ancylostoma*, (*A. caninum*, *A. tubaeforme*, *A. braziliense*, *A. ceylanicum*), сем. *Ancylostomatidae*, локализирующихся в тонком

кишечнике и характеризующаяся дерматитом и нарушением функции желудочно-кишечного тракта.

Морфология. Анкилостомы, обладающие светло-желтым цветом, представляют собой круглых гельминтов. На передней части их брюшной стороны заметно выступает мощная ротовая капсула, снабженная тремя парами крупных зубцов, чья симметричная расположение напоминает крючки, направленные внутрь. Самые крупные зубцы располагаются снаружи. Головной конец тела наклонен вниз и вперед по отношению к телу (рис. 173).

Самцы длиной 9–12 мм. На хвостовом конце имеют трехлопастную бурсу, две равные спикулы, заостренные на задних концах, продолговатый рулек. Самки длиной 10–21 мм имеют вульву, которая открывается в передней части тела. Хвостовой конец имеет на своей вершине острый, шиповидный придаток. Яйца овальные, 0,060–0,066 мм длины и 0,037–0,042 мм ширины.

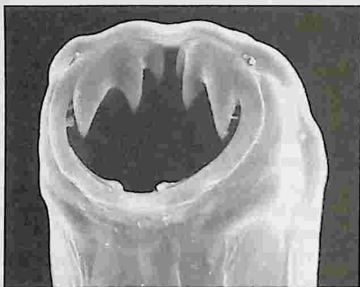


Рис. 173. Головной конец анкилостомы

Цикл развития. Из яиц гельминтов, выделяемых с фекалиями хозяев во внешнюю среду, через 12–24 ч выходят личинки, которые через 6–10 дней становятся инвазионными. Температура, подходящая для эмбриогенеза яиц и развития личинок, составляет +25...37 °С.

Личинки с водой или кормом попадают в пищеварительный тракт, где через 13–16 дней развиваются половозрелые паразиты. Кроме этого, личинки анкилостом могут попадать в организм животных через кожу. Личинки попадают на кожу, быстро проникают в более глубокие слои эпидермиса и под кожу, гематогенно мигрируют в лёгкие, проникают через трахею в глотку и при проглатывании попадают в тонкий кишечник. Гепатопульмональная миграция длится 2–7 дней.

Паразиты становятся половозрелыми и откладывают первые яйца через 15–26 дней. Живут анкилостомы в кишечнике хозяина 1–2 года.

Эпизоотологические данные. Анкилостомоз чаще встречается в районах с теплым и влажным климатом. Чаще и тяжелее болеют молодые животные. Перкутанный путь заражения возможен не только летом, но и зимой.

В окружающей среде при достаточной влажности личинки остаются жизнеспособными в течение нескольких недель. Высушивание или прямые солнечные лучи приводят к гибели личинок в течение одного дня.

Патогенез. При перкутанной инвазии личинки раздражают и повреждают кожу. При гепато-пульмональной миграции они вызывают воспалительные изменения

в лёгких, которые проявляются кашлем. В кишечной фазе повреждается слизистая тонкого кишечника, главным образом тощего кишечника. При раздражении слизистой оболочки ротовой капсулой паразита происходит повреждение капилляров и кровотечение. Слизистая кишечника утолщена, покрыта выраженными петехиями и слизью. Развивается энтерит, от катарального до геморрагического, и уменьшается количество кишечной микрофлоры. Это состояние сопровождается анемией, гипопротемией, пониженной абсорбцией, диареей и дегидратацией. Потери крови могут вызвать метаболический ацидоз и сердечную недостаточность.

Клинические признаки. Для болезни типично быстрое исхудание и утомляемость животных. Фекалии выделяются часто с примесью крови. Возможна диарея, дегидратация и анемия.

При перкутанной инвазии, преимущественно, на дистальных частях конечностей, на бедрах, на нижней части живота наблюдаются папулы, гиперемия, утолщение кожи и образование алопеций. Подушечки лап сначала становятся мягкими, потом проявляется гиперкератоз. Часто болезнь осложняется вторичной бактериальной инфекцией, приводящей к развитию пиотравматического дерматита.

При высокой интенсивности инвазии наблюдают продолжительную диарею с примесью крови в фекалиях. Болезнь протекает 8–10 дней. Животные худеют, наступают их истощение, часто гибнут при полном угнетении сердечной деятельности.

У взрослых животных инвазия протекает без выраженных симптомов.

На вскрытии слизистая тонкого кишечника утолщена, катарально воспалена, с многочисленными изъязвлениями.

Диагноз осуществляется на основании флотационного исследования фекалий методами Дарлинга, Котельникова и др. Уточнение родовой и видовой принадлежности гельминта проводят по изучению строения инвазионной личинки.

Лечение. Больным животным назначают антигельминтики, содержащие альбендазол, мебендазол, фебендазол, ивермектин, моксидектин и др.

Профилактика направлена на соблюдение гигиены в местах выгула собак, регулярное проведение копроовоскопических исследований. При выявлении инвазированных животных дегельминтизируют, после чего клетки, вольеры тщательно чистят и дезинвазируют. На территории собаководческих питомников периодически скашивают траву. Содержат пушных зверей в клетках и шедах на приподнятом сетчатом полу.

Если инвазионные личинки анкилостом проникают в кожу человека и остаются в подкожной клетчатке, то вызывают возникновение зудящих эфлоресценций (эритем, папул). Так как это инвазия неспецифического хозяина, то личинки через несколько дней гибнут. Перкутанная инвазия человека личинками называется «larva migrans cutanea» (LMC).

УНЦИНАРИОЗ

Унцинариоз (лат. *uncinariosis*) — болезнь лисиц, песцов, уссурийских енотов, собак, кошек, барсуков и других плотоядных, вызванная паразитированием нематод рода *Uncinaria* сем. *Ancylostomatidae*, локализирующихся в тонком кишечнике, и характеризующаяся нарушением функции желудочно-кишечного тракта.

Морфология. Вид *U. stenocephala* — нематода светло-желтого цвета. На головном конце ее тела имеется мощно развитая воронкообразная ротовая капсула,

снабженная на переднем крае своей вентральной стороны двумя симметрично расположенными полулунными режущими пластинками. Головной конец наклонен дорсо-вентрально (рис. 174).

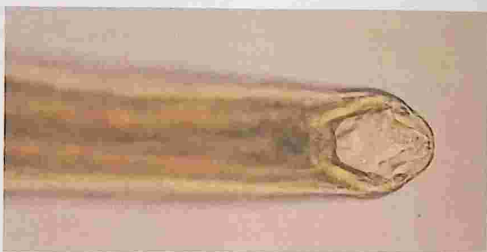


Рис. 174. Головной конец унцинарии (<https://gjlribbon.ru>)

Самец длиной 6–11 мм, шириной 0,28–0,34 мм, хвостовой конец снабжен актикулярной бурсой, состоящей из трех лопастей. Две равные спикулы заострены на нижних концах. Рулек продолговатый. Самки длиной 9–16 мм, шириной 0,28–0,37 мм, отверстие вульвы расположено в передней части тела. Хвостовой конец снабжен на своей вершине острым шипиком.

Яйца овальной формы, 0,078–0,083 мм длины и 0,052–0,059 мм ширины.

Цикл развития. Оплодотворенные самки в тонком кишечнике плотоядных откладывают яйца, которые затем с фекалиями выделяются во внешнюю среду. При наличии благоприятных условий в них через 12–20 часов развиваются личинки, вскоре покидающие яйцевые оболочки. Личинки растут, двукратно линяют, превращаясь примерно на 6-й день с момента выделения яйца, в инвазионную (третьей стадии) с отслоившимися, но не сброшенными двумя чехликами, длиной 0,59–0,69 мм. Заражение животных унцинариозом происходит в результате проглатывания инвазионных личинок с кормом и водой или внедрения паразита через кожу животного. При попадании личинок в организм хозяина пероральным путем они задерживаются в тонком кишечнике, сбрасывают чехлики и достигают половой зрелости.

Когда личинки проникают через кожу, они внедряются в периферические кровеносные сосуды, током крови заносятся в правое сердце, а затем по малому кругу кровообращения — в легкие. Там они перфорируют капилляры и легочную ткань, переходят в альвеолы и бронхиолы, продвигаясь по ним в бронхи и трахею, попадают в ротовую полость и проглатываются со слюной. Достигнув тонкого кишечника, личинки фиксируются и растут в нем до достижения половой зрелости.

В организме лисиц при пероральном заражении срок развития унцинарий до половозрелого состояния равен 16–18 дням, а при перкутанном заражении — 20–24 дням. Примерно такие же сроки развития наблюдаются и в организме собак — 12–23 дня при пероральном заражении.

Эпизоотологические данные. Унцинариоз распространен повсеместно. Оптимальной для развития яиц унцинарий является температура в пределах +20...+30 °C.

Унцинариоз чаще встречается у животных молодого возраста. Инвазия у лис и собак подлунная и взрослых лисиц достигает своего максимума к августу, после чего снижается к зимним месяцам.

Патогенез. Унцинарии, присасываясь своей мощной ротовой капсулой к слизистой оболочке кишечника, разрушают ее. У гельминтов имеются особые железы, секрет которых вызывает гемолиз крови и предотвращает ее свертывание. Одновременно всосавшийся в кровь секрет, наряду с продуктами жизнедеятельности гельминтов, вызывает в ней уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, увеличение числа лейкоцитов и эозинофилов. Значительные разрушения причиняют личинки и в легочной ткани в период их миграции из кожи в кишечник. Этим создаются необходимые условия для проникновения в организм хозяина патогенной микрофлоры.

Клинические признаки в большой степени зависят от интенсивности инвазии. Наблюдаются анорексия (потеря аппетита) и извращение его, рвота, диарея, чередующиеся с запорами, со следами крови в фекалиях. Слизистые оболочки анемичны. Животные сильно худеют. Кахексия (истощение) прогрессирует даже в том случае, когда у них восстанавливается аппетит. В более поздних стадиях болезни может наступить продолжительная диарея с явной примесью крови в фекалиях. Животные большей частью лежат, шерсть у них взъерошена и легко выпадает. Погибает главным образом молодняк.

Диагноз. Окончательный диагноз может быть поставлен после культивирования личинок. У инвазионной личинки кишечник состоит из 30–34 клеток. При вскрытии набухшая слизистая оболочка тонкого кишечника геморрагически воспалена, в её просвете находятся нематоды.

Лечение и профилактические мероприятия проводят те же, что и при анкилостомозе.

СТРОНГИЛЯТОЗЫ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ ПТИЦ

АМИДОСТОМОЗ

Амидостомоз (лат. *amidostomosis*) — болезнь домашних и диких гусей, реже уток вызывается нематодой *Amidostomum anseris*, семейства *Amidostomatidae*, подотряда *Strongylata*, локализующейся под кутикулой мышечного и железистого желудков и характеризующаяся нарушением функции желудочно-кишечного тракта.

Морфология. Амидостома — тонкая нематода длиной до 25 мм, розового цвета. Паразит имеет ротовую капсулу с тремя зубами. У самцов есть трехлопастная хвостовая бурса, две одинаковые спикулы и рулек желтого цвета (рис. 175). Вульва у самок прикрыта большим кутикулярным клапаном.

Яйца серого цвета, овальные, с гладкой оболочкой, больших размеров (0,1–0,12×0,05–0,06 мм).

Цикл развития. В течение первых 24 часов после попадания во внешнюю среду в яйцах паразита происходит формирование личинок первой фазы развития. Внутри яйца личинки дважды сбрасывают кутикулу и примерно через неделю-полторы достигают инвазионной стадии, готовой к вылуплению. Идеальными условиями для развития яиц являются небольшие водоемы и сырые участки местности. Заражение гусей происходит при заглатывании инвазионных личинок вместе с травой, кормом или водой. Инвазионные личинки проникают под внутренний слой

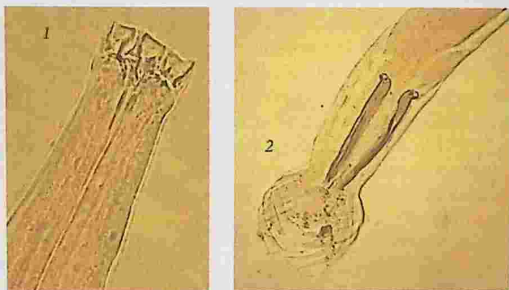


Рис. 175. Гельминт рода *Amidostomum*:

1 — головной конец; 2 — хвостовой конец самца (фото: оригинал)

мышечного желудка птиц. Полного развития и половой зрелости паразиты достигают в пределах 3–4 недель. Длительность жизненного цикла амидостомумов в организме гуся составляет от года до пятнадцати месяцев.

Эпизоотологические данные. Гуси всех возрастов подвержены инвазии, вызванной амидостомами, но наиболее восприимчивы к заражению молодые особи в возрасте от одного до четырех месяцев. Заражение птиц происходит преимущественно на участках с низинными пастбищами, на территориях для выгула и внутри помещений для содержания птиц. В течение летнего периода личинки сохраняют свою жизнеспособность во внешней среде приблизительно на протяжении трех месяцев. Яйца паразитов обладают высокой чувствительностью к низким температурным режимам и при наступлении зимнего сезона быстро погибают.

Патогенез. Нематоды оказывают заметное физическое воздействие на внутренние стенки железистого и мышечного отделов желудка гуся, провоцируя иммунный ответ организма и приводя к сбоям в пищеварительном процессе. Обычно паразиты внедряются передней частью своего тела в слой подслизистой оболочки, вызывая её отслоение. Заболевания желудка проявляются повреждением защитного кератинового слоя и тканей, расположенных ниже. На поверхности кутикулы можно заметить утолщения, тёмно-коричневые участки рыхлой структуры, пронизанные каналами. При массовом заражении некротизированный кутикулярный слой занимает большую площадь желудка и легко отделяется от слизистой.

Паразиты обладают токсическими свойствами, а также способствуют проникновению в организм патогенных микроорганизмов. В крови птиц наблюдается снижение содержания гемоглобина и количества эритроцитов, наблюдается повышение эозинофилов.

После перенесённого амидостомоза птица формирует непродолжительный иммунитет.

Клинические признаки. Больные гусята малоподвижны, подавлены, отстают в росте и развитии. Аппетит у них снижается или совсем исчезает, появляются одышка, тахикардия. Часты случаи падежа гусят.

У взрослых гусей амидостомоз имеет хроническое течение, а клинические признаки слабо выражены.

Патологоанатомические изменения. Отмечают, что стенки мышечного желудка отечны, наблюдаются отслоение кутикулы, местами язвы, кровоизлияния.

Слизистая оболочка железистого желудка также отечна и покрыта слизью. Максимальное количество возбудителей выявляют под кутикулой и на участке между железистым и мышечным желудками (рис. 176).



Рис. 176. Амидостомы в желудке гуся (фото: оригинал)

Диагноз. Диагноз устанавливают на основании гельминтоовоскопического исследования фекалий методом Фюллеборна и вскрытия трупов гусей. Летом возбудителей находят в мышечном желудке. Осенью и зимой паразитов обнаруживают чаще в железистом желудке.

Лечение. Для дегельминтизации гусей применяют препараты из группы бензимидазолов (мебендазол, фенбендазол), альбендазол и порошкообразные формы макроциклических лактонов. После дегельминтизации гусей не выпускают на пастбища и водоемы в течение 3 дней.

Профилактика. Помет убирают и обеззараживают или уничтожают. Выгульный дворик, на котором находилась птица после дегельминтизации, дезинвазируют 5%-й горячей эмульсией ксилонфта и других препаратов, поилки и кормушки — кипятком.

На неблагополучных птицефермах молодняк следует выращивать изолированно от взрослых гусей с использованием свободных от инвазии участков. Не рекомендуется выпасать птицу на низменных увлажненных выпасах. Профилактические дегельминтизации гусей проводят дважды в год: весной — за месяц до вывода их на пастбище или водоем и осенью — через месяц после окончания выпасного сезона.

СТРОНГИЛЯТОЗЫ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ЖВАЧНЫХ

ДИКТИОКАУЛЕЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Диктиокаулез (лат. *dictyocaulosis*) — болезнь крупного рогатого скота, буйволов, зебу, вызываемая паразитирующими в бронхах и трахее нематод рода *Dictyocaulus*,

характеризующаяся симптомами хронического бронхита, бронхопневмонии, задержкой роста и развития.

Морфология. У крупного рогатого скота паразитируют *D. viviparus*. Диктиокаулы — раздельнополюсы нематоды, белого цвета. У самца, который длиной от 17 до 43 мм, при максимальной ширине от 0,4 до 0,7 мм, хвостовой конец снабжен кутикулярной бурсой. Две ровные спикеры буровато-желтоватого цвета, имеют сетчатую структуру. Рулек имеет ячеистую структуру (рис. 177).

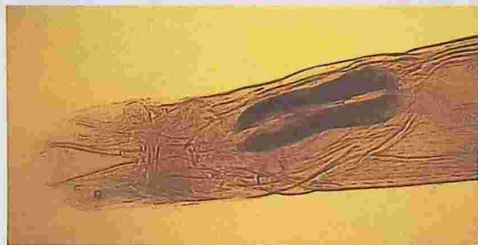


Рис. 177. *D. viviparus*: хвостовая бурса самца (фото: оригинал)

У самки, которая длиной 23–58 мм при максимальной ширине 0,4–0,6 мм, вульва расположена приблизительно на середине тела. Эллипсоидной формы яйца достигают 0,085 мм длины и 0,051 мм ширины

Цикл развития. Диктиокаулы — геогельминты. Оплодотворенные самки откладывают яйца со сформированной личинкой в бронхах и трахее животных, которые затем попадают в рот и проглатываются со слюной. В органах пищеварения из яиц выходят личинки первой стадии, попадающие с фекалиями во внешнюю среду, где при +16...25 °С дважды линяют, через 5–6 суток превращаясь в третью стадию, становятся инвазионными. Телята проглатывают личинок с кормом или водой. Из кишечника в организме хозяина инвазионные личинки через брыжеечные лимфоузлы, печень и сердце в течение 1–2 недель мигрируют в лёгкие. В трахее и бронхах диктиокаулы достигают половой зрелости через 20–30 суток и живут около 1 года.

Эпизоотологические данные. Диктиокаулез распространен повсеместно. Преимущественно болеют животные в возрасте от 4 до 18 месяцев. Путь заражения — алиментарный. Источник распространения диктиокаулезной инвазии — больные жвачные и гельминтоносители. Факторы передачи инвазии — вода в стоячих мелких водоемах и трава на влажных участках пастбищ, загрязненные инвазионными личинками диктиокаулов. Паразит обладает строгой специфичностью к виду хозяина. Максимальный подъем инвазии отмечается в августе-сентябре.

Иммунитет при диктиокаулезе у животных ненапряженный. Личинки у животных, переболевших диктиокаулезом, в своем большинстве погибают во время миграции.

Патогенез. Диктиокаулы оказывают механическое, токсическое, инокуляторное и трофическое действия, а мигрирующие личинки — антигенное влияние на организм жвачных. Воспалительные процессы в легких и в тонких кишках снижают резистентность организма и способствуют возникновению вторичных инфекционных процессов, ухудшению общего состояния инвазированных животных.

Личиночные формы диктиокаул повреждают слизистую оболочку тощей кишки, лимфоузлы, лимфатические и кровеносные сосуды, а также ткани альвеол, бронхиол и небольших бронхов. Взрослые особи способны перекрывать просвет мелких бронхов чаще всего в задних долях. Ателектазы, вызванные диктиокаулами, создают условия для размножения различных микроорганизмов и последующего развития воспалительных, гнойных и некротических изменений.

При значительном скоплении гельминтов, образовавших ком, возможно закупоривание более крупных дыхательных путей или гортани, что может привести к летальному исходу из-за удушья.

Клинические признаки. Инкубационный период длится от нескольких суток до 1–2 недель, а в осенне-зимний период до 3 месяцев. В первые дни, после заражения у животных понижается аппетит, происходит усиление перистальтики кишечника, у отдельных животных может появиться диарея, часто регистрируют угнетенное состояние. Вскоре данные явления у животного проходят.

Через 2–3 недели заразившиеся животные начинают периодически кашлять, затем кашель усиливается, становится болезненным, частым и влажным. При клиническом осмотре отмечают слизистые выделения из носа, дыхание поверхностное, учащенное. При аускультации области легких регистрируют крупно, средне и мелкопузырчатые хрипы в верхушечных долях легких, звук крепитации, при перкуссии — очаги притупления (бронхопневмония). Температура тела нередко поднимается до 39,5...40 °С, при тяжелом течении температура тела повышается до 41 °С.

При интенсивной инвазии у больного животного постепенно развивается анемия, наступает исхудание животного, в подчелюстном пространстве, на груди и конечностях появляются отеки.

Патологоанатомические изменения. У павших животных отмечают ателектазы, альвеолярную эмфизему. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы сильно увеличены. Слизистая оболочка трахеи и бронхов гиперемирована, местами на ней видны кровоизлияния. Трахеи и бронхи наполнены пенистой жидкостью, в которой находятся нитевидные паразиты.

Диагноз ставят на основании симптомов болезни и подтверждают результатами гельминтолараоскопии по методам Бермана-Орлова, Вайда и др. Ларвоскопическим методом можно выявлять инвазированных животных в любое время года, за исключением зимнего сезона, когда из-за половой депрессии самок и малого количества выделяемых ими личинок последние не всегда поддаются обнаружению в фекалиях.

Для метода Бермана-Орлова пробы фекалий (10 г) помещают в воронки аппарата Бермана на металлической сетке или завернутыми в кусочки марли. Предварительно воронки заливают водой комнатной температуры. Заполненный пробам аппарат оставляют при комнатной температуре на 3–6 часов. Затем осторожно отсоединяют резиновые трубки и быстрым движением, не встряхивая осадок, сливают жидкость из каждой пробирки до осадка. Осадок после встряхивания разливают на предметные стекла и микроскопируют при малом увеличении.

Для лабораторного исследования на диктиокаулез изучают свежие фекалии, извлеченные непосредственно из прямой кишки крупного рогатого скота. При микроскопии в положительных случаях обнаруживают личинки *D. viviparus* длиной 0,31–0,36 мм при максимальной ширине 0,016–0,018 мм. Средняя часть тела личинки наполнена зернистостью, а головной и хвостовой концы лишены ее и поэтому имеют более светлый вид.

Для дифференциации личинок диктиокаул от личинок других стронгилят С. В. Буланов рекомендует к исследуемому осадку на предметном стекле добавлять 1–2 капли метиленового синего (0,1%-го водного раствора). Приготовленный препарат просматривают под микроскопом. Личинки диктиокаул приобретают светло-сиреневый цвет, а личинки других нематод остаются неокрашенными (жидкость становится голубой, остатки фекалий зелеными).

Лечение. Для дегельминтизации крупного рогатого скота применяют 20%-й тетрализол-гранулят (препарат «Нилверм») в смеси с кормом (1:5) групповым методом или индивидуально, двукратно с интервалом 1–5 суток в дозах: телятам (масса тела до 100 кг) — 0,75 г на 10 кг массы животного; молодняку (более 100 кг) — 0,5 г. Препараты, содержащие фенбендазол, например, «Панакур» крупному рогатому скоту дают однократно перорально в дозе 10 мг/кг (по д. в.) индивидуально или в смеси с комбикормом. Препарат «Фебантел» крупный рогатый скот получает индивидуально или групповым методом с концентрированными кормами в дозах 7,5 мг/кг (по ДВ) и 75 мг/кг в виде 10% гранулята. Препараты, содержащие альбендазол, например, «Гельмидин» назначают внутрь индивидуально, однократно, в дозе 2,5 мг/кг. Макроциклические лактоны, например, препараты «Универм», «Ивомек», «Ивермек» и др. назначают подкожно из расчета 0,2 мг/кг, однократно.

Профилактика. Целесообразна загонная система пастбы с периодической сменой выпасов. Ранней весной участки необходимо чередовать через 10–12 дней, а по мере потепления — через 5–6 дней, в июле — через 3–4 дня. Для выпаса необходимо использовать участки пастбища, на которых с сентября прошлого года не содержался инвазированный скот.

Диагностическое обследование телят независимо от способа выращивания начинают через 40–50 дней после перевода скота на летнее содержание и повторяют через каждые 12–13 дней.

При появлении диктиокаулеза проводят поголовную дегельминтизацию, которую если возникает необходимость, повторяют через 10–12 дней.

Хозяйство считается благополучным по диктиокаулезу, если при трехкратном, с промежутками в один месяц, обследовании телят в возрасте 1 год в период с марта по ноябрь и телят текущего года рождения с июня по ноябрь личинки диктиокаулов не будут обнаружены.

Для телят при диктиокаулезе разработаны и применяются вакцины.

ДИКТИОКАУЛЕЗ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

Диктиокаулез (лат. *dictyocaulosis*) — болезнь мелкого рогатого вызываемая паразитирующими в бронхах и трахее нематод семейства Dictyocaulidae, характеризующаяся симптомами хронического бронхита, бронхопневмонии, задержкой роста и развития молодняка животных.

Морфология. У овец и коз паразитирует *Dictyocaulus filaria* — нематода белого цвета. Самец 30–80 мм длиной имеет хвостовой конец, снабжённый половой бурсой, которая поддерживается рёбрами. Имеются две равные спикулы жёлтого цвета, достигающие 0,44–0,62 мм и длину по форме напоминающими носки (рис. 178). Самка 50–112 мм длиной имеет отверстие вульвы, расположенное на середине тела. Яйца 0,119–0,135 мм длиной и 0,074–0,091 мм шириной.



Рис. 178. Хвостовая бурса и спикеры *D. filaria* (фото: оригинал)

Цикл развития. Находясь в бронхах и трахее, самка диктиокаулы откладывает значительное число яиц, содержащих уже сформировавшихся подвижных личинок. Эти яйца посредством кашля попадают в ротовую полость и заглатываются вместе со слюной и слюной. Личинки выходят из яиц в пищеварительном тракте, а порой ещё в лёгких, после чего с фекалиями выводятся наружу. В окружающей среде, при наличии достаточной влажности и подходящей температуры ($+25^{\circ}\text{C}$ оптимально), личинки диктиокаул растут, линяют дважды и через 6–7 дней становятся способными вызвать заражение. Развитие личинок приостанавливается при температуре ниже $+10^{\circ}\text{C}$, а также при воздействии температур выше $+35^{\circ}\text{C}$.

Животные заражаются алиментарным путем. В кишечнике овец личинки сбрасывают свой чехлик и проникают через слизистую оболочку в лимфатические сосуды, а затем в мезентериальные лимфатические узлы, где они задерживаются на несколько дней (3–4) и совершают новую линьку. Мигрируя дальше, они попадают в кровяное русло, в сердце и гематогенным путем проникают в капилляры легких. Здесь они задерживаются в узких сосудах, разрывают их стенку и переходят в просвет бронхов и трахеи. Приблизительно через месяц они развиваются до половозрелых нематод.

Эпизоотологические данные. Заражение овец диктиокаулезом происходит на пастбищах, около водоемов и в местах отдыха скота, в основном в теплый период года (в центральных и северных регионах — в июне, июле и августе).

Наиболее восприимчив к диктиокаулезу молодняк в возрасте до одного года. Распространителями инвазии выступают больные животные. Начало первой волны заражения диктиокаулезом фиксируется спустя один-два месяца после начала пастбищного сезона для овец и коз. Во влажной среде личинки диктиокаулуосов сохраняют жизнеспособность на пастбищах до двух месяцев, тогда как в засушливых условиях они быстро погибают.

Патогенез. При массивной инвазии наблюдается травматическое повреждение кишечника, развитие энтеритов, поскольку миграция происходит через стенку именно тонких кишок.

В дальнейшем основное воздействие гельминтов направлено на бронхи и легкие животного. Помимо механического повреждения легочной ткани, перфорации альвеол, катарального воспаления в бронхах отмечается общее ухудшение состояния больной овцы в результате интоксикации продуктами жизнедеятельности гельминтов.

Присоединение вторичной микрофлоры, внедрение патогенных бактерий в очаги поражения приводит к возникновению гнойных процессов, развитию бактериальной бронхопневмонии.

Иммунитет, возникший после естественного переболевания, специфичен и у овец может продолжаться более 2,5 лет.

В ряде стран применяют методы пассивной иммунизации овец антигенами, приготовленными из лиофилизированных гельминтов, и сывороткой, полученной от гипериммунизированных животных и активной иммунизации телят и овец вакциной, приготовленной из живых культур личинок *D. filaria*, ослабленных лучами рентгена или радиоактивным кобальтом-60.

Клинические признаки. Клинические проявления диктиокаулеза проявляются в среднем спустя 2–3 недели после заражения. Для данной инвазии характерны кашлевые приступы, затрудненное дыхание, влажные хрипы в бронхах и легких, выделения истечений из носовой полости. Носовые выделения подсыхают, формируя корочки, вызывающие зуд и расчесы в области носа. Впоследствии появляются отеки в области губ, носа и век. Температура тела обычно не превышает нормальных показателей, незначительное повышение возможно при тяжелом течении болезни. У животных снижается или пропадает аппетит, быстро прогрессирует потеря веса, развивается истощение. Животное проявляет апатию, подолгу стоит неподвижно, с трудом поднимается после лежания. Возможен летальный исход.

Патологоанатомические изменения. Посмертно отмечают, что основные патологические изменения локализуются в легких. При сильной инвазии легкие выглядят увеличенными, на них имеется большое количество точечных кровоизлияний. Паразиты в начальных стадиях заражения локализуются в самых мелких бронхах, затем в более крупные, где они располагаются клубками. Основная масса паразитов встречается в задних долях легкого. Бронхи, в которых находятся гельминты, заполнены слизью, местами встречаются и гнойные очаги. Просветы бронхов иногда расширены, легкие эмфизематозны, бронхиальные железы увеличены.

Диагноз. Прижизненная диагностика проводится путём исследования фекалий методами Бермана, Вайда и др., аналогично таковым при диктиокаулезе крупного рогатого скота. Личинки диктиокаулюсов у овец на переднем конце тела имеют утолщения в виде бугорка или пуговки, длина их 0,5–0,54 мм. Средняя часть личинок заполнена сероватыми зёрнами, передний и хвостовой концы светлые (рис. 179).

Профилактика. Выгонять скот на пастбище следует лишь на те территории, где в течение последних девяти месяцев не паслись зараженные паразитами животные. Перед переходом к зимнему содержанию в стойлах необходимо в обязательном порядке провести обработку от гельминтов. Экскременты, собранные из загонов и мест выгула, подвергаются складированию с целью их последующей биологической дезинфекции. Важно систематически проводить анализ стада на наличие личинок паразитов, для чего выборочно исследуются образцы фекалий от 15–25 особей, в зависимости от общего количества животных в стаде.

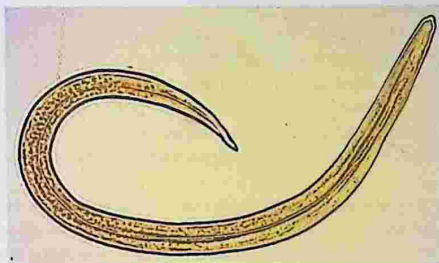


Рис. 179. Личинка *D. filaria* (фото: оригинал)

Лечение проводят теми же препаратами, что и при диктиокаулезе крупного рогатого скота, дозы назначают согласно инструкции по применению.

Первая запланированная антигельминтная обработка осуществляется в ноябре, после того как овцы будут переведены на содержание в закрытых помещениях, а вторая — в период с января по февраль.

ПРОТОСТРОНГИЛЕЗ

Протостронгилез (лат. *protostrongylosis*) — хроническая болезнь овец, коз и диких животных (антилоп, архаров, серн и др.), характеризующаяся кашлем, истечениями из носа, истощением, снижением продуктивности.

Морфология. Протостронгилез вызывает несколько видов нематод: *Protostrongylus kochi*, *P. hobmaieri*, *P. raillieti*, *P. skrjabini*, *P. davtiani*, *P. muraschkinzowi*, относящимися к семейству Protostrongylidae. Паразитируют нематоды в мельчайших бронхах, реже в средних (*P. kochi*, *P. hobmaieri*, *P. raillieti*) и в цистах под плеврой (*P. raillieti*). Только *P. kochi* распространен повсеместно, а остальные виды встречаются исключительно на юге (в Закавказье, Средней Азии, Казахстане и др.).

Вид *P. kochi* — это длинные, тонкие нематоды. Самец достигает 24,3–30,0 мм длины и 0,15–0,17 мм ширины и на хвостовом конце имеет маленькую бурсу с короткими неразграниченными лопастями, спикулы длиной 0,249–0,276 мм, губчато-гребенчатые, темно-коричневого цвета, рулек, длиной 0,123–0,150 мм.

Самка имеет длину 28–40 мм и ширину 0,162–0,225 мм.

Цикл развития. Протостронгилиты — биогельминты, которые развиваются с участием промежуточных хозяев — многих видов наземных моллюсков (родов *Helicella*, *Vallonia*, *Zebrina*, *Eulota*, *Limax* и др.). Развитие происходит по протостронгилоидному типу.

Самки откладывают яйца в месте своего паразитирования, в которых вскоре формируются личинки. Вышедшие из яиц личинки покидают организм основного хозяина вместе с фекалиями и попадают во внешнюю среду. Личинки первой стадии активно проникают в наземных моллюсков, внедряясь в их мускульную ногу, а затем распространяются по всему телу. В течение 2–6 недель, пройдя две линьки, они обретают инвазионную стадию. Окруженные двумя защитными оболочками, личинки могут покинуть моллюска и перемещаться на травянистые растения. Заражение животных происходит при поедании травы, содержащей инвазионные

личинки. Попад в пищеварительный тракт овец и коз, личинки третьей стадии через лимфатическую и кровеносную системы мигрируют в легкие, где через 2–2,5 месяца достигают половой зрелости и превращаются во взрослых паразитических червей.

Эпизоотологические данные. Протостронгилезом взрослые животные болеют чаще, чем молодняк. Инвазия имеет наибольшее распространение весной, летом его экстенсивность понижается, а к осени вновь нарастает.

Личинки, выделенные с фекалиями, сохраняют жизнеспособность свыше 18 месяцев.

Патогенез. Патогенное действие складывается из проникновения личинок в кровеносные сосуды, их миграции по тканям легких к бронхам. Их частичная гибель вызывает длительное узловое и очаговое воспаление легочной ткани и перибронхиты. Закупорка личинками мелких сосудов приводит к образованию геморрагических инфарктов. В результате механического и токсического раздражения, обусловленного движением и жизнедеятельностью зрелых паразитов в бронхах, развиваются бронхоэктазии и катаральные бронхиты.

Клинические признаки. Протостронгилез протекает часто в субклинической форме, проявляясь в основном кашлем, истощением, снижением продуктивности животных.

Патологоанатомические изменения. Посмертно при гельминтологическом вскрытии легких проводят компрессорное исследование пораженных участков легких под микроскопом. Исследуют также под микроскопом наземных моллюсков на наличие личинок протостронгилид.

На кишечной стенке, в брыжеечных лимфатических узлах и легких наблюдаются точечные и небольшие разлитые кровоизлияния. В легких наблюдаются продуктивные гранулематозные узелки, крупноочаговые экссудативно-продуктивные пневмонии, диффузное экссудативное воспаление легочной ткани и катаральный десквамативный и гипертрофический бронхит.

Диагноз. Прижизненно протостронгилез диагностируют на основании результатов исследования проб фекалий по Берману или по Вайду. Хвостовой конец личинки волнообразно изогнут, длинный. Длина личинки варьируется в пределах 0,26–0,45 мм.

Лечение. При протостронгилезе овец и коз применяют препараты, содержащие в качестве действующего вещества альбендазол, фенбендазол, ивермектин, эприномектин и др.

Профилактика. С целью не допустить контакта животных с инвазионными личинками выпасные участки или загоны меняют после 25-дневного использования их. Необходимо избегать выпаса овец на лесных пастбищах, а если это невозможно, осуществить комплекс мероприятий: очистку леса от кустарника и малоценных деревьев, выкорчевывание пней, тщательную уборку гниющих древесных остатков, выравнивание почвы.

МЮЛЛЕРИОЗ

Мюллерииоз (лат. *mulleriosis*) — инвазионная болезнь домашнего и дикого мелкого рогатого скота, вызываемая паразитированием в альвеолах, мельчайших бронхиолах и под плеврой легких нематод *Muellerius capillaris*, характеризующаяся кашлем, истощением, снижением продуктивности.

Морфология. Мюллерии — мелкие, тонкие, раздельнополые нематоды. У самца, который длиной 11–26 мм и шириной 0,03–0,035 мм, хвостовой конец спирально изогнут. Две спикулы расщеплены примерно от середины до нижнего конца и обе ветви имеют по гребенчатому образованию.

У самок, имеющих длину 18–30 мм и ширину 0,05–0,06 мм, половое отверстие находится на расстоянии 0,09–0,11 мм от конца хвоста.

Яйца буро-коричневого цвета, 0,084–0,104 мм длины и 0,028–0,04 мм ширины с личинкой внутри.

Цикл развития. Мюллерии развиваются по протостронгилидному пути. Самки гельминта в легких откладывают яйца, из которых вылупляются личинки, которые продвигаясь по дыхательным путям до ротовой полости, проглатываются животными, попадают в кишечник, а затем с фекалиями выходят наружу. Для своего дальнейшего развития личинки должны попасть в промежуточного хозяина, каковым являются многочисленные виды сухопутных моллюсков.

Личинки внедряются в ножку моллюска, проникают в его тело и через 30–40 дней, совершив двукратную линьку, становятся инвазионными. Они выходят из моллюсков и ползают по траве.

Овцы и козы заражаются мюллерииозом при поедании травы вместе с личинками. Через 2–5 дней личинки через стенку кишки проникают в мезентериальные лимфатические узлы, откуда через грудной проток, полую вену, правое сердце и малый круг кровообращения попадают в легкие. По ходу миграции личинки проделывают две линьки. Через 2–2,5 месяца паразиты достигают половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Заражение мюллерииозом овец и коз осуществляется на пастбищах, чаще в конце лета и осенью. Экстенсивность инвазии нарастает до января-февраля и остается на этом уровне до следующего пастбищного сезона. Зараженность животных мюллерииозом увеличивается с возрастом.

Благоприятными для обитания моллюсков являются места с повышенной влажностью и с умеренной температурой. Личинки, выделенные больными животными, в подсушенных фекалиях сохраняют жизнеспособность до 10–11 месяцев. При температуре ниже 0 °C личинки погибают через 5 суток. В воде личинки сохраняются до 4 месяцев.

Патогенез. Патогенное влияние возбудителя мюллерииоза складывается из травматизации личинками слизистой оболочки кишечника, раздражения лимфоидной ткани при миграции их через лимфатические узлы, повреждения легочных сосудов и легочной ткани. Травматизация, вызываемая личинками, может сопровождаться последующей инокуляцией патогенной микрофлоры и, следовательно, резким осложнением процесса. Помимо этого, гельминты выделяют в месте паразитирования продукты своей жизнедеятельности, которые всасываются кровью и обуславливают интоксикацию всего организма.

Клинические признаки. Мюллерииоз протекает в субклинической форме и характеризуется тем, что животные отстают от стада, стараются лежать в тени зарослей и деревьев, неохотно принимают корм, ходят опустив голову, худеют. У животных учащенное, затем затрудненное дыхание абдоминального типа, кашель сухой, неглубокий, слабый, иногда, наоборот, в виде приступов, а позднее влажные хрипы, иногда крепитация и изредка фокусы притупления в верхних частях задних долей, либо в нижних частях передних долей.

Патологоанатомические изменения. При паразитировании половозрелых гельминтов первоначальные изменения имеют характер перибронхитов и катаральной

пневмонии, а иногда узелковой продуктивной пневмонии. В дальнейшем развивается продуктивная пневмония в диффузной или очаговой форме. В пораженных участках зарастают просветы альвеол и мелкие бронхи сдавливаются почти до полной облитерации. Слизистая трахеи и бронхов обильно покрыта слизью бледно-розового цвета. В легких множественные точечные кровоизлияния, очаговое воспаление легочной ткани. В мелких бронхах и в паренхиме легких находятся узелки различной величины (от просыяного зерна до мелкой фасоли), плотные, иногда инкапсулированные или обызвествленные, серо-розового или серого цвета.

Диагноз. Для подтверждения диагноза фекалии, взятые из прямой кишки, исследуют методом Бермана или Вайда. Личинки мюллерий имеют изогнутый, заостренный хвостовой конец в виде пламени свечи (рис. 180). Кишечник личинок светлый, непигментированный. Граница пищевода с кишечником сглажена, почти незаметна. Длина личинок колеблется в пределах 0,27–0,318 мм.

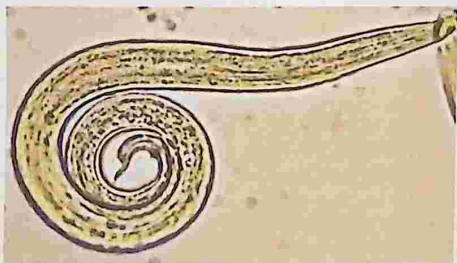


Рис. 180. Личинка *M. capillaris* (фото: оригинал)

Посмертно проводят исследование узелков, обнаруженных в легких при вскрытии трупов. Для этого необходимо узелки с прилегающей тканью измельчить, поместить в теплую воду (+25...30 °C), выдержать 50–60 мин, затем верхний слой воды из сосуда слить, а осадок микроскопировать.

Профилактика и лечение при мюллерииозе такие же, как и при протостронгилезе.

СТРОНГИЛЯТОЗЫ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ СВИНЕЙ

МЕТАСТРОНГИЛЕЗ

Метастронгилез (лат. *metastrongylosis*) — инвазия домашних и диких свиней, вызываемая паразитирующими в бронхах нематод рода *Metastrongylus*, сем. *Metastrongylidae* и характеризующаяся симптомами хронического бронхита, бронхопневмонии, задержкой роста и развития, анемией и кахексией.

Морфология. Возбудители — три вида стронгилат: *M. elongatus*, *M. salmi*, *M. pudendotectus*.

Длина тела самца *M. elongatus* равна 25 мм. Длина спикул 4–4,2 мм. Дистальные концы спикул имеют одинарные крючки. Спикулы имеют поперечную исчерченность (рис. 181).

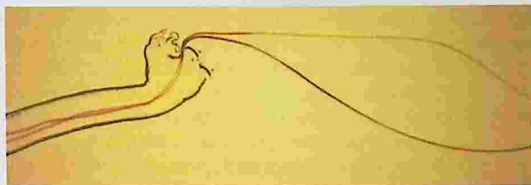


Рис. 181. Хвостовая бурса и спикулы самца рода *Metastrongylus* (фото: оригинал)

Самка длиной до 58 мм. На хвостовом конце вульву прикрывает кутикулярный клапан. Яйца овальные, с толстой оболочкой бугристой текстуры. При откладке они содержат хорошо развитую личинку I стадии (рис. 182).



Рис. 182. Хвостовой конец самки рода *Metastrongylus* с яйцами (фото: оригинал)

Длина тела самца *M. pudendotectus* равна 16 мм, самки 19–37 мм. Половая бурса несколько крупнее, чем у предыдущего вида. На дистальных концах спикул имеются два крючка. Кутикулярный клапан прикрывает не только вульву, как у предыдущего вида, но и анальное отверстие. Яйца $0,047-0,057 \times 0,039-0,042$ мм.

Длина тела самца *M. salmi* равна 14–17 мм, самки до 40 мм. Морфологически этот вид сходен с предыдущим, но спикулы у него обладают одним крючком на дистальном конце. Кутикулярный клапан над вульвой развит слабо.

Цикл развития. Метастронгилюсы — биогельминты. Они развиваются с участием дефинитивных хозяев (свиньи, кабаны) и промежуточных — дождевых червей. Яйца с личинкой, отложенные самками в просвете бронхов, при кашле попадают в ротовую полость, заглатываются и с фекалиями выделяются наружу. Вместе с землей они проглатываются дождевыми червями (олигахетами), в кишечнике которых из яиц выходят личинки, которые внедряются в ткани дождевого червя, дважды линяют и через 2–3 недели становятся инвазионными. Свиньи заражаются метастронгилюсами при проглатывании дождевых червей. Дождевые черви в пищеварительном тракте свиньи перевариваются, а освободившиеся личинки возбудителей

метастронгилеза внедряются в слизистую кишечника, а затем лимфогематогенным путем заносятся в легкие и достигают половой зрелости в бронхах через 25–35 дней. Продолжительность жизни метастронгилюсов колеблется от 6 до 12 месяцев.

Эпизоотологические данные. Массовое заражение свиней метастронгилезом происходит на территории свинофермы, в свинарниках, на выгульных дворах и на выпасах. В дождливые годы метастронгилез распространен более широко. Личинки метастронгилюсов в теле дождевых червей остаются жизнеспособными до 3 лет и более.

В неблагополучных по метастронгилоидозу свиноводческих хозяйствах наиболее часто и более интенсивно метастронгилоидозом болеют поросята. Инвазия на свинарнике достигает максимума летом и осенью.

Патогенез. Миграция личинок метастронгилюсов приводит к механическим повреждениям сосудов кишечника, лимфатических узлов и легочных альвеол. Попадая в бронхи и бронхиолы, эти личинки вызывают их гиперсекрецию, что может привести к развитию альвеолярной эмфиземы и ателектазов. Яйца гельминтов, попадая в бронхиолы при затрудненном и усиленном дыхании животных, могут вызывать травмы, а в некоторых случаях и перфорацию. В итоге у свиней при метастронгилезе наблюдаются бронхиты, пневмонии и ателектазы, а также интерстициальная и интралобулярная эмфизема легочной ткани.

С развитием патологических изменений дыхательная поверхность легкого уменьшается, вследствие чего у свиней появляются одышка и общее кислородное голодание, сопровождающееся истощением, анемией и кахексией. Продукты жизнедеятельности гельминтов оказывают токсическое действие на организм животного. У пораженных метастронгилезом свиней возникают аллергические реакции, выражающиеся в форме эозинофилии в крови, а также в форме гиперпластических процессов в ретикулогистиоцитарной системе легких, лимфатических узлов, костного мозга.

Иммунитет. Установлено, что свиньи после переболевания метастронгилезом, приобретают определенную резистентность к повторным заражениям.

Клинические признаки. Через 8–10 дней после заражения у животных начинает развиваться кашель, который вскоре приобретает частый и интенсивный характер. Дыхание становится жестким, частота дыхательных движений достигает 60–80 раз в минуту, возникает затруднение, а выдох становится вытянутым. Температура тела у больных поросят немного повышается, достигая 40,4–40,8 °С, и иногда поднимается еще выше. С развитием заболевания животные становятся вялыми, проявляют нежелание к кормлению, потребляют его в ограниченном количестве, а в некоторых случаях вовсе отказываются от пищи, но с удовольствием пьют воду и много лежат. Больные поросята теряют вес, отстают в росте, а их кожа приобретает матовый цвет, а в тяжелых случаях может становиться синюшной.

Смертность может наступать в результате катаральной геморрагической пневмонии, обусловленной массовой миграцией метастронгилюсов в легких.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных выглядят истощенными и анемичными, кожа на голове и ушах имеет синеватый оттенок. Легкие увеличены в размерах, имеют плотную текстуру и характерные точечные и пятнистые кровоизлияния, отличающиеся разнообразной окраской. На легких заметны белые, слегка приподнятые эмфизематозные участки, которые чередуются с темными, плотными зонами ателектаза и серыми очагами катаральной пневмонии разных размеров. Мелкие бронхи забиты слизью и гельминтами.

Диагноз. Исследования фекалий проводят по методу Котельникова, Щербовича. Для выявления очагов метастронгилеоза исследуют дождевых червей. У собранных на выгулах, пастбищах, в помещениях дождевых червей разрезают вдоль кутикулы, раздавливают под компрессорным давлением и просматривают под микроскопом на наличие личинок метастронгилеоза.

Лечение. При метастронгилеозе эффективным является препарат «Нилверм» в дозе 10 мг/кг массы животного. Поросятам живой массой до 20 кг — 0,1 г, более 50 кг — 0,25 г на животное, подсвинкам от 20 до 50 кг — 0,005 г/кг с кормом один раз в день. Для преимагинальной дегельминтизации указанные дозы назначают поросятам два дня подряд, для лечебной — три дня.

Фенбендазол («Панакур») дают в дозе 5 мг/кг (по ДВ) двукратно в течение 2 суток в смеси с кормом.

Для дегельминтизации применяют макроциклические лактоны, препараты, содержащие альбендазол, фенбендазол и др.

Профилактика. В неблагополучных по метастронгилеозу хозяйствах механическую очистку станков проводят 2 раза в день, а выгульных дворов — один раз. Навоз ежедневно вывозят в навозохранилище и подвергают биотермическому обеззараживанию. Деревянные полы в свинарниках делают плотными (без щелей). Молодняк отдельно выпасают от взрослых свиней на благополучных участках. Уничтожение дождевых червей на территории свиноводческих ферм проводят путем применения 10% раствора поваренной соли из расчета 10 литров на 1 м². Данное мероприятие лучше проводить после дождя.

Два раза в год животных дегельминтизируют: осенью за 10 суток до перевода свиней в помещение на стойловое содержание и весной до выхода на пастбище или выгульные дворы.

СТРОНГИЛЯТОЗЫ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ПЛОТЯДНЫХ

КРЕНОСОМОЗ

Креносомоз (лат. *crenosomosis*) — болезнь, вызываемая круглыми гельминтами подотряда Strongylata, локализующимися в бронхах и трахее собак и пушных зверей (лисицы, песцы, норки, барсуки, еноты, куницы), характеризующаяся затрудненным дыханием, выделением из носовых полостей значительного количества слизи, кашлем, хрипами, истощением, анемией.

Морфология. *Crenosoma vulpis* — тонкая нематода белого цвета, небольших размеров (самец длиной 0,35–0,5 см, самка — 1,2–1,5 см). На переднем конце тела возбудителя имеются кутикулярные кольцевидные, вооруженные шипами образования, которые свисают на тело.

У самки на верхушке хвоста находятся два сосочка, вульва открывается ближе к середине тела. Самки живородящие. В окружающую среду с фекалиями выделяются личинки длиной 0,26–0,34 мм, шириной 0,01–0,02 мм.

Хвостовой конец самцов имеет кутикулярную бурсу и две одинаковой длины спиккулы, рупек (рис. 183).



Рис. 183. Креносома:

1 — головой конец; 2 — хвостовой конец самца

Цикл развития. Возбудители — биогельминты. В просвете бронхов оплодотворенные самки рожают личинок, которые вместе с мокротой попадают в ротовую полость и заглатываются. Позже с фекалиями они выделяются наружу. Промежуточными хозяевами являются наземные моллюски (виды *Arion intermedius*, *Succinea putris*, *Eulota frutica* и др.).

Личинки, которые выделяются во внешнюю среду, проникают в ножку моллюска и после двух линек, через 14–18 суток, становятся инвазионными. Плотоядные животные заражаются при поедании моллюсков, инвазированных личинками. В пищеварительном канале моллюски перевариваются, а освободившиеся личинки третьей стадии мигрируют по организму и попадают в легкие. Здесь они покидают кровеносные сосуды и проникают в бронхи, где еще дважды линяют и через 18–21 сутки достигают половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Заражаются животные любого возраста, однако наиболее опасна эта болезнь для лисят в возрасте 3–7 мес. В неблагополучных зверохозяйствах пик инвазии приходится на сентябрь — ноябрь.

Определенную роль в заражении играют резервуарные хозяева. Ими могут быть мыши, крысы, птицы, рептилии, амфибии.

Патогенез. Гельминты, проникая в дыхательные пути, своими шипами травмируют слизистую оболочку, вызывая воспалительную реакцию. В ответ на раздражение бронхиальные и трахеальные железы интенсивно продуцируют слизь, что приводит к затруднению воздухообмена в альвеолах и нарушению кислородного обмена.

Внедрение паразитов в легочную ткань способствует развитию вторичной бактериальной инфекции, которая может иметь фатальные последствия для животных. Вследствие воспаления бронхов и трахеи развиваются бронхит и трахеит с избыточным накоплением слизи, что со временем может привести к эмфиземе легких.

Клинические признаки. У лисят течение кренозомоза острое и хроническое. У больных животных дыхание затруднено, из носовых отверстий выделяется значительное количество слизи. Аппетит снижается, появляются кашель, хрипы, чиханье, слабость, значительное истощение и анемия. Нередко больные животные гибнут.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов наблюдают катаральное воспаление трахеи и бронхов с большим количеством слизи, их слизистая оболочка отечная, с многочисленными кровоизлияниями. В легочной ткани выявляют значительные участки воспаления, эмфизему.

Диагноз. Прижизненный диагноз устанавливают на основании гельминтоларвоскопических исследований с учетом эпизоотологических данных и симптомов болезни. Свежие пробы фекалий исследуют методом Бермана с целью выявления личинок возбудителя.

Посмертно кренозозом диагностируют при вскрытии бронхов и трахеи и установлении в их содержимом под бинокулярной лупой или при малом увеличении микроскопа гельминтов.

Лечение. Губительно действуют на гельминтов препараты группы макроциклических лактонов, которые назначают согласно инструкции по применению.

Профилактика. Пушных зверей нужно выращивать в металлических клетках, приподнятых над землей. В неблагополучных зверохозяйствах уничтожают сухопутных моллюсков с помощью раствора меди сульфата (в разбавлении 1:1000–1:3000) или 1–3% раствора хлорной извести. Фекалии животных вывозят с ферм в специально выделенное место для их биотермического обеззараживания.

СТРОНГИЛЯТОЗЫ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ПТИЦ

СИНГАМОЗ

Сингамоз (лат. *syngamosis*) — гельминтозная болезнь домашних и диких птиц, вызываемая паразитированием стронгилят из семейства *Syngamidae* в трахее, реже в бронхах, характеризующаяся затрудненным дыханием, кашлем, одышкой, асфиксией.

Сингамусы паразитируют у кур, индеек, павлинов, фазанов и 11 видов диких птиц, по преимуществу воробьиных и куриных.

Морфология. Сингамоз вызывают несколько видов нематод: *Syngamus trachea*, *S. skrjabinomorphus* и др. Паразиты, извлеченные из трахеи, ярко-красного цвета. Ротовая капсула хорошо развита в виде полушаровидного хитинового органа, на дне ее различают восемь радиально расположенных зубов.

Самцы значительно меньше самок — 2–4 мм длины, имеют на хвостовом конце половую бурсу с двумя равными спикулами. У самки 7–20 мм длины, половое отверстие расположено в передней части тела. Половозрелые сингамусы находятся постоянно в спаренном состоянии (рис. 184).



Рис. 184. *Syngamus trachea*: самка и самец (фото: оригинал)

Яйца неправильной овальной формы, 0,074–0,095 мм длины и 0,039–0,044 мм ширины, имеют на обоих полюсах «пробочки».

Цикл развития. Самки откладывают в трахее яйца, которые затем мерцательным эпителием проталкиваются в ротовую полость, проглатываются, проходят весь пищеварительный тракт, не претерпевая каких-либо изменений, и выбрасываются неинвазионными во внешнюю среду. Для развития в них личинок оптимальной температурой является +27 °С, при которой яйца становятся инвазионными на 8–9-й день. В оболочках яйца личинки дважды линяют. После проглатывания птицей инвазионных яиц, заключенные в них личинки покидают яйцевые оболочки и по кровеносным сосудам достигают легких. В легочных альвеолах личинки проделывают две линьки и после этого перемещаются в бронхи. Через некоторое время самцы спариваются с самками, хотя их половые органы еще не завершили полного развития. Из бронхов паразиты попадают в трахею на седьмой день пребывания их в организме птицы. В трахее сингамусы быстро растут и еще через 3–7 дней достигают половой зрелости. На 17–20-й день после заражения в помете птиц появляются яйца сингамид.

Инвазионные яйца сингамусов могут быть проглочены во внешней среде некоторыми беспозвоночными животными, в теле которых личинки освобождаются от яйцевых оболочек и сохраняются неопределенно долгое время (видимо, весь период жизни беспозвоночного животного), не претерпевая каких бы то ни было изменений. Для *S. trachea* резервуарными хозяевами могут быть некоторые виды дождевых червей, сухопутных и пресноводных моллюсков, многоножек и насекомых, в том числе домашняя муха. Следовательно, заражение птиц сингамозом возможно двумя путями: в результате проглатывания яиц паразита и поедания резервуарных хозяев.

Эпизоотологические данные. Сингамоз — очаговая болезнь, распространена в местах с влажным и теплым климатом. Источником инвазии являются больные сингамозом птицы.

Распространению сингамоза способствуют широкий диапазон дефинитивных хозяев — 15 видов птиц и наличие большого количества резервуарных хозяев (14 видов беспозвоночных).

Чаще болеет молодняк, кроме индеек, которые инвазируются в любом возрасте. Взрослые птицы слабо заражаются этими паразитами, но служат источником инвазирования молодняка. В почве яйца сохраняют жизнеспособность в течение 9 мес.

Патогенез. Паразиты, локализуясь в трахее, закрывают в большей или меньшей степени просвет дыхательных путей и затрудняют этим прохождение воздуха в легкие. Прикрепляясь своей мощной широкой капсулой, они очень сильно травмируют ее. Самец фиксируется прочнее, чем самка. Он проникает своей капсулой сквозь слизистую оболочку, доходит до хряща, вызывает в нем утолщение хрящевой ткани, и в итоге головной конец паразита как бы инкапсулируется в ней. Самка всасывает в капсулу только мягкие слои внутренней оболочки трахеи, разрушая при этом эпителий слизистой оболочки.

Иммунитет. У птиц, которые переболели, появляется стойкая реакция к реинвазии, вследствие чего замедляется развитие нематод, уменьшаются их размеры, снижается приживаемость гельминтов.

Клинические признаки. Птицы вытягивают шею, широко раскрывают клюв, производя им движения, напоминающие «зевание». В ротовой полости птицы слизь окрашена в розовый цвет. Больные сингамозом куры издают короткие свистящие

кашлевые звуки, напоминающие «чихание», с одновременным встряхиванием головы, как бы стараясь освободиться от застрявшего в дыхательных путях инородного тела. Это «чихание» служит одним из характерных признаков сингамоза.

В начале болезни птицы сохраняют аппетит, однако через некоторое время они отказываются от корма и перестают двигаться, перья у них взъерошены, крылья опущены. При явлениях крайнего истощения и асфиксии птица погибает.

Патологоанатомические изменения. Трупы цыплят истощены, слизистые оболочки анемичные. В трахее выявляют паразитов в спаренном состоянии Y-подобной формы, в просвете трахеи и бронхов — слизи со сгустками крови, в местах прикрепления паразитов — узелки и абсцессы. В ротовой полости находят большое количество кровянистой слизи.

Диагноз. Птицу ставят на уровне глаз перед источником света (лампой). Одной рукой краниальную часть шеи вытягивают вверх, а другой рукой оттягивают кожу на шее вперед. При прохождении света через трахею в ней хорошо видны паразиты, более четко, если они прикреплены к стенке трахеи, обращенной к исследователю. О наличии гельминтов в дыхательных путях свидетельствуют положительные результаты исследования фекалий птицы флотационными методами (Дарлинга, Фюллеборна, Котельникова и др.).

Лечение. Для дегельминтизации применяют во время утреннего кормления бензимидазолы: препарат «Фенбендазол» в дозе 10 мг/кг в течение 6 дней, а в дозе 6 мг/кг — 2 недели, «Мебендазол» — 12 мг/кг 2 недели. Губительно действуют на возбудителей препараты «Нитроксинил» и «Левамизол». Их можно использовать перорально с водой. Дизофенол (йодофен) назначают из расчета 10 миллиграммов на 1 килограмм веса птицы.

После дегельминтизации цыплят выдерживают в птичнике или в специально отведенном выгульном дворе в течение 3–5 дней, чтобы выделенные после дегельминтизации яйца собрать и уничтожить вместе с пометом.

Профилактика. Не рекомендуется выпасать птиц в теплую погоду после выпавших обильных осадков, когда дождевые черви выползают на поверхность земли и легко становятся добычей цыплят. На выгулах не должно быть скоплений навоза. Диких птиц нужно отпугивать от мест содержания домашней птицы.

ТРИХОЦЕФАЛЯТОЗЫ

Трихоцефалатозы — болезни, которые вызывают нематоды подотряда *Trichocephalata*, 6 семейств и более 500 видов. Паразиты позвоночных животных (главным образом — млекопитающих).

Для ветеринарной паразитологии наибольшее значение имеют представители семейств:

Семейство *Trichuridae* Ransom, 1911 (или Railliet, 1915) (6 родов и 107 видов);

Семейство *Trichinellidae* Ward, 1907 (4 рода, 16 видов);

Семейство *Capillariidae* Railliet, 1915 (18 родов, 390 видов).

Представители подотряда обладают гладкой кутикулой и суженным к переднему концу телом, которое покрыто бациллярными лентами (рядами щелевидных пор для выделения секретов гиподермальных желез). Фаринкс в задней части несёт

стихосому (железистое образование, наличие которого рассматривается как важнейший отличительный признак отряда.

ТРИХУРОЗ (ТРИХОЦЕФАЛЯТОЗ)

Трихуроз (=Трихоцефалатоз) (лат. *trichuriasis*, *trichocephalosis*) — нематодозная болезнь сельскохозяйственных, домашних и диких животных, а также человека, вызываемая гельминтами, относящимися к семейству *Trichuridae* (= *Trichocephalidae*), протекающее остро или хронически с признаками угнетения, снижения аппетита, исхудания, анемии и нарушения работы органов желудочно-кишечного тракта.

Морфология. Передняя часть гельминта волосовидная (отсюда происходит название гельминта — власоглав), задний конец утолщён.

Возбудитель инвазии у свиней *Trichuris* (= *Trichocephalus*) *suis*. Тело этих гельминтов достигает в длину 33–53 мм, разделяется на переднюю более длинную и тонкую часть, в которой заключен пищевод в виде одиночно расположенных эпителиальных клеток), и относительно короткую и толстую заднюю часть, в которой содержится кишечник и половые органы.

У самцов хвостовой конец закруглен, без бурсы, имеет одну длинную спикулу, окруженную спикулярным влагалищем.

У самок вульва находится в месте перехода утонченного головного конца в утолщенный задний конец (рис. 185).

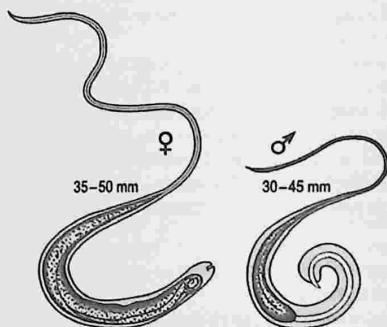


Рис. 185. Самка и самец трихоцефал

Самки откладывают яйца коричневого цвета, характерной бочкообразной формы, с толстой оболочкой и светлыми пробочками на полюсах. Длина яиц 0,05–0,06 мм (рис. 186).



Рис. 186. Яйцо гельминта рода *Trichuris*

Возбудителем трихуроза собак, волков, хорьков, лисиц, бурых медведей является *T. vulpis* — гельминт длиной 62–75 мм. Яйца желтовато-коричневого цвета бочковидной формы с пробочками на полюсах, длиной 0,083–0,093 мм при ширине 0,037–0,040 мм.

Представители *T. skrjabini*, *T. ovis*, *T. globulosa* (у крупного рогатого скота и овец), *T. longyspiculus*, *T. tarandi*, *T. globulosa*, *T. ovis* (у северных оленей) длиной 4–9 см, шириной 0,75–0,92 мм.

Цикл развития. Трихурисы — геогельминты. Они локализируются у животных в толстом кишечнике, в основном в слепой кишке, реже в ободочной кишке. Самки в день откладывают до 5 тысяч яиц, которые с фекалиями выделяются во внешнюю среду. При благоприятных условиях (при температуре +25...30 °С) через 16–25 дней (*T. skrjabini* — через 40–50 дней) в них формируются подвижные личинки, которые на переднем конце своего тела имеют стилет. Заражение свиней трихурозом происходит при употреблении воды и корма, в которых содержатся инвазионные яйца. В конце тонкого и на протяжении толстого кишечника из яиц вылупляются личинки, которые спустя 18 часов внедряются в слизистую оболочку толстого кишечника, передним концом глубоко проникает в подслизистый слой и начинает расти, не совершая при этом миграции. Совершив 4 линьки, на 40–45-й день превращаются во взрослых особей.

Половой зрелости *T. ovis* достигает в организме овец через 1–2 мес, *T. skrjabini* — 42–46 дней. Продолжительность жизни власоглавов составляет не более 4–8 месяцев, отдельные паразиты живут до года.

Эпизоотологические данные. Трихуроз распространен повсеместно, но более широко в южных районах. Пик инвазии наблюдается в осенне-зимний период. Заражение поросят происходит в основном в помещении свинарника и реже на выгульных дворах. К заболеванию восприимчивы животные всех возрастных групп, но наиболее чувствителен молодняк текущего года рождения.

Яйца гельминтов сравнительно быстро гибнут во внешней среде при высыхании, при высокой температуре воздуха и под действием прямых солнечных лучей. Вместе с тем они стойкие против действия химических препаратов (креолина, карболовой кислоты, хлорной извести). Яйца в помещении могут распространяться механическим путем — насекомыми, тараканами, дождевыми червями.

Иммунитет при трихурозе у животных ненапряженный.

Патогенез. В период паразитирования гельминты передним концом «прошивают» слизистую кишечника в нескольких местах и прочно удерживаются. Они питаются кровью, вызывая глубокие патологические изменения, а также вследствие выделения ими протеолитического секрета, способствующего перевариванию близлежащих тканей, в результате чего в толстом кишечнике развиваются воспалительные процессы, которые иногда носят геморрагический характер, переходящий в катарально-дифтеритический колит. Под влиянием власоглавов наблюдается деструкция ганглиозных клеток нервного аппарата кишок, возникают необратимые патологические изменения, которые приводят к функциональным нарушениям.

Клинические признаки. У молодняка снижается аппетит, наблюдается диарея, фекалии жидкие, с примесью крови. Животные становятся малоподвижными, зажимаются, худеют и часто гибнут вследствие кахексии и интоксикации. Иногда у поросят отмечаем извращение аппетита (поедание земли и других несъедобных предметов), дыхание становится тяжелым, при пальпации область живота

болезненна, периодически возникают судороги, маневжные движения. Отдельные поросята принимают позу сидячей собаки.

Патологоанатомические изменения. На слизистой оболочке слепой и ободочной кишок наблюдаются катаральное воспаление и точечные кровоизлияния. Стенка ободочной кишки утолщена, складчатая, в ней заметны гельминты.

Диагноз. При жизни диагноз ставят по наличию симптомов болезни и подтверждают исследованиями фекалий методом Фюллеборна или Щербовича. Яйца гельминтов легко дифференцируют от яиц других паразитических червей по характерной форме.

Посмертно диагноз ставят на основании обнаружения возбудителей и патологических изменений в толстом кишечнике.

Лечение животных затруднительно ввиду своеобразной фиксации паразита. Наиболее эффективным антгельминтиками при этой инвазии у свиней являются препараты «Панакур» в дозе 0,033 г/кг по ДВ два раза в день с кормом; «Ринтал гранулят 10%» назначают в дозе 5 мг по ДВ два дня подряд, «Ивомек-примекс» 0,6%-й концентрации действующего вещества. Применяют препараты группы макроциклических лактонов перорально или инъекционным способом.

Профилактика и меры борьбы. Изолированное содержание молодняка от взрослых животных. Дегельминтизация животных перед выгоном на пастбище и при постановке на стойловое содержание.

Помещения, клетки, загоны для скота регулярно чистят. Навоз своевременно убирают и подвергают его биотермической обработке.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

Трихинеллез (лат. *trichinellosis*) — это острая и хронически протекающая нематодозная болезнь животных, вызываемая круглыми червями рода *Trichinella*, проявляющаяся поражением поперечнополосатой мускулатуры, лихорадкой и выраженными аллергическими проявлениями. Заражаются все млекопитающие, кто сможет съесть инвазионную личинку трихинеллы, но наиболее часто эта инвазия наблюдается у свиней, собак, кошек, волков, лисиц, медведей, а также у человека.

Вызывают инвазию нематоды, относящиеся к подотряду *Trichocephalata*, семейству *Trichinellidae*, роду *Trichinella* и видам:

T. spiralis — вид распространен повсеместно, паразитирует у домашних свиней, высокопатогенен для человека;

T. nativa — распространена в северном полушарии, паразитирует у диких млекопитающих, патогенен для человека;

T. britovi — вид распространен на севере Евразии, паразитирует у диких млекопитающих, малопатогенен для человека;

T. nelsoni — вид распространен в Экваториальной Африке, паразитирует у диких млекопитающих, малопатогенен для человека;

T. pseudospiralis — распространен повсеместно, паразитирует у птиц и диких млекопитающих, не образует капсулы вокруг личинок в мышцах. Патогенность для людей невысока, но может быть опасен для человека со сниженным иммунитетом.

Морфология. Самка гельминта до оплодотворения имеет длину 1,5–1,8 мм, самец — 1,2–1,6 мм. Диаметр самца и неоплодотворенной самки равен 0,03–0,05 мм. Самцы в возрасте 2–3 недель 2,2 мм, самки (оплодотворенные) 4,8 мм длины.

Толщина паразитов достигает 0,07 мм. Кутикула тонко поперечно исчерчена. На головном конце кишечных трихинелл и их личинок имеется хитиновый стилет, при помощи которого они пробуравливают кишечную стенку.

Цикл развития. Трихинеллы — живородящие паразиты, при этом одно и то же животное сначала выступает в качестве окончательного (кишечные трихинеллы), а затем — промежуточного (мышечные трихинеллы) хозяина паразита. Самки трихинеллы проникают в просвет либеркюновых желез или в кишечные ворсинки хозяина и рожают живых личинок. Длительность от рождения личинок может продолжаться 10–30 дней. За это время одна самка производит от 1000 до 2000 личинок, которые лимфогематогенным путем заносятся в мышцы. Излюбленные места паразитирования личинок — мышцы ножек диафрагмы, языка, пищевода, межреберные и др. Личинки локализуются под сарколемой мышечного волокна, поэтому в сердце не паразитируют. Через 17 дней они достигают инвазионной стадии (спиралевидная форма). Вокруг личинки через 3–4 недели формируется капсула лимоновидной формы, которая спустя 6 мес. начинает обызвестляться. Полностью этот процесс заканчивается через 15–18 мес. После образования капсулы личинки нематоды называются мышечными трихинеллами. Заражение происходит при поедании мяса, содержащего живые инкапсулированные личинки трихинелл. В желудке под воздействием пищеварительного сока капсула растворяется, личинки выходят в просвет кишечника и через час активно внедряются в слизистую оболочку кишки. Жизнеспособность мышечных трихинелл сохраняется у животных годами, а у человека до 25 лет.

Эпизоотологические данные. Известно более 100 видов млекопитающих, являющихся хозяевами трихинелл. Заражение происходит при поедании инвазированных животных или их трупов. В качестве хозяев выступают не только хищники и всеядные, но и отдельные виды травоядных животных, например, лошади.

Инвазия из природных очагов заносится в синантропные двумя путями: человеком, который добывает на охоте инвазированных диких животных и скормливает их остатки домашним животным, и дикими синантропными (крысы, мыши), которые мигрируют весной в природные очаги, а осенью возвращаются назад. В результате создаются смешанные природно-синантропные очаги.

Инкапсулированные личинки трихинелл сохраняют жизнеспособность в течение 4 месяцев при нахождении во влажном субстрате после полного разложения трупа инвазированного животного и более 300 дней в условиях, препятствующих полному разложению трупа. При посоле личинки могут сохраняться до 1 года.

Патогенез. Внедряясь в ворсинки, паразиты травмируют их и вызывают при этом механические повреждения слизистой оболочки кишечной стенки. Питаясь паренхимой ворсинок и более глубокими тканями стенки кишки, трихинеллы разрушают ее. Будучи занесенными с током крови в капилляры, личинки активно разрывают их и внедряются в отдельные мышечные волокна, вызывая повреждения поперечнополосатой мускулатуры. Мигрирующие в крови и тканях личинки являются причиной тромбоза мелких артерий и нарушения кровообращения в органах.

При паразитировании трихинелл происходит сенсibilизация (аллергическая перестройка) организма продуктами жизнедеятельности и гибели гельминтов. Развиваются выраженные аллергические реакции с поражением сосудов и нарушениями коагуляции за счет внедрения личинок трихинелл в мускулатуру (в мышцах возникает аллергический миозит).

Клинические признаки. Первым симптомом трихинеллеза у животных является диарея, появляющаяся на 3–5 день после заражения. Диарея обычно развивается в период развития личинок трихинелл в тканях кишечника, но может продолжаться и после того, как новое поколение личинок отправилось заселять мышечные ткани животного. Острое состояние обычно соответствует периоду заселения мышц личинками и формированию вокруг них капсул. Характерными симптомами трихинеллеза у животных являются дрожь и нарушение координации движений.

При остром течении трихинеллеза лихорадка является одним из наиболее характерных симптомов. Обычно температура поднимается постепенно — в течение одного-двух, а иногда пяти-семи дней.

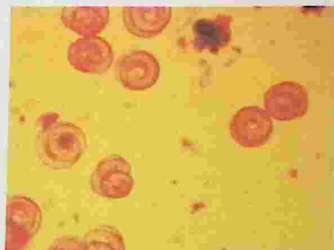
Отек век (и всего лица у человека — «одутловатка»), особенно в сочетании с конъюнктивитом, является наиболее постоянным клиническим признаком.

Патологоанатомические изменения. В мышечной ткани вокруг личинок трихинелл развивается серозный воспалительный отек, затем возникают клеточные инфильтраты. В мышцах изменения от мутного набухания до ценкеровского некроза.

Диагноз. Посмертный диагноз устанавливают на основании обнаружения личинок трихинелл методом трихинеллоскопии мышц или переваривания проб мяса в искусственном желудочном соке.

Обязательной трихинеллоскопии подвергают мясо свиней, кабанов, барсуков, медведей и др. всеядных и плотоядных, используемое на пищевые цели. Для исследования от правой и левой частей туши из ножек диафрагмы на границе перехода мышечной её части в сухожилие берут по одной пробе массой 60 г каждая. Если ножки диафрагмы в туше не сохранились, пробы берут из мышечной рёберной части диафрагмы, межрёберных или шейных мышц. Из различных участков каждой пробы кривыми ножницами вырезают вдоль мышечных волокон ближе к сухожильной части 12 кусочков размером с овсяное зерно и раздавливают их между стёкол компрессориума до такой степени, чтобы через слой расплюснутой мышечной ткани в проходящем свете можно было прочесть газетный текст. Подготовленный препарат (компрессориум с 24 срезами от одной туши) просматривают с помощью микроскопа или микропроектора. В регионе, неблагополучном по трихинеллезу, а также от диких животных, исследуют от каждой туши 96 срезов.

В мышцах животных личинок трихинелл обычно обнаруживают инкапсулированными. В свином мясе капсулы личинок веретенообразной, в мышцах других животных — округлой или овальной формы (рис. 187).



1
2
Рис. 187. Личинки трихинелл в мышцах животных:
1 — свиньи; 2 — барсука (фото: оригинал)

При трихинеллоскопии необходимо дифференцировать личинки трихинелл от саркоист (мишеровы мешочки) и молодых цистицерков.

Переваривание мясного фарша в искусственном желудочном соке является наиболее точным методом обнаружения трихинелл. Для исследования пробу мышц (20–30 г) измельчают и помещают в большую коническую колбу, в которую приливают искусственный желудочный сок (200–300 мл) в соотношении с фаршем 10:1. Искусственный желудочный сок готовят добавлением к 1%-му раствору соляной кислоты 3% пепсина. Раствор соляной кислоты готовят заранее, а пепсин добавляют перед постановкой опыта. Колбу закрывают пробкой и содержимое ее тщательно взбалтывают, после чего колбу помещают в термостат при +37 °C на 12–24 ч для переваривания мышц. За это время содержимое колбы несколько раз встряхивают, а затем фильтруют через мелкое сито или центрифугируют в пробирках. Осадок переносят пастеровской пипеткой или бактериологической петлей на предметное стекло и просматривают под микроскопом или трихинеллоскопом.

Существенную помощь в диагностике трихинеллеза оказывают серологические исследования: реакции коагпреципитации, РА на различных индифферентных частицах: бентоните, латексе и др., РСК и реакция флуоресцирующих антител.

Используют аллергический метод диагностики и метод преципитации на живых личинках трихинелл.

Лечение. Для дегельминтизации применяют препараты, содержащие альбендазол, фенбендазол, макроциклические лактоны, которые губительно действуют на имагинальные стадии трихинелл.

Профилактика. Лабораторная диагностика является основной для определения наличия личинок трихинелл в мясе и мясопродуктах. Обязательной трихинеллоскопии подвергается мясо свиней, кабанов и медведей. В случае обнаружения хотя бы одной трихинеллы в мышечных срезах мясо уничтожается сжиганием или отправляется на техническую утилизацию, наружный жир перетапливается в течение 20 мин. при температуре 100 °C, а внутренний может быть использован без термической обработки.

Широкая санитарно-просветительная работа должна заключаться в ознакомлении населения с путями заражения, опасностью заболевания и мерами общественной и личной профилактики.

ОКСИУРАТОЗЫ

ОКСИУРОЗ

Оксиуроз (лат. *oxyurosis*) — остро, подостро и хронически протекающая болезнь непарнокопытных, вызываемая паразитированием в толстом кишечнике нематоды — *Oxyuris equi*, сопровождается колитами, зудом в перианальной области и характерным зачесом хвоста.

Морфология. *O. equi* — нематоды светло-желтого цвета. Пищевод в задней части снабжен бульбусом. Самец 0,6–1,5 см длины, причем ширина тела почти одинаковая в передней и задней частях. Он имеет одну тонкую спикуну, половые сосочки. Самка 2,4–15,7 см длины. Передний отдел тела короткий, толстый; задний

длинный и истонченный (шилохвосты) (рис. 188). Вульва открывается в передней части тела.

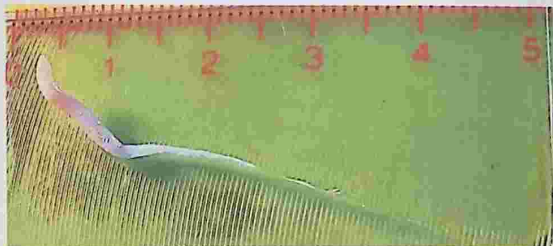


Рис. 188. самка *Oxyuris equi* (фото: оригинал)

Яйца 0,08–0,09 мм длины и 0,04–0,05 мм ширины, слегка асимметричные, покрыты оболочкой, состоящей из четырех слоев. Наружная оболочка на одном полюсе истончена и образует ложную крышечку (рис. 189).

Цикл развития. Самка со зрелыми яйцами выходит из ануса животного, выделяет клейкую массу с большим количеством яиц, которые приклеиваются к перианальным складкам и промежности лошади. В яйцах развиваются личинки (через 2–3 суток). Со временем такие яйца попадают на пол, в воду, корма. Животные заражаются при попадании в их организм вместе с водой или кормом яиц с инвазионными личинками. Иногда заражение происходит при заглатывании инвазионных яиц во время расчесывания зубами хвоста. Вылупившиеся из яиц личинки в просвете кишечника через 30–45 дней достигают половозрелой стадии. Самцы гибнут после оплодотворения самок. Гибель самок наступает после окончания кладки яиц.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется повсеместно. Максимальная зараженность животных наблюдается в случае содержания их в помещениях и скармливания кормов с пола. Источником инвазии являются больные лошади и паразитоносители. Чаще болеют жеребята в возрасте до одного года и старые истощенные лошади. Наиболее тяжелое течение болезни наблюдается с ноября по май. В окружающей среде инвазионные яйца могут сохраняться до 4 мес.

Патогенез. Паразиты служат причиной катарального воспаления слизистой оболочки толстых кишок. На месте их фиксации возникают язвы. Самки в период кладки яиц в области ануса механически действуют на слизистую оболочку прямой кишки, вследствие чего возникает проктит. Это приводит к нарушению пищеварения и снижению массы тела. В случае интенсивной инвазии наблюдается общая интоксикация, которая проявляется анемией, возбуждением и т. д.

Клинические признаки. Характерным симптомом болезни является зуд в области корня хвоста. Он возникает у животных от кладки яиц самками паразитов в перианальных складках.



Рис. 189. *Oxyuris equi* ova



Рис. 190. «Зачес хвоста» при оксиурозе (фото: оригинал)

Шерсть в этих местах становится взъерошенной, позже возникают дерматиты, экземы. Механическое повреждение шерстного покрова и кожи приводит к «зачесам» корня хвоста, истощению животных (рис. 190).

Слизистые оболочки становятся бледными. Во время дефекации выделяются несформированные фекалии, покрытые слизистыми пленками.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обращают внимание на катаральное воспаление и диффузную гиперемию слизистых оболочек толстых кишок. В толстых кишках обнаруживают паразитов.

Диагноз. Диагноз при жизни ставят на основании клинической картины («зачесы хвоста») и результатов исследования соскобов из области перианальных складок. Для получения соскоба пользуются небольшой деревянной палочкой, спичкой, смоченной в 50%-м глицерине. Можно использовать скотч-ленту. Соскоб помещают на предметное стекло и исследуют под микроскопом.

Лечение. Применяют препараты широкого спектра действия из групп бензимидазолов (альбендазол, мебендазол, тетрализол, оксфендазол, фенбендазол), макроциклических лактонов (абамектин, дорамектин, ивермектин, универм, моксидектин, селамектин), а также соли пиперазина. Препараты бензимидазолов задают утром с концентрированными кормами (одна треть нормы) в дозах, соответствующих рекомендациям относительно их применения. Макроциклические лактоны используют в виде специально разработанных для лошадей паст.

Профилактика. Ежедневная уборка навоза и обеззараживание его в навозохранилищах. За лошадьми следует закрепить индивидуальную сбрую и предметы ухода. Не разрешается скармливать грубые корма и сено с пола. Больных лошадей следует изолировать от здоровых животных. В случае наличия симптомов болезни следует каждый день протирать область перианальных складок влажной тряпкой (с последующим погружением ее в кипяток). Периодически осуществлять дезинвазию кипятком пола, кормушек и предметов ухода за лошадьми. Для этого можно использовать также 3–5% растворы (эмульсии) карболовой кислоты, ксилонфта, лизола и т. п. Стены денников белят раствором извести.

Успеха в борьбе с оксиурозом можно достичь при проведении 3–4 дегельминтизаций больных лошадей с интервалом 1–1,5 мес. и соблюдении общих ветеринарно-санитарных мероприятий на неблагополучной ферме.

ПАССАЛУРОЗ

Пасссалуроз (лат. *passalurosis*) — остро и хронически протекающая болезнь кроликов и зайцев, вызываемая нематодой *Passalurus ambiguus*, сем. Oxyuridae,

паразитирующей в толстом кишечнике и характеризующееся зудом в области ануса и расстройством пищеварения.

Морфология. Возбудитель — нематода (кроличья острица) веретенообразной формы. Длина самца 3–5 мм, самки — 8–12 мм. На конце пищевода имеется шарообразное расширение (бульбус). Задняя часть тела самца заканчивается шилообразным отростком. Спикала одна.

Самки имеют тонкий и длинный хвост с кольцевидными утолщениями кутикулы (рис. 191).

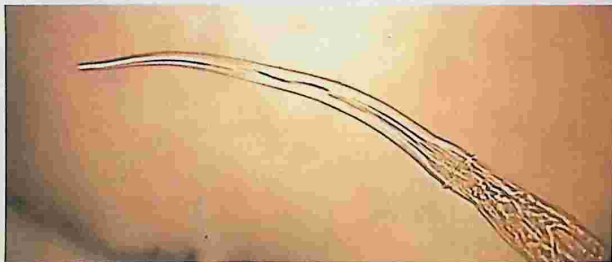


Рис. 191. Хвостовой конец самки пассалуруса (фото: оригинал)

Яйца серого цвета, большие ($0,095-0,115 \times 0,044-0,056$ мм), овально-удлиненной формы, асимметричные, на одном из полюсов имеется пробкообразное образование.

Цикл развития. Пассалурусы — геогельминты. Оплодотворенные самки перемещаются в прямую кишку (к анусу) и откладывают яйца, которые попадают на кожу участка тела, шерсть вокруг ануса и задних конечностей. Часть яиц вместе с фекалиями выделяется во внешнюю среду. Через 24–48 ч они становятся инвазионными. Кролики заражаются перорально при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой. В их организме из яиц выходят личинки, которые проникают в крипты слепой кишки, там дважды линяют и после этого возвращаются в полость кишечника. Через 17–24 дня паразиты достигают половой зрелости. Продолжительность их жизни — 60–106 дней.

Эпизоотологические данные. Пассалуроз распространен повсеместно. Источник инвазии — больное животное. Наиболее восприимчивы кролики в возрасте 3–7 месяцев. Инвазирование животных пассалурусами происходит в течение всего года алиментарным путем. Быстрому распространению инвазии способствуют короткий срок созревания яиц паразита, высокая интенсивность поражения животных, возможность повторного заражения и самозаражения кроликов, групповое содержание их.

Патогенез. В случае высокой интенсивности инвазии вследствие механического и аллергического влияния нематод у кроликов развивается катаральное и катарально-некротическое воспаление кишечника.

Клинические признаки. Пассалуроз протекает чаще хронически. При высокой интенсивности инвазии у кроликов наблюдают бледность слизистых оболочек, незначительное повышение температуры, исхудание, диарею, зуд в области ануса. Кожа в этих местах грязная, отечная, на ней видны расчесы. Кролики отстают в росте, линька у них проходит медленно.

Диагностика. Диагноз на пассалуроз кроликов ставят при жизни путем исследования соскоба с перианальных складок, выявления паразитов в фекалиях.

Посмертно диагноз устанавливают по выявлению паразитов в толстом кишечнике.

Лечение. Животным назначают препарат «Фенотиазин» в дозе 1–1,5 г/кг два дня подряд. Хорошим терапевтическим эффектом обладают также препараты: «Мебенвет» по 0,2 г/кг (по ДВ), «Панакур» — по 0,008 г/кг (по ДВ), «Ринтал» — по 0,01 г/кг (по ДВ), «Тимбендазол» — 0,015 г/кг (по ДВ), «Ивомек» гранулированный скормливают в дозе 0,15 мг/кг однократно.

Профилактика. Ежедневно чистят клетки от навоза и остатков корма, кормушки и поилки обрабатывают кипятком. В неблагополучных хозяйствах организуют химиопрофилактику: соли пиперазина в дозе 0,1–0,15 г/кг и фенотиазина в дозе 0,15–0,2 г/кг массы животного скормливают групповым способом в течение 50 дней после отъема крольчат от самок.

ГЕТЕРАКИОЗ

Гетеракиоз (лат. *heterakiosis*) — остро и хронически протекающая болезнь птиц, вызываемая нематодами семейства *Heterakidae*, подотряда *Oxurata*, локализующимися в толстом кишечнике.

Морфология. Нематода *Heterakis gallinarum* светло-жёлтого цвета. На заднем конце пищевода имеется шаровидный бульбус. Самец длиной 7–13 мм, имеет две неравные спикулы, хвостовой конец в форме стилета, есть перианальная бурса. Длина самки — 10–15 мм, хвостовой конец заострен, вульва расположена в задней части тела.

Яйца овальные, длиной 0,066–0,081 мм, коричневого цвета, с мелкой зернистостью, один из полюсов прозрачен.

Цикл развития. Яйца, откладываемые самкой, с фекалиями выходят во внешнюю среду. За 2–3 недели в яйце формируется инвазионная личинка. Заражение происходит с кормом или водой, загрязненными яйцами возбудителя, а также при поедании резервуарных хозяев — дождевых червей. В тонком кишечнике птиц личинки выходят из яиц, а через 24 часа внедряются в оболочку слепой кишки. После линьки через 5 дней личинки возвращаются в просвет кишечника, где достигают половой зрелости. Гетеракисы развиваются в кишечнике основного хозяина до половозрелой стадии за 25–34 дня. В кишечнике живут до 1 года.

Эпизоотологические данные. Регистрируется повсеместно во все периоды года. Наиболее восприимчивы индейки и куры, болеют также цесарки, фазаны, куропатки, павлины, глухари, в отдельных случаях утки и гуси. Восприимчивы птицы всех возрастов. У кур наиболее высокая интенсивность инвазии в возрасте 8–24 месяца. Источник инвазии — больные птицы, резервуарные хозяева. Переносчиками могут быть мухи и другие насекомые. Гетеракисы, их яйца и личинки, являясь переносчиками возбудителя гистомоноза *Histomonas meleagridis*. Птицы, больные гетеракиозом и зараженные гистомонозом, выделяют яйца гетеракисов, содержащие гистомонад.

В средней полосе России яйца гетеракисов сохраняют инвазионные свойства после перезимовывания.

Патогенез. После попадания в организм птицы личинки гетеракисов внедряются в крипты слизистой оболочки, под эпителий, иногда в подслизистую оболочку

кишечника, что сопровождается дистрофией, некрозом и десквамацией эпителия, отёком слизистой оболочки, кровоизлияниями. Через 6–12 суток гельминт выходит в просвет кишечника, однако, головной конец остаётся внедрённым в слизистую оболочку, нарушая целостность эпителиального слоя и окружающих тканей, вызывая деформацию и атрофию крипт. Продукты жизнедеятельности гельминтов оказывают токсическое действие на организм птицы.

Клинические признаки. Болезнь проявляется потерей аппетита, слабостью, диареей, истощением, у молодняка, отставанием в развитии, у половозрелых птиц — снижением или прекращением яйцекладки.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов птиц основные изменения обнаруживают в слепых кишках в виде узелкового тифлита (мелкие узелки на слизистой оболочке слепых кишок), вызванного личинками, находящимися в подслизистом слое кишечника.

Диагноз при жизни ставят на основании копрологического исследования флотационными методами — Фюллеборна, Дарлинга и др. При исследовании куриного помета следует дифференцировать яйца *H. gallinarum* от яиц *Ascaridia galli*. Яйца гетеракисов 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.

Лечение. Для борьбы с гетеракидозом применяют препараты «Фебтал гранулы» в дозе 0,45 г/10 кг, «Альбен гранулы» из расчета 0,5 г /10 кг (1 раз в день 2 дня подряд), препарат «Ивермек ОР» задают с питьевой водой из расчёта 0,4 мл/1 л воды или 0,4 мл/10 кг массы тела, однократно.

Профилактика. Рекомендуются изолированное выращивание молодняка от взрослой птицы. Каждый день очищают помещения от помета и проводят его биотермическое обеззараживание. Проводят профилактическую дегельминтизацию 2 раза в год — весной и осенью.

СПИРУРАТОЗЫ

Спируратами называются нематодозы, возбудителями которых являются представители подотряда *Spirurata*. Все представители спирурат относятся к биогельминтам.

ТЕЛАЗИОЗ

Телазииоз (лат. *theliasiosis*) — остро и хронически протекающая болезнь крупного рогатого скота, мелкого рогатого скота, свиней, лошадей и плотоядных, вызываемая нематодой рода *Thelazia*. Телазииоз характеризуется керато-конъюнктивитом, слезотечением, помутнением и изъязвлением роговицы глаза, нередко потерей зрения, сопровождается угнетением, нарушением роста и развития молодняка, снижением продуктивности у взрослых животных.

У крупного рогатого скота болезнь вызывают паразиты, локализирующиеся в конъюнктивальном мешке и под третьим веком (*Th. rhodesi*), в протоках слезных желез и слезно-носовом канале (*Th. gulosa* и *Th. skrjabini*). У верблюдов

паразитирует свой вид — *Th. leesei*, у лошадей — *Th. lacrimalis*, свиней — *Th. erschovi*, собак — *Th. callipaeda*.

Морфология. Телязии длиной от 1 до 2 см. Различают разные виды телязий по строению кутикулы (у *Th. rhodesi* грубая поперечная исчерченность) (рис. 192), по величине ротовой капсулы (у *Th. gulosa* крупная ротовая капсула) и по строению спикул у самцов (у *Th. skrjabini* короткие спикулы равной длины, у других видов неравные).

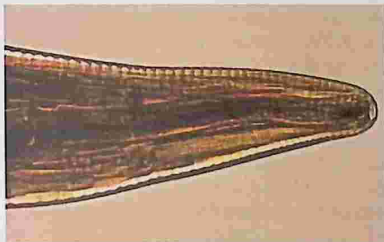


Рис. 192. головной конец *Th. rhodesi*

(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1383576920301331>)

Цикл развития. Телязии — биогельминты. Развиваются с участием дефинитивных (крупный рогатый скот) и промежуточных (мухи-коровницы *Musca autumnalis*, *M. atrica* и др.) хозяев. 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 мух на животных инвазионные личинки телязий через хоботок насекомого попадают на кожу, а затем в глаза, где растут и через 21–42 суток становятся половозрелыми. Продолжительность жизни телязий в глазах крупного рогатого скота около года.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные. Телязиоз распространен повсеместно, за исключением северных районов. К инвазии восприимчивы животные всех возрастов.

Телязиоз — сезонная болезнь. Заражение крупного рогатого скота происходит на пастбище. Мухи-коровницы в помещения не залетают. Первые случаи заболевания животных наблюдают в конце мая, начале июня. Постепенно инвазия нарастает, достигая максимума в августе-сентябре.

Патогенез. В воспалительном комплексе при телязиозе преобладают механическое повреждение, дегенеративно-некротические процессы, раздражения нервных окончаний. Существенную роль при этом играют продукты метаболизма гельминтов.

Наиболее патогенны гельминты вида *Th. rhodesi*. Передвигаясь по слизистой, телязии повреждают роговицу и конъюнктиву. Два других вида телязий, передвигаясь в протоках слезных желез (Гартнерова железа) и слезно-носовом канале, оказывают механическое воздействие с последующим нарушением их функций.

Клинические признаки. Телязиоз чаще возникает через 1,5–2 мес. после выгона животных на пастбища. Вначале развивается катаральный конъюнктивит:

обильное слезотечение, конъюнктивита гиперемирована, отечна. Отмечают выделение слизисто-гнойного или гнойного экссудата. Через 2–3 сут. признаки конъюнктивита усиливаются. В центре роговицы или ниже появляются дефекты неправильной формы, она мутнеет. При осложнениях гнойной инфекцией возникает глубокая язва роговицы. Общее состояние больных ухудшается, они плохо принимают корм, отмечаются выраженный блефароспазм, болезненность глазного яблока, обильно выделяется слизистый и гнойный экссудат. Исходом кератоконъюнктивитов после переболевания являются лейкома, макула и др.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием конъюнктивита, кератита, помутнением и изъязвлением роговицы, повреждением хрусталика. При гистологическом исследовании отмечают изменения нервных волокон в роговице и конъюнктиве, которые выражаются аргентофилией, варикозным утолщением, фрагментацией и лизисом осевых цилиндров.

Диагноз. Для обнаружения *Th. rhodesi* исследуют жидкость, полученную при промывании конъюнктивальной полости животного физиологическим или 3%-м раствором борной кислоты. *Th. gulosa* в период проявления клинических признаков болезни часто паразитируют в конъюнктивальной полости.

При отсутствии явных клинических признаков болезни в осенне-зимнее время *Th. gulosa* и *Th. skrjabini* можно обнаружить после убоя животного, исследовав слезно-носовой канал и выводные протоки слезных желез.

Лечение. При телязиозе, вызванном *Th. rhodesi*, лечение сводится к удалению нематод из глаза путем промывания одним из дезинфицирующих растворов: 0,5%-м лизола, 2–3%-м борной кислоты и др. Растворы вводят по 50–60 мл в конъюнктивальную полость глаза под умеренным давлением. После введения эмульсии веки осторожно массируют.

Для дегельминтизации скота применяют препараты группы макроциклических лактонов.

Хорошие результаты получены и от применения препаратов «Нилверм», «Альбен» и др. Можно применять в конъюнктивальную полость глазные лекарственные пленки (ГЛП) с содержанием 3 мг нилверма, которые обеспечивают освобождение животных от гельминтов на 3–6-е сутки. Терапевтическая концентрация препарата в глазу сохраняется более 70 ч.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах рекомендуют проводить дегельминтизацию всего поголовья, за исключением телят текущего года рождения, перед выгоном на пастбище и после постановки на стойловое содержание. Молодняк крупного рогатого скота в жаркое время дня желательно содержать в закрытых помещениях, куда не залетают мухи — промежуточные хозяева. Можно проводить пастбищную профилактику, применяя ушные бирки с пиретроидами, например, «Флайблок».

ГАБРОНЕМОЗ

Габронемоз (лат. *habronemoses*, летние язвы лошадей) — гельминтоз, вызываемый нематодами рода *Habronema*, сем. *Habronematidae*, подотряда *Spirurata*, паразитирующими в имагинальной стадии в полости желудка, в личиночной — в коже и легких.

Морфология. *H. muscae* — небольшая нематода. Самец длиной 8–14 мм в длину и 0,2–0,3 мм в ширину, имеет две спиккулы неравной величины. Самка 13–22 мм

длиной и 0,25–0,4 мм шириной; вульва располагается в задней части тела. Ротовое отверстие нематоды окружено слабо выраженными губами. Яйца полуцилиндрической формы, слегка искривлены, снабжены тонкой оболочкой, достигают 0,080–0,087 мм в длину и 0,010–0,012 мм в ширину. Внутри яиц находится сформировавшаяся личинка.

Самец *H. microstoma* длиной 9–16 мм длиной и 0,2–0,3 мм шириной. Самка 15–25 мм длиной и 0,33–0,55 мм шириной; вульва располагается в задней трети длины тела. Яйца 0,045–0,049 мм длиной и 0,016 мм шириной, заключают в себе сформировавшуюся личинку.

Цикл развития. Возбудители — биогельминты. Дефинитивными хозяевами являются однокопытные животные (лошади, ослы, мулы), промежуточными — мухи (домашняя — *Musca domestica* и осенняя муха-жигалка *Stomoxys calcitrans*).

Яйца попадают с фекалиями в окружающую среду, где в навозе их заглатывают личинки мух. В дальнейшем они развиваются одновременно. Личинки мух превращаются в куколки, а затем в имаго, в теле которых личинки гельминтов после двукратной линьки через 13–15 суток становятся инвазионными. С этого времени они концентрируются в хоботке мух. Заражение непарнокопытных может происходить разными путями. Во время ползания мух по влажной слизистой оболочке губ животных личинки гельминтов разрывают хоботок и активно проникают в ротовую полость. Затем они заглатываются и в желудке через 44–64 суток достигают половозрелой стадии. Иногда личинки через носовые ходы попадают в легкие, где образуют узелки.

Заражение также возможно при заглатывании вместе с кормом мух, инвазированных личинками гельминтов.

Личинки могут проникать из хоботка мух в ранки кожи, где они образуют «летние язвы». Из них личинки нематод нередко заносятся в легкие. В коже и легких паразиты не достигают половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Габронемоз распространён в южных регионах. Болеют лошади всех возрастов. Путь заражения — алиментарный. Заражение происходит летом и осенью (преимущественно в период массового лета мух). Источником инвазии являются больные лошади.

Патогенез. Габронемы проникают в слизистую оболочку желудка и являются причиной катарального гастрита, нарушения структуры и функции железистых клеток. При миграции личинок габронем в легкие образуются паразитарные узелки величиной с лесной орех, которые в дальнейшем подвергаются гнойному распаду. В ранах кожи они образуют язвы.

Клинические признаки. При поражении желудка наблюдают симптомы гастроэнтерита, снижение аппетита, истощение, анемичность слизистых оболочек, периодически — колики, диарею или запоры.

Диагноз. Прижизненный диагноз устанавливают на основании результатов исследования свежих фекалий лошадей методом Бермана.

Для обнаружения яиц паразитов исследуют желудочный сок, который получают с помощью носопищеводного зонда. «Летние язвы» обнаруживают на разных участках кожи (передняя верхняя часть шеи, спины и т. п.). С целью обнаружения личинок исследуют соскобы с пораженных участков.

Лечение. Против половозрелых гельминтов эффективны антгельминтные препараты из группы бензимидазолов. Против личинок лучше применять лекарственные средства на основе макроциклических лактонов.

Профилактика. Профилактические мероприятия предусматривают своевременное выявление больных животных, их дегельминтизацию, а также уничтожение мух в окружающей среде. Каждый день следует убирать навоз и биотермически его обеззараживать. С целью уничтожения имагинальных стадий развития мух необходимо применять инсектицидные препараты.

ДРАШЕЙОЗ

Драшейоз (лат. *drascheiosis*) — гельминтоз непарнокопытных, вызываемый нематодами рода *Drascheia*, сем. *Habronematidae*, подотряда *Spirurata*, паразитирующими в имагинальной стадии в стенке желудка, в личиночной — в коже.

Морфология. Ротовое отверстие *D. megastoma* окружено 4 губами, рельефно выступающими и отделенными от тела перехватом. Самец длиной 7–10 мм. Самка — 10–13 мм, имеет вульву, расположенную в передней части тела.

Яйца полуцилиндрической формы, размером 0,04–0,05×0,09–0,11 мм, содержат сформированную личинку.

Цикл развития. Драшеи паразитируют в стенке желудка в особых опухолевидных вздутиях, образующихся под воздействием этих нематод. На вершине таких опухолей имеются фистульные отверстия, через которые выделяются яйца червей. Выделенные яйца содержат созревших личинок I стадии. Во внешнюю среду они попадают с фекальными массами. Их проглатывают личинки мух: *M. domestica*, *S. calcitrans* и др. В организме насекомых через 13–15 дней личинки после двух линек становятся инвазионными. По завершению метаморфоза мухи, несут в себе зрелых личинок драшей. Жигалки, зараженные личинками, теряют способность прокалывать кожу лошади своим хоботком и вынуждены питаться путем слизывания пищи, как некровососущие мухи.

В организм дефинитивного хозяина (лошадь, осел, мул) личинки драшей попадают несколькими путями: через поедание мух вместе с сеном и другим кормом; посредством активного заползания личинок в ротовую полость животного перкутантным.

Когда мухи соприкасаются с влажными краями губ, личинки разрывают ткани хоботка и активно проникают в рот и далее — в желудок животного, где за 44–64 дня становятся половозрелыми нематодами.

Мухи часто питаются на ранах и ссадинах на коже животных. В этих случаях личинки, прорвав ткани хоботка, проникают в раны, которые в этом случае превращаются в долго незаживающие «летние» язвы. В язвах на коже эти нематоды до взрослой стадии не дозревают и со временем погибают.

Эпизоотологические данные. Распространён драшейоз чаще в южных районах. Заражение происходит летом и осенью. Источником инвазии являются большие лошади.

Патогенез. Драшея, локализуясь в половозрелой стадии в желудке лошади, формирует специфические новообразования, локализирующиеся обычно в правой половине железистой части желудка на границе с кардиальной его частью. Иногда драшейозные новообразования достигают 10 см и более в длину (рис. 193). В стенках опухоли имеются многочисленные ходы, в которых обитают гельминты.

Клинические признаки. При драшейозе у животных отмечаются катаральный гастроэнтерит, прогрессирующее истощение, периодические колики. Возможны летальные случаи.

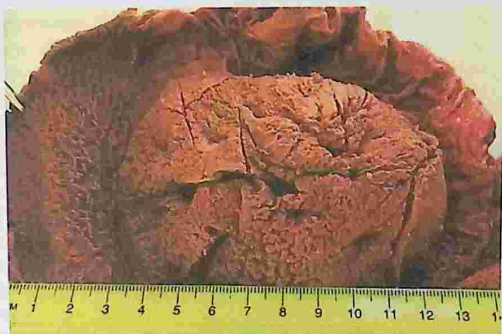


Рис. 193. Драшейозное новообразование в желудке лошади (фото: оригинал)

Диагноз. Для обнаружения яиц драшей свежие фекалии лошади исследуют методом Бермана.

Кроме того, для обнаружения яиц исследуют также желудочный сок по методу И. П. Горшкова. Желудочный сок получают у животного после суточного голодания с помощью носо-пищеводного зонда. Сок центрифугируют и микроскопируют для обнаружения яиц.

Посмертную диагностику проводят путем вскрытия и осмотра желудка и наличия опухолей, содержащих нематод или их личинок.

Лечение. Для дегельминтизации лошадей применяют пасты, содержащие в качестве действующего вещества макроциклические лактоны, препараты в форме таблеток, суспензии, содержащие фенбендазол, альбендазол, мебендазол и др.

Профилактика. Профилактические мероприятия предусматривают своевременное выявление больных животных, их дегельминтизацию, а также уничтожение мух в окружающей среде. Каждый день следует убирать навоз и биотермически его обеззараживать в местах, недоступных для насекомых. С целью уничтожения имагинальных стадий развития мух необходимо применять инсектицидные препараты.

ФИЛЯРИАТОЗЫ

ПАРАФИЛЯРИОЗ

Парафиляриоз (лат. *para*filariosis, «сечение лошадей») — гельминтозная болезнь, вызываемая нематодой *Parafilaria multipapillosa*, семейства Filariidae, подотряда Filariata. Гельминты паразитируют в подкожной клетчатке и межмышечной соединительной ткани. Болезнь характеризуется образованием бугорков на коже животных и кровоточащих ран в летнее время.

У крупного рогатого скота паразитирует *P. bovicola*.

Морфология. Половозрелые *P. multipapillosa* — белые нитевидные нематоды. Размер самки — 40–70 мм в длину и до 0,44 мм в ширину, самца — 28 мм в длину

и до 0,28 мм в ширину. У самца две неравные спикулы. У самки вульва открывается вблизи ротового отверстия. Головной конец парафилярий снабжён большим количеством кутикулярных выступов (утолщений или бугорков), при помощи которых они пробуравливают кожу. У самки в матке находятся яйца с уже сформировавшимися личинками.

Цикл развития. Половозрелая самка, локализуясь в подкожной клетчатке дефинитивных хозяев, просверливает изнутри своим головным концом толщу кожи, тем самым повреждая кровеносные сосуды. В результате образуется ранка, из которой сочится кровь. В ней содержатся либо яйца со сформированными личинками, либо уже свободные личинки, покинувшие яйцевые оболочки (в зависимости от температуры окружающей среды, личинки вылупляются из яиц от нескольких минут до нескольких часов). Промежуточные хозяева — кровососущие мухи (жигалки) *Haematobia atripalpis*. Они поглощают яйца и личинок парафилярий вместе с вытекающей кровью. Личинки из кишечника мухи попадают в полость тела и, далее, через 10–15 дней мигрируют в голову и хоботок, где два раза линяют и становятся инвазионными. Во время питания мухи на теле животного, через хоботок выделяются инвазионные личинки и попадают в кровь лошади. До половозрелой стадии развиваются от 9 месяцев до года.

Эпизоотологические данные. Парафиляриоз у непарнокопытных распространён преимущественно в южных и юго-восточных регионах. Лошади заражаются на пастбище в период лёта промежуточных хозяев. Первые случаи заражения регистрируют в апреле-мае, с нарастанием до максимума в июле-августе. К середине осени больных животных уже не выявляют. Парафиляриозом чаще болеют лошади от трёх лет и старше. Яйца парафилярий не отличаются устойчивостью и при длительном действии солнца высыхают. Личинки, вышедшие из яиц, сохраняют жизнеспособность в капиллярах крови до 12 часов.

Патогенез. Нематоды передвигаются в подкожной клетчатке и вырастают, которые находятся на головном конце, пробуравливают кожу, травмируя её. В местах травматизации появляются бугорки, которые растут и достигают размера фасоли. В основном, они появляются в области шеи, спины, на холке и лопатках. Реже в патологический процесс вовлекаются круп и поясница. Затем в этих местах, особенно в жаркую погоду, образуются отверстия и ранки, из которых сочится кровь. В случае высокой интенсивности инвазии животные теряют значительное количество крови. Течение болезни сопровождается эозинофилией, снижением количества эритроцитов и содержанием гемоглобина.

Клинические признаки. В тёплое время года у лошадей наблюдаются кожные кровотечения. На шее, холке, по бокам лошади текут струйки крови (иногда их может быть несколько, иногда ими может быть покрыта вся передняя часть лошади). Сначала появляется бугорок, который вскоре вскрывается, и из образовавшегося отверстия начинают вытекать капли крови.

Далее струйка начинает засыхать, так как кровотечение постепенно (примерно через час) прекращается. Ранка на коже заживает и бугорок исчезает (рис. 194). При механическом воздействии на раны (прикосновение хомута или седла), на коже животного образуются нагноения или флегмоны. Воспаление подкожной клетчатки может приводить к абсцессам.

Диагноз. Для подтверждения диагноза на парафиляриоз берут одну каплю крови, помещают ее на предметное стекло, разбавляют дистиллированной водой (1:10) и исследуют под микроскопом. Кровь можно набрать также в пробирку,

разбавить водой (1:10) и центрифугировать. После этого верхний слой жидкости сливают, а осадок изучают под микроскопом.

Посмертно в различных участках подкожной клетчатки находят взрослых паразитов (рис. 195).

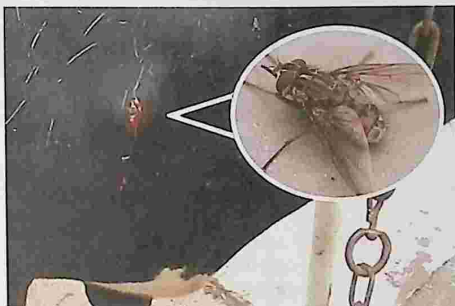


Рис. 194. Клиническое проявление парафиляриоза
(<https://ruflorange.ru/wp-content/uploads/parafilyarioz.jpg>)

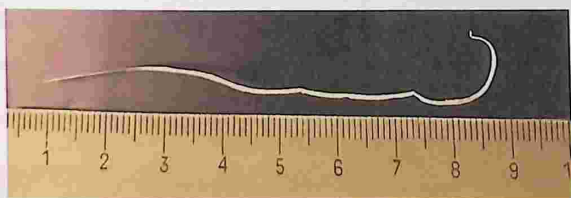


Рис. 195. *Parafilaria multipapillosa* (фото: оригинал)

Лечение. Для лечения используют фенбендазол в дозе 15 мг/кг массы тела каждый день в течение пяти дней; макроциклические лактоны применяют в виде инъекций или пероральных форм в дозах, согласно инструкции.

Профилактика. Для профилактики парафиляриоза лошадей применяют инсектициды. Проводят мероприятия по уничтожению мух. В период массового нападения кровососущих насекомых рекомендуется содержать животных в помещениях или под навесом. По возможности в неблагополучных хозяйствах организуют ночной выпас лошадей.

СЕТАРИОЗ

Сетариоз (лат. *setariosis*) — гельминтоз непарнокопытных и жвачных животных, вызываемый нематодами рода *Setaria*, семейства Setariidae, подотряда Filariata, паразитирующими в половозрелой стадии в брюшной полости, мошонке, грудной и других полостях. Личинки (микросетарии) — в крови.

Морфология. У лошадей паразитирует вид *S. equina* — нитевидная нематода сероватого или молочного цвета. Рот окружён хитиновым кольцом с выступающим

свободным краем в виде четырёх губ. Позади хитинового кольца выступают мощные субмедианные сосочки: четыре заострённых сверху (передние) и четыре круглых (задние). Самка достигает в длину 120 мм, в ширину — до 0,890 мм. Отверстие вульвы располагается в передней части тела.

Самец достигает в длину 70 мм, в ширину — 0,530–0,890 мм. Две неравные полупрозрачные спикулы.

Личинки (микросетарии) достигают размеров 0,02–0,03 мм в длину и 0,005 в ширину, имеют закруглённый головной и заострённый хвостовой концы. Покрываются чехликом.

У крупного рогатого скота паразитирует *S. labiato-papillosa* — тонкие, серовато-белые нематоды, самки размером 70–103 мм в длину, самцы — 48–52 мм. На головном конце хорошо выражено перibuкальное кольцо, которое разделено вырезками на два полукруглых возвышения и два выступа. У самца две неравные спикулы. На хвостовом конце самца и самки есть два латеральных сосочка (рис. 196).

Микросетарии 0,006–0,008 мм в длину, в чехлике.

Вид *S. marschalli* паразитирует у мелкого и крупного рогатого скота — тонкие нематоды, самки размером до 90 мм и до 60 мм самцы. На головном конце имеется два латеральных зазубренных выступа.

У пятнистых оленей и моралов паразитирует *S. cervi*, схожая по морфологии с описанными выше видами сетарий.

Цикл развития. Развитие сетарий происходит с участием промежуточных хозяев, которыми являются комары родов *Aedes*, *Culex* и *Anopheles*.

Дефинитивные хозяева — крупный и мелкий рогатый скот, зебу, лошади, ослы. В организме последних половозрелые самки сетарий в местах локализации выделяют личинок (микросетарий), которые мигрируют в кровеносные сосуды и циркулируют в крови.

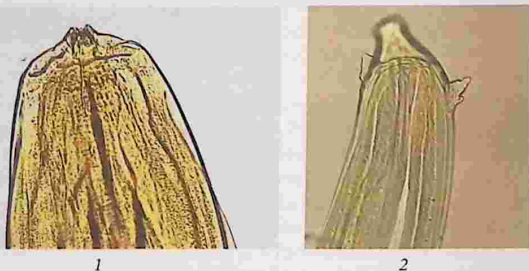


Рис. 196. *S. labiato-papillosa* (фото: оригинал):

1 — головной конец; 2 — хвостовой конец

Комары при питании на животном поглощают с кровью микросетарий, которые развиваются и через две-три недели (у овец около месяца) достигают инвазионной стадии. Далее личинки мигрируют в хоботок комара. При кровососании комары передают инвазионных личинок животным. Микросетарии мигрируют в места локализации, где через 6–10 месяцев достигают половой зрелости.

Эпизоотологические данные. Сетариоз лошадей распространён во многих регионах РФ, в том числе и Нечерноземной зоне. Встречается в Казахстане, Армении,

Украине, Индии, Закавказье. Это сезонная болезнь, регистрируется с апреля-мая по сентябрь-октябрь.

Патогенез. Сетарии во время миграции по поверхности серозных оболочек внутренних органов оказывают механическое и трофическое воздействие.

Клинические признаки. Как правило, сетариозы у животных протекают бессимптомно (при паразитировании небольшого количества гельминтов в брюшной полости). При высокой степени инвазии наблюдается кахексия, которая в редких случаях может привести к гибели лошадей. Паразитирование сетарий в семенниках может вызывать дисфункцию половых органов.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. В брюшной полости обнаруживают половозрелых сетарий. В местах локализации гельминтов могут возникать воспалительные процессы.

Диагноз. При жизни диагноз на сетариоз подтверждают исследованием крови на наличие личинок (микросетарий). Кровь, взятую из периферических сосудов, исследуют методом раздавленной капли, а из яремной вены — консервируют раствором гепарина или 20% раствором натрия цитрата (0,3 мл на 10 мл крови). В центрифужную пробирку наливают 1 мл крови, добавляют 9 мл дистиллированной воды и центрифугируют 3 мин при 1500 об/мин. Осадок исследуют под микроскопом. Обнаруживают подвижных микросетарий. Для четкости изображения к осадку на стекле добавляют 1–2 капли 0,1% раствора метиленового синего, после чего чехлик микросетарий окрашивается в синий цвет.

Также применяют аллергический метод диагностики при помощи антигена, приготовленного из половозрелых сетарий. Эффективность этого метода составляет свыше 80%.

Лечение. Эффективно применение препаратов группы макроциклических лактонов в дозе 1 мл на 50 кг массы тела дважды с повторением через неделю.

Профилактика заключается в защите животных от комаров. Для этого животных опрыскивают инсектицидами и репеллентами (в вечернее время). Эффективны ушные бирки с пиретроидами. Также проводят мелиоративные мероприятия, направленные на уничтожение комаров, их личинок и куколок. Осушают болота, засыпают мелкие водоемы, углубляют берега рек, прудов, озер. Животных выпасают во время наименьшей активности. При необходимости в вечерние и ночные часы вокруг лагеря раскладывают костры-дымокуры.

ОНХОЦЕРКОЗ

Онхоцеркоз (лат. *onchocercoses*) — гельминтозная болезнь животных, вызываемая нематодами из семейства Filariidae, подотряда Filariata. У крупного рогатого скота (буйволов, зебу) паразитируют виды *Onchocerca gutturosa* (в вейной связке) и *O. lienalis* (в гастродиенальной связке и капсуле селезенки); у лошадей и ослов — *O. reticulata* (в связках путового сустава, подкожной клетчатке в области сухожилий ног) и *O. cervicalis* (в шейных связках). Личинки (микроонхоцерки) локализуются в толще кожи.

Морфология. Вид *O. gutturosa* — нематода светло-серого цвета. Самка в длину около 100 см, в ширину — 0,3 мм. На кутикуле хорошо выраженные валикообразные утолщения (рис. 197). Вульва расположена в передней части тела. Самец в длину до 30–40 мм, в ширину до 0,105 мм. Кутикула исчерчена в поперечном

направлении. Рот окружён четырьмя сосочками. Две неравные спикулы. Личинка размером до 0,24 мм в длину и 0,004 мм в ширину.

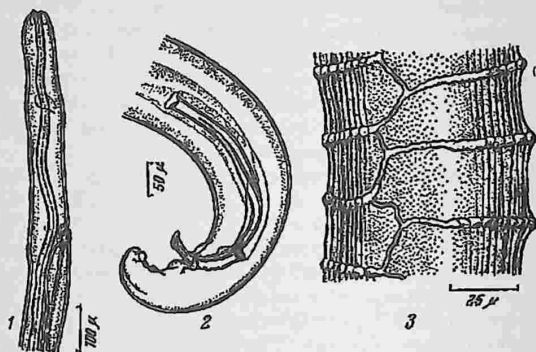


Рис. 197. *O. gutturosa*:

1 — головой конец; 2 — хвостовой конец; 3 — фрагмент кутикулы

Вид *O. lienalis* — самка до 360 мм в длину, хвостовой конец спирально свёрнут, самец до 35 мм в длину, хвостовой конец закруглён и загнут на вентральную поверхность, две неравные спикулы.

Вид *O. cervicalis* — тонкая нематода молочного цвета. Вокруг рта есть восемь сосочков, расположенных в два ряда, губы отсутствуют. Кутикула исчерчена в поперечном направлении.

Самка до 30 см в длину и до 0,4 мм в ширину, кутикула снабжена кутикулярными кольцевидными утолщениями. Вульва открывается на некотором расстоянии от переднего края тела. Самец до 11,6 см в длину, имеет две неравные спикулы. Микроонхоцерки достигают 0,239 мм в длину и 0,005 мм в ширину.

Вид *O. reticulata* — нитевидная, молочно-серого цвета. Самка в длину 560 мм и более, при ширине 0,3 мм. Вульва открывается вблизи переднего края тела. Самец до 270 мм в длину при ширине 0,15 мм, имеет две неравные спикулы. Микроонхоцерки 0,2–0,3 мм в длину и 0,005 мм в ширину.

Цикл развития. Развитие онхоцерков происходит с участием промежуточных хозяев. Для крупного рогатого скота промежуточными хозяевами являются мошки семейства Simuliidae. Для лошадей промежуточные хозяева — мокрецы семейства Ceratopogonidae, рода *Culicoides*. Половозрелые самки онхоцерков рожают личинок, которые с кровью заносятся в кожу, откуда попадают в организм мошки при кровососании на теле животного. Здесь они за 1–3 недели достигают инвазионной стадии и, при повторном нападении мошек, личинки проникают в организм крупного рогатого скота, мигрируя к месту обитания. Половой зрелости достигают через 7–8 месяцев.

Эпизоотологические данные. Онхоцеркоз — сезонная болезнь, распространённая в период лёта промежуточных хозяев. Онхоцеркоз лошадей встречается повсеместно, особенно там, где имеются водоёмы и низинные пастбища. Клинически болезнь чаще проявляется у животных старше 8 лет.

Онхоцеркоз крупного рогатого скота распространен повсеместно (Дагестан, Украина, Краснодарский край, Иркутская область, Тюменская область, Брянская, Азербайджан, страны Средней Азии и др.). Животные заражаются на пастбище при нападении мошек, в период их активного лёта. С возрастом животных экстенсивность инвазии увеличивается.

Патогенез. Паразиты оказывают механическое воздействие, что ведёт к воспалительным процессам разной степени тяжести в местах локализации. Продукты обмена гельминтов являются аллергенами и оказывают токсическое воздействие. Ткани становятся плотными, в них появляются петрифицированные (обызвестлённые) узлы, в результате чего объём тканей увеличивается, и снижается чувствительность. При поражении конечностей онхоцерки плотно переплетают сухожилия сгибателей, что также ведёт к утолщению.

Клинические признаки. У крупного рогатого скота болезнь протекает хронически, без заметных клинических признаков. Паразитирование микроонхоцерков приводит к гиперкератозу, утолщению эпидермиса и разрушению коллагеновых волокон. У коров на коже сосков вымени появляются мелкие трещины, которые приводят к маститам.

У лошадей чаще отмечают хроническое течение болезни. В начале болезни в области шеи, холки, затылка и спины, реже по бокам и в области лопаток, появляются плотные безболезненные припухлости размером до куриного яйца. В одних местах припухлости могут исчезать, в других — по бокам холки или над остистыми отростками грудных позвонков вскоре появляются размягчённые участки небольших размеров, а затем свищи. Из свищей сочится слизисто-гнойный экссудат, в котором находятся фрагменты гельминтов. Свищи формируются с боков 2–4 или 9–11 остистых отростков.

Паразиты пронизывают всю толщу сухожилий в различных направлениях, причём чаще их можно найти не во внутренних, а в наружных отделах сухожилий. На периферических участках сухожилий иногда можно увидеть паразитарные узелки, сформированные онхоцерками, которые покинули фибриллы сухожилия и свернулись в клубочки в соединительной ткани сухожильных влагалищ.

Патологоанатомические изменения. У крупного рогатого скота на поверхности выйной связки отмечается образование студенистой массы и образование онхоцеркозных узелков. В поражённой связке можно наблюдать гиперемию и отёк. В гастроиленальной связке отмечают гиперемию, отёк, увеличение в 2–3 раза размера связки и образование узлов. Микроонхоцерков посмертно обнаруживают во всех слоях кожи, но, преимущественно, в сосочковом.

У лошадей в местах паразитирования гельминтов отмечают кровоизлияния и разрастание соединительной ткани. При вскрытии сухожильной ткани связочного аппарата шеи, затылка, холки и конечностей находят онхоцерков, их фрагменты и личинок.

Диагноз. Прижизненная диагностика основана на методе дермоларвоскопии. Для этого проводят биопсию кожи. У животного выстригают шерсть, дезинфицируют кожу и с подготовленного места вырезают небольшой кусочек толщиной 3–4 мм. Далее кусочек измельчают, помещают в физиологический раствор (2–3 мл) и оставляют при комнатной температуре, либо ставят в термостат (температурный режим +35...+37 °C). Через 6 часов кусочки кожи удаляют, а осадок микроскопируют. У крупного рогатого скота наибольшее количество личинок обнаруживают в коже белой линии живота; у лошадей — в области плеча, холки, передних конечностей.

Также для диагностики можно использовать аллерген, приготовленный из фрагментов паразитов. При положительной реакции в месте введения возникает отёк, утолщение кожи, болезненность и местное повышение температуры.

Лечение. У лошадей при гнойно-некротических процессах в области холки применяют хирургическое вмешательство — удаляют некротизированную ткань и самих гельминтов.

Для лечения животных при паразитировании личиночных и имагинальных стадий эффективными являются препараты: «Клозантел» в дозе 5 мг/кг внутрь; «Ивермектин» в дозе 0,0002 г/кг; «Фенбендазол» — 0,02–0,03 г/кг живой массы; averмектиновую пасту 1% задают внутрь, нанося на корень языка.

Профилактика. С целью профилактики онхоцеркозов животных обрабатывают инсектицидными препаратами. Летние лагеря для животных размещают на возвышенных, сухих местах, на расстоянии 5–10 км от проточных водоемов. Проводят мелиоративные мероприятия на заболоченных низинных пастбищах в местах выплода насекомых. Личинок мошек уничтожают с помощью инсектицидных препаратов, которые вносят в водоемы. Подачу воды на территорию хозяйства производят закрытым способом для исключения возможности создания биотопов мошек и мокрецов — промежуточных хозяев при онхоцеркозе.

ДИРОФИЛЯРИОЗ

Дирофиляриоз (лат. *dirofilariosis*, «diro filum» — «злая нить») — трансмиссивный гельминтоз, вызываемый нематодами из отряда Spirurida, подотряд Filariata, семейства Onchocercidae.

К дирофиляриозу восприимчивы собаки, кошки, дикие плотоядные и человек. У собак различают сердечный дирофиляриоз, который вызывает *Dirofilaria immitis* и *D. indica*, паразитирующие в сердце (правом желудочке и предсердии, реже — в левом желудочке) и крупных сосудах и подкожный дирофиляриоз, вызываемый *D. repens*, которая локализуется в подкожной клетчатке.

Морфология. Дирофилярии — крупные, светло-жёлтые нематоды. Головной и хвостовой концы сужены. Самка *D. immitis* до 30 см в длину и до 1,5 мм в ширину, отверстие вульвы открывается в передней части тела, хвостовой конец закруглён. Самец до 18 см в длину, хвостовой конец имеет узкие боковые крылья, две неравные спикулы. Маленькое ротовое отверстие ведёт в цилиндрический пищевод. Личинки (микрофилярии) *D. immitis* без чехлика, нитевидные, размером 0,262–0,349×0,048–0,007 мм, двигаются непрямолинейно.

D. repens — до 17 см самка и до 7 см самец. Микрофилярии *D. repens* размером — 207–388×58–73 мкм (рис. 198). Кутикула их продольно и поперечно исчерчена.

Хвостовой конец широкий, длинный с заостренным, нитевидным, обычно загнутым концом («ручка зонтика»), ядерный столбик не доходит до концов тела.

Цикл развития. Дирофилярии развиваются с участием промежуточных хозяев — комаров родов *Aedes*, *Culex*, *Anopheles* и др. Дефинитивные хозяева — млекопитающие более 30 видов, в том числе собаки, кошки и люди.

Самки дирофилярий отрождают личинок, которые циркулируют в крови животных, причём их концентрация в периферической крови увеличивается в вечернее и ночное время, когда комары наиболее активны (могут циркулировать в крови до двух лет). При укусе комара микрофилярии попадают в кишечник комара,



Рис. 198. Личинка дирофилярии; кровь собаки (фото: оригинал)

откуда мигрируют в мальпигиевы сосуды, где достигают инвазионной стадии (продолжительность созревания личинок в теле комара в среднем составляет 10–12 дней). Затем инвазионные личинки перемещаются в нижнюю губу комара и при повторном сосании крови проникают в организм животного. Далее личинки в течение трёх недель развиваются в соединительной и подкожной жировой ткани, затем *D. immitis* поступают в кровоток и, спустя 3 месяца с момента заражения, достигают сердца. *D. repens* остаются в пределах подкожно-жировой клетчатки. Половой зрелости нематоды достигают спустя 6–8 месяцев с момента заражения. Живут в организме 2–3 года и более.

Эпизоотологические данные. *D. immitis* в наибольшей степени распространена в странах и континентах с теплым и жарким климатом. В Индии у собак паразитирует *D. indica*. В России инвазию, вызванную *D. immitis*, регистрируют у собак преимущественно на Дальнем Востоке и в южных районах (Краснодарский край, Ростовская обл. и др.). *D. repens* распространена повсеместно.

Патогенез. Мигрируя с кровотоком по организму, личинки могут вызвать закупорку просвета сосудов. Взрослые паразиты, локализуясь в правом желудочке сердца, предсердии, легочной артерии вызывают механические повреждения внутренней оболочки сердца, эндокардиты и нарушения функций сердечных клапанов, а также нарушают нормальную циркуляцию крови, что вызывает недостаточное обеспечение тканей и органов кислородом, ведёт к образованию отёков и водянки полостей. Продукты жизнедеятельности гельминтов, особенно продукты их распада и гибели оказывают токсическое действие на организм хозяина.

Аллергическая реакция организма хозяина выражается в образовании тучных клеток, которые являются источником гистамина. Гистамин вызывает расширение капилляров и увеличение их проницаемости, в результате чего происходит отек тканей и сгущение крови. В крови наблюдается снижение количества эритроцитов и уровня гемоглобина, увеличение лимфоцитов и эозинофилов.

Клинические признаки. При незначительном количестве паразитов в организме клиническая картина стёрта и не имеет характерных проявлений. Может наблюдаться слабость, снижение массы тела, незначительное повышение температуры. В случае сердечного дирофиляриоза может наблюдаться сердечная недостаточность, проявляющаяся одышкой, отеками межжелюстного пространства и конечностей, цианозом слизистых оболочек и кожи. Могут наблюдаться шумы в сердце, учащение пульса. На фоне интоксикации поражаются почки и печень, может быть асцит.

При подкожном диروفилариозе появляются поражённые участки в виде папулёзного дерматоза. Иногда отмечают частый сухой кашель, учащённое дыхание, кахексию и апатию. Возможен зуд, выпадение шерсти, язвы и покраснения на коже. Могут также появляться припухлости, при разрезе которых выявляется гнойное или прозрачное содержимое и взрослые особи нематод.

Патологоанатомические изменения. Посмертно делают вскрытие сердца, легочной артерии, а также припухлостей в области головы, шеи и конечностей. При вскрытии обнаруживают паразитов.

При паразитировании *D. repens*, половозрелых гельминтов находят в подкожной клетчатке или в полостях тела животного. При вскрытии в брюшной полости у некоторых животных наблюдается асцит или серозно-фибринозный перитонит. Отмечают серозно-фибринозный плеврит и перикардит. В сердце наблюдается белковую дистрофию миокарда. У большинства животных в легких венозное полнокровие и отек. У некоторых животных — альвеолярная эмфизема и очаговая, с преимущественным поражением верхушечных долей; серозно-катаральная пневмония, серозно-фибринозный плеврит.

Диагноз. Для подтверждения диагноза проводят паразитологическое исследование, иммунологические тесты, рентгенографию, ангиографию, эхографию, электрокардиографию, общий и клинический анализ крови.

Подкожных диروفиларий обнаруживают при вскрытии опухолевидных образований на коже, слизистых оболочках, при выполнении оперативного вмешательства (рис. 199).



Рис. 199. *D. repens* в ротовой полости собаки (фото: оригинал)

Для обнаружения микрофилярий в нативном мазке крови применяют *Метод Белла* (раздавленной капли). На предметное стекло наносят 2–3 капли физиологического раствора, добавляют каплю крови и проводят световую микроскопию (объектив $\times 8$ –10, окуляр $\times 10$).

Цитратный метод Поповой. Консервированную цитратом натрия кровь центрифугируют (1500 об/мин 5–10 мин). Осадок ресуспендируют в капле физиологического раствора и исследуют под световым микроскопом.

Метод Кнотта. Проводят лизис эритроцитов крови 2%-м формалином (1:10), затем центрифугирование лизата (5–8 мин при 1000–1500 об./мин) и световую микроскопию.

Лечение. Для уничтожения взрослых диروفиларий используют меларсомина дигидрохлорид (Иммитицид). Также назначают препарат «Диронет» и при длительном лечении используют препараты на основе моксидектина, селамектина и др.

Разработаны и внедрены в практику хирургические методы извлечения диروفиларий.

Проводят симптоматическое лечение противовоспалительными препаратами (кортикостероиды). Назначают сердечные средства, бронхолитики, гепатопротекторы, противоаллергические препараты.

Профилактика. Профилактика диروفилариоза заключается в предотвращении контакта собаки с переносчиками возбудителя инвазии — комарами и другими кровососущими насекомыми. С этой целью используют различные инсектоакарицидные препараты — капли на холку, ошейники, спреи. Наилучший эффект в местах массового обитания комаров дают спреи-репелленты.

Проводят химиопрофилактику, которая направлена против мигрирующих личинок. Через 20–25 суток с начала массового лёта комаров назначают препараты группы макроциклических лактонов в дозе 1 мл/50 кг веса животного три раза с интервалом 30 суток.

В очагах паразитоза проводят деларвацию (обработку водоемов с целью снижения численности комаров).

ДИОКТОФИМАТОЗЫ

ДИОКТОФИМОЗ

Диоктофимоз (лат. *diotrophimosis*) — нематодозная болезнь собак и пушных зверей, вызываемая *Diotrophyma renale*, локализующимися в почках, мочевом пузыре, мочеиспускательном канале, брюшной и грудной полостях, реже в сердце.

Морфология. Вид *D. renale* (свайник) — гельминт красного цвета с цилиндрическим телом. Кутикула имеет поперечную исчерченность. Ротовое отверстие округлой формы. Вокруг расположены два круга хорошо развитых сосочков.

Самцы длиной 20–40 см, ширина 5–6 мм, хвост заканчивается толстостенной мышечной бурсой, имеющей форму колокола, из которой выступает одна спикула.

Длина самки 50–120 см, ширина 10–12 мм. Хвост закруглен, вульва открывается на уровне начальной части пищевода.

Яйца *D. renale* коричневого цвета, имеют овальную форму и крышечки на полюсах. Оболочка состоит из трех слоев, поверхность усеяна небольшими полукруглыми углублениями. Яйца откладываются до начала дробления или на стадии двух бластомеров (рис. 200).

Цикл развития. Дефинитивные хозяева — собаки, пушные звери, дикие плотоядные, крупный рогатый скот, свиньи, лошади, человек. Промежуточные хозяева — малощетинковые черви олигохеты *Lumbriculus variegatus* Oligochaeta (Annelida) и др., обитающие на мелководье пресноводных водоемов; резервуарные — рыба (щука, окунь, сом, жерех и др.) и лягушки, в теле которых личинка инкапсулируется и сохраняется длительное время.



Рис. 200. Яйцо *D. renale*

Яйца гельминтов выделяются с мочой больных животных во внешнюю среду, где при благоприятных условиях (вода, аэрация, температура — 14–30°C) примерно через 35 дней развивается личинка 1 стадии. Она сохраняет жизнеспособность примерно неделю. Затем яйца заглатываются червями, в кишечнике которых личинки выходят из яиц, проникают в кровеносные сосуды и дважды линяют, достигая инвазионной стадии (примерно за 150 дней). У резервуарных хозяев, съевших инвазированных червей, личинки 3 стадии мигрируют в разные ткани, где инцистируются.

Дефинитивные хозяева заражаются, поедая промежуточных или резервуарных хозяев, инвазированных личинками. В организме хозяина личинки внедряются в слизистую оболочку и мышечный слой желудка, затем мигрируют в полость тела. Пробуравив капсулу печени, личинки проникают в паренхиму, пробуравливают извилистые ходы и линяют. Личинки IV стадии покидают правую долю печени, перемещаются в полость тела, еще раз линяют, затем превращаются в имаго и через капсулу и паренхиму ближайшей почки (как правило, правую) проникают в ее лоханку. Спаривание имаго происходит в полости тела и почке дефинитивного хозяина. Общая продолжительность развития 8,5–9 мес. Максимальная продолжительность жизни — 3 года.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируют в районах Закавказья и побережья Каспийского моря, Дальнего Востока, Карелии, Татарстане, Сибири, Архангельской области в бассейнах рек.

Патогенез. В период миграции личинки механически повреждают слизистую оболочку кишечника, капилляры, паренхиму печени и почек. В почке гельминты растут, вызывая атрофию лоханки и всего органа. Нарушение образования и выделения мочи сопровождается интоксикацией организма, что сопровождается неврологическим синдромом. Часто паразит попадает в уретру, вызывая ее закупорку. Локализуясь в брюшной полости, свайник вызывает развитие хронического перитонита и спаек.

Клинические признаки. Основной клинический признак — дизурия. Гематурия появляется через несколько дней после проникновения паразита в почку. Чаше кровь обнаруживают в последней порции мочи. Отмечают полидипсию и уремию. При частичной непроходимости мочевого тракта, вызванной паразитом или воспалением, связанным с его пребыванием в мочеточнике, может возникнуть гидронефроз. С уремией обычно ассоциируется неврологический синдром, при котором собаки становятся вялыми, сонливыми, периодически начинаются эпилептоидные

припадки, испытывают болевые ощущения в области пораженной почки. Собака горбится, сгибает тело так, что пораженная почка находится в вогнутости изгиба. Моча временами становится кровянистой или гноевидной, выделяется отдельными порциями. При диоктофимозе брюшной полости — утрата аппетита, истощение, апатия, слюнотечение, жажда, анемичность видимых слизистых оболочек, асцитом, миопатией. Возможен летальный исход, перед наступлением смерти собаки впадают в коматозное состояние.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии собаки обнаруживают нематоды в почке или брюшной полости (рис. 201).



Рис. 201. Вид *D. renale* (3 гельминта) в почке немецкой овчарки
(<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7116962/pdf/main.pdf>)

Пораженная почка может быть увеличена или уменьшена по сравнению со здоровой. Паренхима пораженной почки истончена. Когда корковый слой разрушен не полностью, в нем обнаруживают глубокие каверны, в которых находятся диоктофимы. В пораженной почке накапливается мутная кровянистая жидкость, в которой иногда обнаруживают яйца гельминта.

При локализации диоктофим в брюшной полости развивается серозное воспаление, переходящее в хронических случаях в фибринозное.

Диагноз. Подтверждается диагноз на основании обнаружения в моче яиц гельминта. Собирают разные порции мочи, разбавляют водой в соотношении 1:1 или 1:2, отстаивают в течение 12–15 мин, или центрифугируют. Осадок исследуют под микроскопом.

Применяют ультразвуковое исследование и рентгенографию. Дополнительный критерий — выявление в крови повышенной концентрации креатинина и мочевины.

Лечение. Хирургическое. Возможно применение препаратов группы макроциклических лактонов.

Профилактика. Мероприятия направлены на предотвращение контакта животных с промежуточными хозяевами. Запрещено скармливать животным сырую рыбу, давать нефilterованную и некипяченую воду.

РАБДИДАТОЗЫ

СТРОНГИЛОИДОЗ

Стронгилоидоз (лат. *strongyloidosis*) — болезнь животных преимущественного раннего возраста, вызываемая нематодой рода *Strongyloides*, семейства Strongyloidae, подотряда Rhabditata, локализующейся в тонком кишечнике и проявляющаяся диареей, покраснением кожи в области живота, конечностей, отставанием в росте и развитии.

Возбудитель инвазии у жвачных животных — *S. papillosum*, у свиней — *S. ransomi*, у лошадей — *S. westeri*, у человека — *S. stercoralis*.

Морфология. Возбудитель — партеногенетические самки длиной — 2,1–4,2 мм, шириной — 0,03–0,08 мм. Рот их окружен двумя маленькими трехлопастными губами. Пищевод цилиндрический, длинный. Вульва открывается позади середины тела в форме поперечной щели.

Яйца овальные 0,03–0,06 мм длиной и 0,02–0,04 мм шириной, с тонкой гладкой оболочкой, выделяются на стадии морулы.

Цикл развития. Стронгилоидесы — геогельминты. Из яиц, выделенных с фекалиями во внешней среде при температуре +25...30 °С, через 3–13 ч вылупляются рабдитовидные (с двумя расширениями на пищевode) личинки, развивающиеся в дальнейшем двумя путями: прямым и непрямым (рис. 202). При развитии прямым путем личинки дважды линяют и превращаются в инвазионных (филяревидных, у которых пищевод без расширений) личинок.



Рис. 202. Рабдитовидный пищевод стронгилоидеса (фото: оригинал)

При непрямом пути развития личинки превращаются в свободноживущих самцов и самок. При температуре внешней среды +20...30 °С (через 46–56 ч) свободноживущие самки откладывают яйца, а из них уже (через 4–16 ч) выходят рабдитовидные личинки. Через 1–2 суток эти личинки становятся филяревидными. В организм животных инвазионные личинки проникают активно (с подстилки) через неповрежденную кожу или заглатываются с кормом или с молоком (в подсосном периоде). Как при пероральном, так и при перкутанном проникновении личинки совершают гематогенную миграцию, причем при проникновении через кожу они в подкожной клетчатке внедряются в венозные и лимфатические сосуды

и током крови заносятся в легкие, а при проглатывании с кормом попадают в лимфатические и кровеносные сосуды стенки желудка и кишечника и далее током крови в легкие. На короткое время личинки задерживаются в альвеолах и бронхах, затем со слизью попадают при откашливании в глотку, проглатываются и в тонком кишечнике через 5–10 дней превращаются в партеногенетических самок, способных откладывать яйца без оплодотворения их. Срок паразитирования самок в организме животных длится не более 5–9 месяцев.

Эпизоотологические данные. Стронгилоидоз распространен повсеместно. Болеют животные с первых дней преимущественно до 5–6 месячного возраста. Источник инвазии — больные животные. Факторы передачи возбудителя — активное проникновение личинок в кожу, подстилку, корм, воду.

Патогенез. Проникая через кожу, личинки стронгилоидесов нарушают ее целостность. В легких они разрывают капилляры и стенки альвеол, вызывая массивные кровоизлияния и катаральную бронхопневмонию. Половозрелые паразиты травмируют слизистую оболочку кишечника. Выделяемые ими продукты обмена, поступая в кровь, оказывают общее вредное действие на организм и одновременно углубляют развитие и течение воспалительного процесса в кишечнике.

Клинические признаки. У животных болезнь протекает остро и хронически. Клинические признаки отмечают только при высокой интенсивности инвазии. У животных наблюдают вялость, пониженный аппетит, диарея, временами рвота, кашель. Они отстают в росте, худеют. Иногда бывает гиперемия кожи или экзематозный дерматит (на конечностях и животе), сопровождающийся зудом и беспокойством. Дыхание учащено, напряжено. Слизистые оболочки бледные, при тяжелом течении цианотичные. Острый стронгилоидоз длится 2–3 недели и может заканчиваться летально. При хроническом течении указанные симптомы выражены слабо.

Иммунитет. С возрастом возникает приобретенный иммунитет, поэтому взрослые животные менее восприимчивы к заболеванию.

Патологоанатомические изменения. Группы павших животных истощены, видимые слизистые оболочки бледны. На коже местами обнаруживают фокусы экзематозного дерматита или гиперемированные участки. Слизистая оболочка желудка неравномерно гиперемирована, с пятнистыми кровоизлияниями, эрозиями или язвочками, серого или красно-коричневого цвета. В тонком кишечнике, главным образом в двенадцатиперстной и тощей кишках, слизистая утолщена, набухшая, складчатая, с точечными и пятнистыми кровоизлияниями. Поверхность ее покрыта глянцевой мутной слизью, заполняющей также и просвет кишечника. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены. Легкие при остром течении катарально воспалены, с множеством точечных и пятнистых кровоизлияний, в других случаях паренхима их уплотнена, слизистая бронхов катарально воспалена. В печени и почках могут быть небольшие сероватые очажки.

Диагноз. Диагноз ставят с учетом клинических, эпизоотологических данных и результатов исследования фекалий методом Фюллеборна. Для гельминтоокопии берут свежие фекалии, пролежавшие во внешней среде не более 6 ч (весной и летом) после их взятия.

Лечение. Применяют препараты из групп бензимидазолов (альбендазол, мебендазол, тетраимизол, оксфендазол, фенбендазол), макроциклических лактонов (абамектин, дорамектин, ивермектин, универм, моксидектин, селамектин) и др. Назначают препараты согласно инструкции по их применению.

Профилактика. Животных содержат в чистых сухих помещениях на часто (ежедневно) сменяемой подстилке.

При установлении стронгилоидоза молодняк (до 4–6-месячного возраста) дегельминтизируют, помещения тщательно механически очищают с последующей дезинвзией кормушек, полов, нижней части стен и предметов ухода, используя 1%-й раствор формалина, 3%-й раствор креолина, 3–5%-й раствор карболовой кислоты. Растворы эффективны против яиц, рабдитовидных и филяриевидных личинок.

Контрольные вопросы

1. Назовите морфологические и биологические особенности нематод.
2. В чем различия биологии гео- и биогельминтов? Приведите примеры на нематодах пищеварительной и дыхательной системы.
3. Какие особенности морфологии и биологии аскарида?
4. Какие антигельминтики применяют при аскаридозах животных?
5. Назовите морфологические и биологические особенности стронгилят.
6. Перечислите болезни, вызываемые стронгилятами, паразитирующими в пищеварительном тракте животных.
7. Как подтверждают диагноз на стронгилятозы пищеварительного тракта?
8. Перечислите стронгилят, паразитирующих в органах дыхания животных.
9. Какими лабораторными методами диагностируют легочные нематодозы животных?
10. Какие антигельминтики применяют при кишечных и легочных стронгилятозах?
11. Назовите морфологические и биологические особенности трихоцефалов.
12. По какому морфологическому признаку яйца власоглавов отличаются от других видов нематод?
13. Какие животные играют ведущую роль в распространении трихинеллеза?
14. Какие нематоды развиваются по оксидирующему пути?
15. Как животные заражаются телязиозом?
16. В чем особенности развития стронгилоидов?
17. Назовите препараты группы макроциклических лактонов, применяемых для лечения животных при нематодозах. В каких лекарственных формах их применяют?

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АКАНТОЦЕФАЛ

Акантоцефалы (колючеголовые), или скребни (лат. *Acanthocephala*), — тип первичнополостных беспозвоночных животных, включающих около 1150 видов. Все представители — паразиты водных и наземных позвоночных. Биогельминты, в качестве промежуточных хозяев которых выступают ракообразные и насекомые.

Тело скребней билатерально симметрично и подразделяется на пресому, включающую вооруженный крючьями хоботок и шейный отдел и метасому — туловищный отдел. Хоботок вворачивается в крупное мешковидное образование, свисающее в полость тела — хоботковое влагалище, внутри которого также располагается мощный мускульный тяж — ретрактор хоботка. От хоботкового влагалища и до заднего конца тела тянется клеточный тяж — лигамент, возможно являющийся рудиментом кишечника (рис. 203).



Рис. 203. Головной конец скребня (фото: оригинал)

Покровы акантоцефал представлены сложно организованным эпидермисом (синдермисом), под которым лежат слои кольцевых и продольных мышц.

Кровеносная, дыхательная и пищеварительная системы отсутствуют, дыхание и поглощение питательных веществ осуществляется через покровы, а в качестве распределительной системы выступает обширная первичная полость тела.

Выделительная система протонефридиального типа имеется лишь у небольшого числа видов скребней представителей семейства *Oligacanthorhynchidae* и открывается наружу через протоки половой системы.

Нервная система представлена шаровидным или овальным ганглием, лежащим внутри хоботкового влагалища и продольными нервными стволами, отходящими к задней части тела червя и вперёд к хоботку. У самцов в области полового отверстия также расположен половой ганглий.

Половая система. Скребни раздельнополы. У самцов в задней части тела расположены два семенника круглых или эллипсовидных, с выводными протоками, цементные железы, половая бурса и совокупительный орган (пенис). Цементные железы удлинённой формы, их число колеблется от 3 до 8. Они выделяют клейкий секрет, который закупоривает половое отверстие самки после оплодотворения. Половые органы самок состоят из яичников (зернистые образования круглой формы) и яйцевыводящих путей: яйцеводов, матки, влагалища и маточного колокола, через который яйца выходят наружу. Яйцевыводящий аппарат поддерживается тонкостенным мешком — лигаментом, который тянется в продольном направлении через полость тела.

Цикл развития. Все скребни раздельнополы. Достигнув половой зрелости в кишечнике окончательного хозяина — позвоночного животного, черви копулируют. После введения в половые протоки самки семенной жидкости туда же самец выделяет секрет цементных желез, образующий своеобразную пробку, исключаящую возможность повторной копуляции с другими самцами. Семенная жидкость поступает в полость тела самки, которая к тому моменту заполняется яйцевыми комками — особыми образованиями, в которых формируются женские половые клетки. После формирования яиц пробка выводится из половых протоков самки и яйца поступают в кишечник хозяина. При этом только зрелые яйца, уже содержащие внутри личинок, могут попасть из полости тела самки в её половые протоки, благодаря особому образованию — маточному колоколу, которое служит своеобразным фильтром, пропускающим только яйца определённой формы.

Попав во внешнюю среду, яйца поедаются промежуточными хозяевами, в качестве которых могут выступать ракообразные, моллюски и наземные насекомые.

В пищеварительной системе промежуточного хозяина из яйца выходит личинка — акантор, которая внедряется в стенку кишечника хозяина, где задерживается на срок от нескольких часов до двух недель. После этого личинка мигрирует в полость тела, где происходит метаморфоз, в результате которого закладываются внутренние органы, характерные для половозрелого червя, включая половой зачаток. Личинка акантелла, является практически полной копией взрослого червя с недоразвитой половой системой. На следующей стадии развития у личинки сильно вытягиваются передний и задний концы тела, после чего шаровидная или яйцевидная личинка становится цистикантом. В таком виде личинки могут длительное время переживать в промежуточном хозяине, сохраняя свою инвазионность.

Заражение окончательного хозяина происходит при поедании им заражённого цистикантами промежуточного хозяина. Личинки эксцистируются; у них выворачиваются и занимают нормальное положение передний и задний концы тела. Молодые паразиты прикрепляются с помощью хоботка к стенке пищеварительного тракта, интенсивно растут, и, достигнув половой зрелости, приступают к половому размножению.

Иногда между промежуточным и окончательным хозяином появляется так называемый резервуарный хозяин, в роли которого могут выступать позвоночные животные, поедаемые окончательным хозяином. В таких хозяевах цистикант эксцистируется, однако после этого паразит не остаётся в кишечнике, а проникает через его стенку в полость тела, где пребывает до момента поедания резервуарного хозяина окончательным.

Акантоцефалезы — (лат. *acanthocephaliasis*) группа паразитарных болезней человека и животных, вызываемая представителями типа *Acanthocephales*, класса *Acanthocephala*. Класс *Acanthocephala* включает в себя более 500 видов и подразделяется на 6 отрядов, ветеринарное значение имеют представители трех из них: *Oligacanthorhynchida*, *Giganthorhynchida*, *Polymorphida*.

МАКРАКАНТОРИНХОЗ

Макраканторинхоз (лат. *macracanthorhynchosis*) — болезнь, вызываемая скребнями *Macracanthorhynchus hirudinaceus*, паразитирующими в тонком кишечнике домашних свиней, кабанов, бурундуков, белок. Отмечены случаи заболевания коров, собак, ондатр, обезьян и человека.

Морфология. *M. hirudinaceus* имеет удлинённое тело, утолщённое спереди и суженное сзади, молочно-белого или розового цвета. Длина самцов 4,0–15,0 см, самок — до 68,0 см. Булавовидный хоботок снабжен 36 крючками, расположенными в 12 продольных рядов (рис. 204).

Яйца эллипсообразной формы, крупные. У яйца имеется четыре оболочки. Наружная оболочка коричневого цвета с вдавлениями, напоминающая скорлупу миндального ореха (рис. 205). Зрелые яйца содержат внутри зародыш — акантор. Инвазионные личинки — акантеллы — белого цвета, длиной 3,6–4,4 мм.

Цикл развития. Промежуточные хозяева — личинки, куколки и имаго майских жуков рода *Melolontha* (*M. melolontha* и *M. hippocastani*), бронзовок *Cetonia aurata* и *Liocola brevitarsis*, и др. Развитие возбудителя описано выше.

Самка скребня выделяет большое количество яиц (до 500 тыс. в день), которые выходят с фекалиями и поедаются промежуточными хозяевами. В их кишечнике



Рис. 204. *Macracanthorhynchus hirudinaceus* (фото: оригинал)

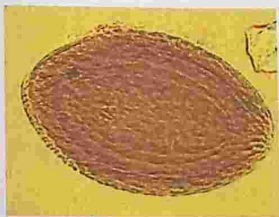
из яйца выходит эмбриональная личинка — акантор, которая развивается до инвазионной личинки — акантеллы. Если личинки заражаются до конца июня, то акантелла развивается за 3,5–4 месяца, если после — 12–13 мес. Акантеллы в теле промежуточного хозяина могут жить до 3 лет, находясь во всех стадиях развития: личинка, куколка, имаго. Свиньи заражаются, поедая насекомых с акантеллами.

В кишечнике свиньи акантеллы освобождаются от цисты, внедряются хоботком в толщу слизистой и вырастают в половозрелых самцов и самок через 2,5–4 мес. Продолжительность жизни скребней около 23 месяцев.

Эпизоотологические данные. Болезнь имеет очаговое распространение. Макраканторинхозом болеют взрослые свиньи от 10 месяцев и старше, заражение происходит на выгульных площадках и дворах. Кроме свиней, могут болеть бундуки, белки, случайно могут заболеть собаки, ондатры, крупный рогатый скот, реже человек.

Свиньи и кабаны заражаются в теплое время года при выпасе вблизи свинарников и лесных массивов, где чаще обитают жуки и их личинки.

Патогенез. Скребни вонзаются в толщу стенки кишечника хоботком, ранят ее, иногда пронизывают насквозь и выходят в брюшную полость, из которой снова могут проникнуть в стенку кишки со стороны серозной оболочки. При этом происходит кровоизлияние в ткани, брюшную полость и просвет кишечника. Развивается местное воспаление, при перфорации кишечника — гнойный перитонит, возможно образование сосудистых инфильтратов, отек стенки кишечника, лимфостаз, локальная эозинофилия.



В процессе заболевания вокруг хоботка образуются паразитарные гранулемы. Продукты жизнедеятельности вызывают интоксикацию организма.

Клинические признаки. Явные клинические признаки наступают через 1,5–2 мес.: исхудание, отставание в росте и развитии, бледность слизистых

Рис. 205. Яйцо *M. hirudinaceus* (фото: оригинал)

оболочек и кожи, ухудшение аппетита, расстройство пищеварения, иногда свиньи визжат, ползают на животе, подгибают под себя ноги, изгибают спину дугой. Достаточно часто больные животные принимают позу сидячей собаки. Температура у больных животных не повышается. Температура тела повышается только при перфорации кишечной стенки до 41 °С. Скребни могут жить у свиней до 5 лет.

При низкой интенсивности инвазии течение субклиническое.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. На серозной оболочке тонкого кишечника множество серо-желтых или темно-красных бугорков размером с крупные горошины (места прикрепления гельминтов). Стенки тонкого кишечника утолщены, слизистая оболочка геморрагически или фибринозно воспалена (рис. 206).



Рис. 206. Кишечник свиньи, пораженный *M. hirudinaceus* (фото: оригинал)

Регионарные лимфатические узлы отечны, печень и селезенка полнокровны, в брюшной полости серозно-геморрагический выпот; локальный, слипчивый или диффузный гнойный перитонит.

Диагноз. Исследование фекалий флотационным методом по Щербовичу, а также последовательным промыванием.

Лечение. Фенбендазол применяют в дозе 20 мг/кг в утреннее кормление четыре дня подряд. «Антискребнин» назначают в форме гранул в дозе 0,8 г/кг. Препарат дают четыре дня подряд в утреннее кормление.

Профилактика. Стойловое содержание, биотермическое обеззараживание навоза в навозохранилищах, недоступных для личинок майских жуков и бронзовок, убой больных макранторинхозом свиней.

ПОЛИМОРФОЗ

Полиморфоз (лат. *polimorfosis*) — болезнь водоплавающих птиц, вызываемая скребнями рода *Polymorphus*, семейства Polymorphidae, паразитирующими в тонком и толстом кишечнике, характеризуется диарей, отставанием в росте и развитии и гибелью.

В тонком кишечнике паразитирует *P. magnus*, в толстом — *P. minutus*.

Морфология. Тело скребня веретенообразной формы, длиной 9,2–14,7 мм, расширенная передняя часть вооружена шипиками. На хоботке более 100 крючков, расположенных в 16 продольных рядов по 7–8 крючков в каждом. У самца имеются 4 цементные железы кишкообразной формы, яйцевидные семенники, расположенные в передней трети тела. Копулятивная бурса колоколообразной формы в задней части тела. *P. magnus* отличается от *P. minutus* большими размерами, яйцевидно-удлиненной формой хоботка и расположением крючьев.

Яйца гельминтов веретенообразной формы, длиной 0,13 мм и шириной 0,22 мм, с плотной скорлупой из трех оболочек, внутри находится акантор.

Цикл развития. Промежуточные хозяева для *P. magnus* — рачок-бокоплав *Gammarus lacustris*, для *P. minutus* — рачки *G. pulex*, *Potamobius astacus* и *Caringammarus roeseli*. Резервуарные хозяева — рыбы.

Яйца, выделяемые с фекалиями больными птицами, заглатывают рачки-бокоплавы. В их теле личинка развивается в преакантеллы и затем в акантеллы — за 54–60 дней. Утки заражаются при поедании инвазированных рачков или резервуарных хозяев — рыб, проглотивших рачков. В кишечнике уток из акантеллы за 27–30 суток вырастает половозрелый скребень. В кишечнике скребни живут несколько месяцев.

Эпизоотологические данные. Источник заражения — рачки, которые живут 2–3 года. Для сезонной динамики характерна закономерность: начало заражения — весна, пик — лето, снижение — осень, минимальная экстенсивность и интенсивность инвазии — зима. Может протекать в виде энзоотий в Западной Сибири, Алтайском крае, Ростовской, Омской области, Краснодарском крае, на побережье Азовского моря

Патогенез. Полиморфусы фиксируются на стенке кишечника при помощи хоботка, разрушают ее вплоть до прободения. В местах прикрепления гельминта наблюдается воспаление гнойного характера. Под серозной оболочкой кишечника образуются узелки. В кишечнике находят колючеголовых червей оранжевого цвета, прочно прикрепленных к стенке этого органа. На слизистой оболочке кишечника вблизи мест фиксации гельминтов заметны дефекты в виде эрозий, язв, кровоизлияний и нагноений. В отдельных случаях бывает перфорация кишечника.

Клинические признаки. В результате патологических процессов в кишечнике резко нарушается пищеварение, а также функция органов других систем, что клинически проявляется диареей, исхуданием, отставанием в росте и развитии молодняка.

Патологоанатомические изменения. Трупы утят истощены. При высокой интенсивности инвазии в кишечнике находят сотни паразитов, внедрившихся хоботками в толщу слизистой оболочки, на которой видны очаги воспаления. Вокруг хоботков скребней разрастается соединительная ткань в форме твердых узелков. На серозной оболочке кишечника они имеют вид белых бугорков размером 1–2 мм. В центре некоторых узелков соединительная ткань подвергается слизистому перерождению и некрозу.

Диагноз. Исследование фекалий методом последовательных промываний. По-смертно у птиц в толстом и тонком кишечнике находят прикрепившихся к стенке кишки гельминтом веретеновидной формы.

Необходимо дифференцировать от трематод рода *Echinostoma*.

Лечение. Битионол применяют в дозе 500 мг/кг с кормом в соотношении 1:50 после 12-часовой голодной диеты два дня подряд. После дегельминтизации уток не выпускают на водоем в течение суток.

Профилактика. В условиях утиных ферм, на которых птиц выращивают с использованием под выгулы водоемов, следует ежегодно проводить паразитологическую оценку озер и прудов, практиковать смену водных выгулов через 1–2 года, отводить под выгулы для утят проточные водоемы, дегельминтизировать в осенний период уток родительского стада.

Сухопутное выращивание уток на фермах по разведению и выращиванию уток надежно профилактирует птицу от заражения полиморфозом.

Контрольные вопросы:

1. По каким морфологическим признакам отличают акантоцефалей от представителей других классов гельминтов?
2. Какие промежуточные хозяева принимают участие в развитии скребня-великана?
3. В чем заключается прижизненная диагностика макроканторинхоза свиней?
4. Как дифференцировать полиморфоз уток при жизни и посмертно?

АРАХНОЭНТОМОЗЫ

Арахноэнтомозы — болезни, вызываемые членистоногими паразитами (клещами и насекомыми). Членистоногие наносят большой вред животным тем, что одни являются возбудителями болезней, другие — переносчиками или промежуточными хозяевами возбудителей заразных болезней. Широкое распространение инвазий, тяжелое их течение вызывают большие потери в животноводстве, связанные со снижением продуктивности и гибелью заболевших животных.

В современных условиях мелкие домашние животные являются компаньонами человека в быту и во всех сферах его деятельности. Клещи и насекомые вызывают арахнозы, энтомозы, переносят возбудителей инфекционных и инвазионных болезней. Инвазии наносят вред здоровью животных и, как следствие, большой экономический ущерб для их владельцев. Возбудители арахноэнтормозов животных в ряде случаев вызывают болезни у людей, что подтверждает актуальность изучения данного раздела паразитологии.

Для организации эффективных лечебно-профилактических мероприятий важна комплексная диагностика, которая включает изучение вопросов эпизоотологии, клинического проявления болезни, патологоанатомических изменений и результаты лабораторных исследований. Знание морфо-биологической характеристики возбудителя инвазии дает возможность безошибочно поставить диагноз, выявить источник инвазии и прогнозировать течение и исход болезни.

В данном разделе обучающийся имеет возможность получить знания по морфологии клещей и насекомых, ознакомиться с циклом их развития, симптомами болезней, современными способами лечения животных. Описание морфологии возбудителей сопровождается в большинстве случаев оригинальными фото. Материал по дифференциальной диагностике паразитов и лекарственных средств представлен в виде таблиц.

ВЕТЕРИНАРНАЯ АКАРОЛОГИЯ

Акарология — наука о клещах (от греч. *akari* — клещ, *logos* — учение).

Клещи (Acarina) относятся к царству Animalia (животные), типу членистоногих (Arthropoda), подтипу Chelicerata (хелицеровые), классу паукообразных (Arachnida). Для ветеринарной паразитологии наиболее важное значение имеют представители отрядов Parasitiformes (паразитиформные) и Acariformes (акариформные) клещи.

По данным Ю. С. Балашова (1998) в настоящее время в мире зарегистрировано свыше 40 тыс. видов клещей. Одни клещи являются временными паразитами. Питаясь короткое время на хозяине, они большую часть жизни проводят в окружающей среде. Другие клещи в течение всей своей жизни не покидают хозяина и являются постоянными паразитами. Некоторые виды клещей (амбарные, мучные, сырные и др.) являются вредителями продуктов растительного и животного

происхождения. Клещи, обитающие в помещениях, нередко становятся причиной развития аллергии.

Размеры клещей в голодном состоянии варьируются от 0,1 мм до 25 мм. Тело клещей лишено сегментации, шаровидной или продолговато-овальной формы. Кутикула иногда местами уплотнена и образует твердые щитки разной формы. Имаго имеет восемь ног, которые заканчиваются коготками и (или) присосками, позволяющие удерживаться на теле животного. Органы дыхания клещей представлены системой дыхательных трубочек (трахей), открывающихся наружу дыхальцами (стигмами).

Развитие клеща сопряжено с последовательно сменяющимися фазами: яйцо, личинка, нимфа (может быть несколько нимфальных стадий), имаго. Продолжительность цикла развития клеща может быть от нескольких дней до 3–4 (иногда и более) лет.

ПАЗАРИТИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ (ОТЯД PARASITIFORMES)

Отряд объединяет свободноживущих, сапрофагов и паразитов позвоночных. Клещи, паразитирующие на позвоночных, являются не только эктопаразитами животных, но и основными хозяевами или механическими переносчиками ряда возбудителей инфекционных и инвазионных болезней.

ИКСОДОВЫЕ КЛЕЩИ

Иксодовые клещи (сем. Ixodidae) имеют всесветное распространение, во всех природно-климатических зонах. Адаптируясь к условиям среды обитания, клещи предпочитают существовать в биотопах с высокой влажностью. Они представляют группу, включающую более 700 видов, относимых к 2 подсемействам и 14 родам. На территории России встречается около 60 видов, а на территории бывшего СССР найдено 86 вида.

У голодных клещей тело уплощено дорзовентрально и латеральные стороны развиты слабо. За время питания наряду с общим значительным увеличением размеров до 20–30 мм, происходит расширение тела в дорсальном направлении, так что на поперечном разрезе оно становится овальным или круглым.

Цвет тела голодных клещей светло-желтый, желто-коричневый, буро-коричневый, вплоть до черного. Напитавшиеся клещи приобретают серый или желто-розовый цвет.

Тело клеща образовано из двух отделов: гнатосомы и идиосомы. Гнатосома своим основанием входит в идиосому и подвижно сочленена с ней с помощью камеростомальной складки из эластичной кутикулы. У взрослой фазы резко выражен половой диморфизм, проявляющийся в сохранении у самцов большей склеротизации (рис. 207).

Гнатосома состоит из основания, к которому спереди прикреплены дистально ротовые части, образующие хоботок. По соотношению длины и ширины хоботка



Рис. 207. Самец (слева) и самка иксодовых клещей

клещей делят на короткохоботковых и длиннохоботковых. Длинным считается хоботок, у которого длина превышает ширину, коротким — у которого длина меньше ширины. По бокам от основания хоботка отходят 4-члениковые пальпы.

Нижняя половина хоботка образована вытянутым вперед выростом основания гнатосомы — гипостомом. Вентральная поверхность его выпуклая и вооружена параллельными рядами направленных назад зубцов, которые изогнуты назад и заострены на концах.

Дорсальная половина хоботка образована трубчатыми хелицерами, которые заключены в футляры. Подвижные части хелицер совершают режущие движения, благодаря чему происходит разрезание кожи хозяина-прокормителя.

У взрослых особей при длине гипостома 0,8–0,9 мм хоботок может проникать до подкожной клетчатки. Непосредственно от тканей хозяина хоботок этих клещей отделен застывшим секретом слюнных желез — цементным футляром. На поверхности кожи вокруг основания хоботка застывший слюнный секрет образует небольшой плоский ободок, являющийся продолжением цементного футляра. Последний вклеивается своими концентрическими наплывами и выростами непосредственно в пространство между клетками дермы и эпидермиса. Клещ прочно удерживается внутри футляра мощными зубцами гипостома и более мелкими зубчиками поверхности наружных хелицеральных футляров. Эти кутикулярные элементы образуют свои отпечатки в застывающей слюне, и хоботок заключается внутри цементного футляра, образуя с ним единую структуру.

У клещей, относимых к группе короткохоботковых видов, большая часть хоботка питающегося клеща остается над поверхностью кожи прокормителя. При этом клещ приклеивается к поверхности кожи конусовидным цементным футляром, плотно прилегающим к поверхности гипостома и наружных хелицеральных футляров вплоть до основания гнатосомы. Слегка раздвинутые пальпы при этом остаются снаружи от конуса цементного футляра. Расширенное основание последнего образует многочисленные натеки, заходящие в межклеточные щели рогового и зернистого слоев эпидермиса. В кожу хозяина сквозь ранку входят только выдвинутые хелицеры, не заходящие ниже границы мальпигиевого слоя с дермой. Внутренняя часть цементного футляра развита значительно слабее наружной.

Педипальпы отходят от переднебоковых углов гнатосомы и выполняют сенсорную функцию.

Идиосома покрыта растяжимой кутикулой, которая у голодных особей образует систему параллельных складок, расправляющихся во время питания. Отдельные

участки наружных покровов клеща уплотнены и преобразованы в щитки, располагающиеся на дорсальной и вентральной (только у самцов) поверхностях тела. У самок щиток покрывает только переднюю треть тела, а у самцов — всю дорсальную поверхность. Задний край идиосомы частично прорезан 9–11 краевыми фестонами.

У взрослых иксовых клещей четыре пары ног, у личинок — три пары. Каждая нога состоит из подвижно соединённых члеников. Членики ног иксовых клещей включают: тазик (коксы), прикрепленный к телу неподвижно, вертлуг, бедро, голень, лапку. На каждой лапке имеется два сильно развитых коготка и расположенной между ними подушечкой, выполняющей функции присоски.

Дыхание осуществляется трахейной системой. Латерально с вентральной стороны, позади кокс 4-й пары ног у нимф и имаго расположены стигмальные пластинки или перитремы, на которых открываются дыхательные отверстия — стигмы.

Пищеварительная система клещей включает предротовую полость с ротовым отверстием, переднюю кишку (глотка и пищевод), среднюю кишку (желудок и семь пар трубчатых дивертикулов), задняя кишка (анальное отверстием, замкнутое специальным клапаном).

Слюнные железы отличающиеся сложностью строения и выполняющие многообразные функции, связанные с процессами питания и осморегуляции. В слюне клещей выявлены несколько энзимов, антигемостатические факторы, простогландины, паралитические токсины, факторы развития и подавления иммунных реакций хозяина. На протяжении каждой фазы развития слюнные железы проходят закономерный цикл развития, включающий состояние покоя у голодных особей, интенсивного роста и секреции питающихся клещей и дегенерации их по окончании питания. Наиболее интенсивное слюноотделение происходит в последние сутки питания.

В кишечнике питающего клеща, который увеличивается многократно, происходит одновременно как заполнение кишечника пищей, так и ее переваривание. У голодающей особи эпителий кишки находится в состоянии физиологической недоразвитости.

Выделительная система представлена мальпигиевыми сосудами, которые образуются из средней кишки и расположены между средним и задним отделами кишечника. Мальпигиевы сосуды открываются в ректальный пузырь.

Нервная система образована компактным образованием — синганглием округлой формы (мозгом), брюшной нервной цепочкой и парными нервами, отходящими во все органы и ткани клеща.

Органы чувств представлены кутикулярными рецепторами или сенсиллами. Она бывает обонятельные, вкусовые, контактные и т. д. У большинства клещей с дорсальной стороны по краю щитка на уровне второй пары конечностей расположена пара глаз.

Главным дистанционным рецепторным органом, определяющим приближение к клещу потенциального прокормителя, служит полифункциональный (преимущественно обонятельный) орган Галлера, сложно устроенный и размещающийся на дистальной поверхности передних лапок клеща. Основным отделом органа является обонятельная капсула, расположенная в углублении кутикулы дорсальной поверхности 1 пары лапок. Клещи, поднимаясь на растительность, занимают местоположение на определенных высотах над поверхностью почвы (имаго и нимфы — от 2 до 80 см, личинки — от 2 до 50 см).

При приближении животного или человека клещ переходит в состояние активного подстерегания. Он совершает колебательные движения вытянутой вперед 1 парой ног. В подобном состоянии клещ пребывает до момента механического контакта с телом хозяина и прикреплении к нему. Если непосредственный контакт с хозяином не устанавливается, то клещ может упасть или спуститься на землю и начать ползти в сторону хозяина. С помощью органа Галлера клещи воспринимают на расстоянии CO_2 , H_2S и NH_3 и фенол-содержащие летучие вещества. Запахи хозяина взрослые клещи воспринимают с расстояния до 5–10 м и более, и этим фактором объясняется направленное движение клещей в сторону посещаемых хозяевами лесных троп.

Виды клещей, активно охотящиеся за хозяином, с помощью визуального обнаружения оказавшихся вблизи животных или человека, начинают бежать в их сторону. Траектория их бега зигзагообразна, но на расстоянии 1–2 м становится прямой. Она способна выявить в качестве потенциального хозяина контрастные объекты, выступающие на ровной поверхности, и имеющие угловые размеры около 15–20 градусов и преследуют хозяина с вытянутой вперед 1 парой ног.

Половая система самцов включает два трубчатых семенника, семяпровод, половое отверстие и придаточные железы.

В половой системе самки различают яичник, яйцепроводы, матку, влагалище, половые железы, орган Женэ и половое отверстие. Орган Женэ играет важную роль в процессе откладки яиц, выворачиваясь наружу через щелевидное отверстие камеростомальной складки и выделяя секрет, обволакивающий яйца.

Самкам иксодовых клещей свойственна гонотрофическая гармония. Завершение гонотрофического цикла связано с успешным насыщением клеща. Необратимые морфофизиологические изменения в их организме во время питания и подготовки к яйцекладке делают невозможным прохождение повторных гонотрофических циклов.

Самки некоторых видов иксодовых клещей способны к копуляции в голодном состоянии. Это неоднократно наблюдали как в природе, так и в лабораторных культурах клещей. Самцы на 3–5-е сутки с начала питания приступают к копуляции и осеменяют самок. В промежутках между спариваниями самцы повторно прикрепляются к хозяину, питаются и у них возобновляются процессы сперматогенеза. Благодаря подобному восполнению половых продуктов один самец может последовательно осеменить несколько самок.

Напитавшаяся самка в зависимости от окружающей температуры приступает к яйцекладке через несколько дней или недель, а сама откладка занимает от 3 недель до 1–2 месяцев. Сроки наступления яйцекладки и ее продолжительность в первую очередь определяются окружающей температурой. У яйцекладущих самок происходит характерное изменение формы тела. Задняя половина идиосомы сплющивается, а передняя образует горб. Гнатосома, располагающаяся у напитавшихся особей перпендикулярно главной оси тела, слегка подгибается вентрально. Навстречу ей в переднем направлении происходит смещение наружного полового отверстия. Откладка яйца начинается с выворачивания вестибулярного отдела влагалища наружу с образованием короткого трубчатого яйцеклада. Одновременно хоботок подгибается вентрально и прижимается к идиосоме. Из дорсальной части камеростомальной складки выдвигаются рога органа Женэ. Они с боков прилегают к вывернутому наружу цервикальному отделу влагалища. Из последнего в этот момент выталкивается яйцо. Оно сразу же охватывается рогами органа Женэ

и обволакивается его секретом. Затем гнатосома возвращается в свое первоначальное положение и яйцо переносится на переднедорсальную сторону идиосомы. В подобной же последовательности повторяется цикл откладки следующего яйца. Новые яйца склеиваются с уже отложенными, так что кладка одной самки представляет из себя единую компактную массу яиц (рис. 208).



Рис. 208. Самка иксодового клеща, откладывающая яйца

По характеру паразитизма иксодовых клещей подразделяют на пастбищных, которые откладывают яйца в лесной подстилке, поверхностных слоях почвы, прикорневой части растительного покрова пастбищ, трещинах стен помещений, и норовых, которые откладывают яйца в норах грызунов и других животных, в гнездах птиц.

Пастбищных клещей по характеру связей с хозяевами-прокормителями подразделяют на три группы: однохозяинные, двуххозяинные и треххозяинные.

Напитавшиеся клещи, вследствие непропорционально больших размеров туловища по отношению к маленьким ногам, обладают ограниченной подвижностью. Большая часть самок откладывает яйца в верхнем слое подстилки не глубже 3–5 см от ее поверхности. В зависимости от видовых особенностей клещей яйцекладка начинается в 1–2-е сутки после насыщения или через несколько суток, а при наличии диапаузы — через несколько недель или месяцев. Яйцекладка продолжается от нескольких дней до месяца и более, в зависимости от влажности (от 50 до 90). Закончившие яйцекладку самки остаются живыми в течение нескольких суток. Самкам иксодовых клещей принадлежат абсолютные рекорды плодовитости среди кровососущих членистоногих. Так, самки наиболее крупных видов (роды *Hyalomma* и *Amblyomma*) откладывают в среднем 15–20 тыс. яиц, средних (роды *Dermacentor*, *Boophilus*, *Rhipicephalus*) — 3–6 тыс. и наиболее мелких видов (роды *Ixodes* и *Haemaphysalis*) — около 1 тыс.

В процессе онтогенеза клещи проходят ряд последовательных фаз: яйца, личинки, нимфы и имаго. Для формирования каждой последующей фазы развития необходимо питание. Личинки иксодовых клещей питаются в течение 3–5 суток, нимфы — 3–8 и имаго — 6–12 суток.

Клещи в природных условиях перезимовывают, находясь в различных фазах развития. Многие виды иксодовых клещей могут долго находиться в голодном состоянии в течение двух лет.

Вред, причиняемый иксодовыми клещами. С момента прикрепления к хозяину и до окончания кровососания клещи ведут эктопаразитический образ жизни.

Организм позвоночного служит для них источником питания и средой обитания. Клещи наносят местные повреждения кожи в местах присасывания и вызывают общую интоксикацию организма. Общая реакция на травмы кожи клещами и поступление токсических секретов слюны разнообразна. У животных появляется аллергическое состояние, меняется общая реактивность организма, проявляющаяся угнетением, снижением продуктивности, снижением количества эритроцитов, гемоглобина.

Вокруг хоботка клеща образуется зона дегенерации и некроза клеток, отек ткани, интенсивная лейкоцитарная инфильтрация.

Антигены слюны клещей вызывают иммунобиологические изменения в организме хозяина, в его крови появляются антитела и другие защитные факторы. Наряду с антигенным воздействием, слюна вызывает общую интоксикацию организма. Паразитирование клещей в большом количестве ведет к значительным кровопотерям и различным симптомам, вплоть до параличей и гибели животного.

Иксодидоз (лат. *ixodidosis*) — болезнь, возникающая в результате массового нападения на животных клещей семейства Ixodidae, характеризующаяся гиперемией, отеками кожи в местах прикрепления клещей, угнетением животных, общей интоксикацией организма.

Чаще всего клещи паразитируют на участках тела с тонким кожным покровом: шея, грудь, живот, внутренняя поверхность бедер, ушные раковины (рис. 209).



Рис. 209. Иксодовые клещи, прикрепленные к ушной раковине собаки (фото: оригинал)

Животные после прикрепления клещей вначале становятся беспокойными, затем угнетенными, отказываются от корма. В местах паразитирования клещей кожа становится гиперемизированной, отечной, уплотненной. Прикосновения при осмотре приносят животному болезненные ощущения.

Диагностика не представляет особых проблем, поскольку присосавшихся к коже клещей легко обнаружить, раздвинув шерстный покров.

Обнаружив клеща на теле животных, следует удалить его при помощи специального приспособления («Tick Twister») (рис. 210).

Для этого выбирают крючок соответствующего размера, помещают клеща в прорезь и приподняв крючок поворачивают на 2–3 оборота против часовой стрелки, затем приподнимая вверх вытаскивают паразита из кожи.

Смазывать растительным маслом, вазелином или другими жидкостями клеща крайне не рекомендуется, так как во время таких манипуляций клещ интенсивно выделяет слюну, в которой могут находиться возбудители протозойных инвазий.



Рис. 210. Удаление клеща при помощи «Tick Twister»

После удаления клеща место прикрепления необходимо обильно смазать спиртовыми растворами. Если не оказалось специальных приспособлений, клеща можно удалять, постепенно расшатывая и вытягивая хоботок из кожи. Иногда после удаления тела клеща хоботок может остаться в коже, тогда при помощи стерильной иглы его извлекают и место прикрепления паразита обрабатывают спиртовым раствором.

При массовом нападении клещей и выраженных признаках интоксикации животным назначают сердечные средства, а также антигистаминные препараты.

Для предотвращения нападения клещей животных обрабатывают акарицидными препаратами в форме капель на холку или спрея, пудры, таблетированных форм и др. Препараты должны содержать в качестве действующих веществ следующие компоненты: диазинон, тетраклорвинфос, пропоксур, амитраз, перметрин, дельтаметрин, циперметрин, флуметрин, цифенотрин, этофенпрокс, фипронил, пирпрол, афоксоланер, флураланер, сароланер и др.

Иксодовые клещи являются переносчиками возбудителей таких паразитарных болезней как: эрлихиоз, анаплазмоз, боррелиоз, бабезиоз и др.

Иксодовые клещи при нападении на людей могут переносить возбудителей бабезиоза, анаплазмоза, риккетсиоза, боррелиоза, клещевого энцефалита, а также вызывать дерматит.

АРГАСОВЫЕ КЛЕЩИ

Морфология. Аргасовые клещи (сем. Argasidae) отличаются от иксодовых расположением хоботка на вентральной стороне тела, отсутствием щитков и фестонов, малым размером перитрем, отсутствием присосок на лапках, а также циклом развития.

Половозрелые клещи достигают размера от 2 до 30 мм. Форма тела продолговатая, суженая спереди, иногда округлая. Цвет покровов может быть сероватым, коричневатым или желтоватым. По краю тела проходят шов и рант и тело покрыто радиально расположенными дисками. Покров идиосомы кожистый и способен равномерно растягиваться во всех направлениях. Складки и борозды поверхности тела выступают в качестве видовых признаков.

На вентральной стороне клеща расположены выводные протоки коксальных желез, половое и анальное отверстие, перитремы, конечности и гнатосома.

Цикл развития аргасовых клещей включает фазы яйца, личинки, нимфы (от 2 до 7 нимфальных стадий) и имаго.

Кровь — единственный источник питания для аргасовых клещей. Клещи нападают чаще всего в ночное время. Они разрезают кожный покров жертвы острыми хелицерами и присасываются к ранке хоботком. За разные промежутки времени — что зависит от температуры воздуха — клещ насыщается кровью. Питание взрослых клещей на теплокровных животных непродолжительно. От нескольких минут до 1–2 часов. За это время самки поглощают количество крови, превышающее их массу в 6–12 раз, а самцы — только в 2–3 раза. Напивавшиеся особи сразу покидают тело хозяина.

Некоторые виды аргасовых клещей питаются кровью разных животных и птиц, а также человека, но есть и такие, которые паразитируют на конкретных видах, например, на крупном рогатом скоте, курах, козах, голубях, собаках. Взрослые клещи могут обходиться без питания более 14 лет, а личинки до 2 лет. У них распространена способность насыщаться кровью на сытых особях своего или другого вида (каннибализм, омовампиризм).

Самки откладывают яйца после питания обычно в несколько приемов в субстрат нор, в щели, пыль на полу закрытых убежищ. Число яиц в кладке зависит от количества поглощённой крови. Виды, встречающиеся в фауне России, откладывают одновременно от 50 до 200 яиц. Суммарная плодовитость достигает 1000 яиц.

При благоприятных условиях жизненный цикл может завершаться за несколько месяцев, но обычно затягивается на год и более. Аргасовые клещи живут до 20 лет.

Аргасовые клещи обитают в южных регионах. Максимально клещи сосредоточены в Средней Азии, Казахстане, на Северном Кавказе и в Закавказье, преимущественно в зонах пустыни и полупустыни, реже в степной зоне и немногие виды в лесостепи и в горах.

Наибольшее ветеринарное значение имеют два вида аргасовых клещей: *Argas persicus* и *Ornithodoros lahorensis*.

A. persicus (персидский клещ) подсемейства Argasinae обитает главным образом в помещениях для птиц, где скрывается в щелях и трещинах стен, потолков, насестов и в гнездах, а также в норах диких животных и в дуплах и расщелинах деревьев. Клещ имеет плоское, овальное, яйцевидной формы тело (рис. 211). Цвет тела голодных клещей серовато-желтый, сытых — темно свинцовый или фиолетовый. Ноги находятся в передней половине тела и направлены две пары вперед, а две — назад.

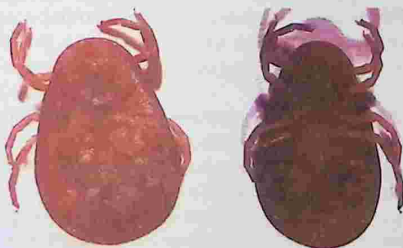


Рис. 211. Клещ *A. persicus* с дорсальной и вентральной сторон



На месте укусов клещей формируются папулы, заполненные кровянистой жидкостью. У животных наблюдается возбуждение, учащение пульса, расширение зрачков, слюнотечение, нарушение координации движений.

Кошарный клещ — *Ornithodoros lahorensis* паразитирует преимущественно на сельскохозяйственных животных, но также нападает на мелких животных и птиц, вызывая дерматиты, истощение, анемию, а в отдельных случаях параличи.

Тело имаго плоское, овальное с заостренным передним концом. Размеры самки 10×5 мм, самца 8×4 мм. Ноги клеща длинные. Половое отверстие находится на уровне первых кокс, анальное — на середине средней линии тела (рис. 212).

Обитают клещи в животноводческих помещениях, прячась в трещинах стен, столбов, под штукатуркой, в щелях между кирпичами. При отсутствии животных они могут жить в течение нескольких лет.

Паразитируют клещи на овцах, крупном рогатом скоте, верблюдах, реже — на лошадях, ослах и человеке. Взрослые клещи сосут кровь 10–50 минут многократно. После питания самка откладывает 50–500 яиц в течение 7–30 дней в трещинах стен скотных дворов. Личинки покидают яйцевые оболочки через 30–45 дней и нападают на животных. Сроки развития одной генерации клеща находятся в пределах 3–32 месяцев и определяются числом нимф (от 1 до 4) и диапаузами, проявляющимися в задержке линьки или яйцекладки, что зависит от природно-климатических условий среды обитания. Это происходит чаще осенью.

При паразитировании единичных клещей видимых отклонений в клиническом статусе не отмечается. При осмотре животных на местах прикрепления клещей шерсть несколько взъерошена, в местах присасывания отмечаются кровоподтеки. При значительном поражении клещами животные вначале проявляют беспокойство, которое сменяется общим угнетением. Температура тела обычно в пределах нормы, пульс несколько замедлен, дыхание поверхностное, неровное, жвачка и аппетит сохранены. Молодые животные при одинаковой пораженности клещами болеют тяжелее, чем взрослые.

Диагноз подтверждают на основании симптомов болезни и обнаружения клещей на животных и в помещении.

Для определения принадлежности иксодовых клещей к тому или иному роду учитывают основные морфологические признаки взрослых клещей: форму тела, общую окраску, размер и форму спинного щитка, его окраску, величину хоботка и форму его основания, наличие или отсутствие глаз, расположение анальной бороздки, перитремы, фестоны и другие особенности. Все эти признаки представлены в таблице 3.

Клещей удаляют с тела животных механически или обрабатывая акарицидными препаратами, содержащими в качестве действующих веществ диазинон, тетрафлорвинфос, пропоксур, амитраз, перметрин, дельтаметрин, циперметрин, флуметрин, цифенотрин, этофенпрокс, фипронил, пиропрол, афоксоланер, флураланер и др.

Для уничтожения клещей во внешней среде проводят влажную обработку, используя акарициды группы фосфорорганических соединений такие как: карбофос 0,5%, циодрин 1%, дурсбан 0,5%, диазинон 1%, децис 0,1% и др.; группы синтетических

Характеристика клещей семейств *Ixodidae* и *Argasidae*

Название рода	Форма основания хоботка	Наличие (отсутствие) глаз	Форма 1-й пары кокс	Наличие и расположение анальной бороздки	Макроскопические признаки
Длиннохоботковые					
<i>Ixodes</i>	4-угольная	нет	не расщеплена	спереди	от светло-желтого до темно-коричневого цвета
<i>Hyalomma</i>	4-угольная	есть	расщеплена	сзади	черного цвета, длинные ноги
Короткохоботковые					
<i>Dermacentor</i>	4-угольная	выражены слабо	расщеплена	сзади	с рисунком на щитке
<i>Haemophysalis</i>	4-угольная	нет	не расщеплена	сзади	мелкие, округлые, светло-коричневые
<i>Rhipicephalus</i>	6-угольная	выражены слабо	расщеплена	сзади	мелкие, заостренные спереди, светло-коричневые
<i>Boophilus</i>	6-угольная	выражены слабо	не расщеплена	нет	большие, овальные, параллельные расположение пар ног
Хоботок не видно с дорсальной стороны					
<i>Argas</i>	4-угольная	нет	не расщеплена	нет	щиток отсутствует, яйцевидной формы с кантом по краю тела
<i>Ornithodoros</i>	4-угольная	нет	не расщеплена	спереди	щиток отсутствует, форма клеща «подошва утюга» с кантом по краю тела

пиретроидов: дельцид, неостомазан (0,05%), эктомин (0,05%), циперметрин (0,05%), буюкс (0,005%), байтикол (0,03%) в соответствии с наставлениями по их применению.

Перед обработкой проводят тщательную механическую очистку. Животных и птиц вводят в обработанное помещение только после испарения акарицидной жидкости и проветривания.

Профилактика заключается в следующем: уборка территории от мусора, в котором могут скрываться клещи; борьба с грызунами, которые могут быть переносчиками клещей и их личинок; замазывание щелей в зданиях и сооружениях, обработка их акарицидами; внимательный осмотр территории, построек и животных на предмет обнаружения клещей.

ГАМАЗОИДНЫЕ КЛЕЩИ

Гамазоидные клещи (надсем. *Gamasoidea*) — наиболее богатая видами (свыше 5 тыс.) группа в отряде *Parasitiformes*, включающая свыше 20 семейств.

Образ жизни гамазид отличается большим разнообразием: среди них встречаются как постоянные паразиты, так и временные, питающиеся за счет позвоночных и беспозвоночных, а также свободноживущие виды, населяющие почву, лесную подстилку и пастбища. Их можно обнаружить в птичьих гнездах, норах грызунов и других подобных местах.

Гамазoidные клещи мелкие с овальным или яйцевидным телом, длина которого составляет 0,2–2,5 мм. Наружные покровы желтоватого, коричневатого, реже оранжевого цвета. Взрослые клещи многих видов имеют дорсальные и вентральные щитки. На теле и ногах имеются многочисленные щетинки.

В зависимости от типа ротового аппарата (грызущий, режуще-лижущий или режуще-сосущий) гамазовые клещи проявляют различные трофические особенности: от хищничества до гематофагии и скизофагии.

Среди гамазoidных клещей есть как яйцекладущие, так и живородящие виды, и их жизненный цикл включает стадии яйца, личинки, двух возрастов нимфы (протонимфа и дейтонимфа) и имаго.

Паразитические гамазиды имеют важное эпизоотологическое и эпидемиологическое значение как переносчики возбудителей трансмиссивных болезней. Среди них наиболее распространён и вреден в хозяйственном отношении куриный клещ *Dermanyssus gallinae* (сем. Dermanyssidae), который относится к гнездово-норовым паразитам.

Клещи контактируют с хозяевами только во время питания, а после насыщения кровью покидают их и скрываются в щелях, трещинах или мусоре. Нападают на птиц обычно в ночное время. После кровососания у птиц наблюдаются признаки беспокойства, истощения, снижения яйценоскости, расклёвов и анемии.

КРАСНЫЙ КУРИНЫЙ КЛЕЩ

Морфология. *Dermanyssus gallinae* (птичий клещ, куриный клещ, красный куриный клещ) имеет тело удлинённо-овальной формы, покрытое короткими волосками, размером 0,6–0,8×0,3–0,4 мм. Окраска меняется в зависимости от насыщения кровью: голодные особи — светло-жёлтые, насытившиеся — красные, в дальнейшем — жёлто-коричневые. Ноги хорошо развиты, на лапках коготки и присасывательные подушечки, первая пара ног выполняет функции органов осязания и хеморецепторов.

На дорсальной стороне тела есть заметный щиток, который сужается кзади. Хоботок оснащён сильно вытянутыми стилетовидными хелицерами, которые хорошо приспособлены для прокалывания кожи.

Паразитирование *D. gallinae* вызывает у птиц дерманисоз.

Цикл развития. Днём клещи скрываются в щелях клеток, стен, потолков, в мусоре и в гнездах, а ночью выходят на охоту за прокормителями. Нимфы и взрослые особи (имаго) питаются от нескольких минут до часа, поглощая объём крови, в десятки раз превышающий массу их тела. Личинки не питаются. Самки откладывают яйца только после того, как насытятся кровью. В одной кладке может быть от 3 до 20 яиц, что зависит от объёма выпитой крови. В оптимальных условиях клещи проходят от 5 до 8 гонотрофических циклов. При температуре +20...+26 °C цикл развития клещей занимает 10–12 суток. Особенно интенсивно клещи размножаются летом во время жары. При массовом размножении клещи могут нападать не только ночью, но и в светлое время суток.

Красный куриный клещ — временный эктопаразит кур. Как правило, нападает в ночные часы. В отсутствие птиц паразиты могут нападать на других животных или выживать в птичниках без пищи более 11 месяцев. Перенос клещей осуществляется с тарой, инвентарем, а также во время перегруппировки птицы.

Рис. 213. Клещ *D. gallinae* (фото: оригинал)



Во время нападения клещей птицы беспокоятся, ночью не спят. При кровососании клещи инкутируют слюну, обладающую токсическими свойствами. От интоксикации и потери крови развивается анемия: слизистые оболочки, гребень, сережки становятся бледными. Местные поражения кожи характеризуются покраснением, появлением пустулезной сыпи и расклевов. Птицы

истощаются, снижается яйценоскость. В тяжёлых случаях отмечается каннибализм. Наиболее сильно страдает молодняк.

Клещи могут быть потенциальными переносчиками возбудителей серьёзных заболеваний, таких как хламидиоз, холера, сальмонеллёз, грипп (европейская чума) и болезнь Ньюкасла (псевдочума).

При патологоанатомическом исследовании трупы истощены, серозные и слизистые покровы внутренних органов анемичны.

Диагноз ставят на основании симптомов болезни и обнаружении клещей в местах их обитания.

Для предотвращения заноса клещей инвентарь и оборудование, поступающие из других птичников, подвергают дезакаризации, а птиц — карантинированию. Помещение обрабатывают генератором дыма СМОК(г) инсект 50, 100 и 500 в зависимости от модификации в качестве активного компонента содержит цифлутрин — 5 г, 10 г и 40 г соответственно. При строительстве птичников следует избегать пористых строительных материалов. Для ограничения занос в клещей синантропными птицами необходимо закрывать окна, двери, вентиляционные трубы сеткой.

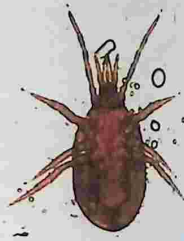
Периодически обследуют помещения и птиц на наличие клещей, своевременно проводят профилактический ремонт.

Для обработки помещений от клещей используют те же средства и методы, что и против аргасовых клещей. При температуре воздуха 20–22 °С обработку повторяют через 5–6 суток, при более низкой температуре интервал увеличивают до 8 суток. Для профилактики птичники обрабатывают однократно, не позднее чем за 2 суток до ввода птицы в помещение.

КРЫСИНЫЙ КЛЕЩ

Клещ *Ornithonyssus bacoti* входит в состав рода *Ornithonyssus*, семейства Macronyssidae, отряда Mesostigmata, класса паукообразные. Паразитирует клещ на крысах (главный хозяин — серая крыса), мышах (включая домовую мышь), реже на других грызунах. Может нападать и питаться на собаках, кошках, людях и при этом жить не менее 1,5 месяцев.

Морфология. Длина взрослой особи — от 0,75 мм до 1,44 мм (в среднем, длина самок составляет 0,78 мм, самцов — 0,53 мм), личинки — 0,3 мм, протонимфы — от 0,3–0,4 мм. Яйца имеют размеры 0,34×0,21 мм. Клещ имеет тело овальной формы, длинные ноги, гнатосому колюще-сосущего типа (рис. 214).



Орнитонисус — облигатный временный эктопаразит, гематофаг подстерегающего типа. Клещи развиваются и питаются вне тела хозяина, в основном в гнездах и местах, которые часто посещают грызуны, включая серых крыс и домовых мышей. При проникновении в жилые помещения эти паразиты могут питаться кровью домашних животных и человека, так как не приспособлены к приёму других видов корма. Могут голодать до полугода.

Цикл развития клеща включает в себя пять фаз: яйцо, личинка, протонимфа, дейтонимфа, имаго. На хозяев нападают паразиты только в стадиях протонимфы и имаго. Напившись крови, протонимфа уходит на линьку, а взрослая самка после копуляции откладывает яйца. За жизнь откладывают около 100 яиц. На вылупление личинки из яйца требуется полтора дня. Весь жизненный цикл от яйца до имаго составляет от 7 до 16 дней. Живут в среднем до 2,5 месяцев самки и до 1,5 месяцев самцы.

Нападая на человека, клещ вызывает клещевой крысиный дерматит (ККД). На месте укуса клеща возникает воспалительная реакция, вызванная слюной паразита, затем сильный зуд. Эти симптомы являются признаками неспецифического дерматита. Крысы достаточно адаптированы к подобным реакциям. У людей, особенно у детей, на месте внедрения появляются папулы, развиваются везикулярные или экзематозные реакции, которые сопровождаются зудом и болевыми ощущениями. В местах внедрения клеща на коже можно обнаружить точки чёрного или коричневого цвета, если паразит присосался к телу и красного цвета, если клещ отпал.

Для постановки окончательного диагноза необходима идентификация самого клеща. Животных осматривают под увеличительным стеклом.

Для уничтожения клещей акарицидами обрабатывают помещения, подстилку для животных, используя порошок или аэрозоль «Байгон», дуст «Бинарол», спрей «Бифетрин», «Сольфак», Финазоль», «Юракс» генератором дыма СМОК(r) инсект и др.

Для лечения грызунов используют спрей и пудру «Чистотел», капли на холку «Стронгхолд», «Адвокат», спреи «Фипронил», «Барс».

Контрольные вопросы

1. Охарактеризуйте клещей семейства Ixodidae.
2. Назовите морфологические и биологические отличия аргасовых клещей от иксодовых.
3. Дайте характеристику гамазовым клещам.
4. Какими способами происходит уничтожение паразитиформных клещей на теле животных и в помещениях?
5. Какие профилактические меры следует проводить при дерманиссиозе?

АКАРИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ

Акариформных клещей известно более 15 000 видов, которые относятся к 230 семействам и 2 подотрядам. Среди акариформных клещей есть свободноживущие и паразитические виды. Ветеринарное значение в большей степени имеют саркоптиформные клещи, имеющие следующее систематическое положение:

Царство: Animalia, Zoobiota — Животные (Беспозвоночные)

Тип: Arthropoda — Членистоногие

Класс: Arachnida — Паукообразные

Подкласс: Acari — Клещи

Отряд: Acariformes — Акариформные клещи

Подотряд: Sarcoptiformes — Саркоптиформные клещи

Надсемейство: Sarcoptoidea — саркоптидные (чесоточные)

Analgoidea — перьевые

Tyroglyphoidea — тироглифидные

Подотряд: Trombidiformes — тромбидиформные

Подотряд Oribatea — орибатидные

Саркоптоидные клещи вызывают болезни у сельскохозяйственных, домашних и диких животных, а также у человека. Эти паразиты живут на коже или внутри неё и питаются лимфой, тканевой жидкостью, серозным экссудатом и эпителием. Жизненный цикл таких клещей проходит на теле хозяина, а сами они видоспецифичны: у животных каждого вида паразитируют клещи, свойственные только этому виду. Клещи надсемейства Sarcoptoidea включают два семейства: Psoroptidae (роды *Psoroptes*, *Chorioptes*, *Otodectes*) и Sarcoptidae (роды *Sarcoptes*, *Notoedres*). Клещ рода *Knemidocoptes* относится к Подотряду Oribatea, Надсемейству Analgoidea.

Морфология. Форма тела саркоптоидных клещей овальная или округлая, слегка сплюснутая в дорзовентральном направлении. Кутикула имеет выступы и щетинки, положение которых постоянно. Тело клещей разделено полной кольцевидной поперечной бороздой на маленький передний отдел — протеросому, где находится комплекс ротовых органов (гнатосома) и две пары передних ног, направленных вперёд, и на массивный задний отдел — гистеросому, где расположены третья и четвёртая пары ног, направленные назад. Ноги у разных видов и полов клещей развиты по-разному: у эндопаразитических форм они короткие, а у клещей, паразитирующих на поверхности кожи, — длинные. На конечных члениках ног (лапках) располагаются присоски (амбулакры). У клещей ярко выражен половой диморфизм: самки больше самцов, на третьей паре ног у них вместо присосок — длинные щетинки, а количество присосок меньше, чем у самцов. Развитие клещей включает следующие фазы: яйцо, личинка, протонимфа, телеонимфа, имаго. Образование каждой новой фазы проходит через стадии полного гистолиза всех органов, а затем гистогенеза.

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ САРКОПТИФОРМНЫМИ КЛЕЩАМИ

ПСОРОПТОЗ

Псороптоз (лат. *psoroptosis*, наожииковая чесотка) — остро, подостро и хронически протекающая болезнь однокопытных, крупного рогатого скота, мелкого рогатого скота, кроликов, вызываемая паразитированием акариформных клещей, локализующихся на поверхности кожи и характеризующаяся зудом, расчесами, дерматитами, образованием массивных корок на коже, выпадением шерсти, кахексией и возможным летальным исходом.

Псороптесы паразитируют на разных видах животных, специфичны в выборе хозяина, но имеют практически одинаковое строение. В пределах рода существует один валидный вид *P. ovis*, а другие виды клеща рассматриваются как вариететы. У крупного рогатого скота паразитирует *P. ovis* var. *bovis*, у овец — *P. ovis* var. *ovis*, у лошадей — *P. ovis* var. *equi*, у кроликов — *P. ovis* var. *cuniculi*.

Морфология. Клещи рода *Psoroptes* самые крупные их саркоптоидных клещей. Размеры самок 0,8×0,4 мм, самцов — 0,6×0,3 мм. Форма тела — продолговато-овальная. Ротовой аппарат колющесосущий, конусообразный. Ноги хорошо развиты, с амбулакрами на длинных, сегментированных стернях: у самцов на I, II и III паре ног, у самок — на I, II и IV паре ног; у самок ноги III пары укорочены и имеют две длинные щетинки. (рис. 215). У самцов 4-я пара ног укорочена. Опиостомальные лопасти самцов хорошо развиты и имеют длинные щетинки (рис. 216).

Личинки светлые или слегка желтоватые, размером 0,2–0,4×0,16–0,27 мм. Имеют три пары конечностей. Протонимфы и телеонимфы имеют удлинненно-овальную форму, цвет от светло-желтого до светло-коричневого, размеры 0,46–0,55×0,3–0,4 мм, 4 пары ног, но не имеют полового отверстия.

Цикл развития. Оплодотворение у клещей идет поэтапно. Вначале самец при помощи копулятивных присосок прикрепляется к телеонимфе. После формирования полового отверстия самки происходит выделение полового секрета самцом, после чего он открепляется, а в организме самки идет формирование яиц. Метаморфоз проходит в течение 14–20 дней при оптимальных условиях для развития паразита (влажность не менее 80% и температура окружающей среды ниже +15 °C). Самки откладывают яйца на поверхности кожи, прикрепляя их секретом. Самка в среднем живет 60 дней и каждый день откладывает по одному яйцу. Для формирования

личинок необходимо 3–6 дней, для протонимфы 3–4 дня, для телеонимфы 3–4 дня, для имаго 2–3 дня.

Диагностика. Для постановки диагноза следует учитывать эпизоотическую ситуацию, клиническое проявление и подтверждать исследованиями соскобов кожи.

Эпизоотологические данные. К псороптозу восприим-



Рис. 215. Самка клеща рода *Psoroptes* (фото: оригинал)



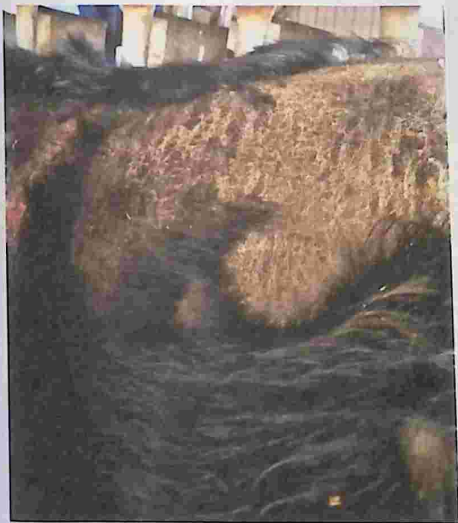
Рис. 216. Самец клеща рода *Psoroptes* (фото: оригинал)

чивы животные всех пород и различного возраста, как молодняк, так и взрослых. Источником инвазии являются больные псороптозом животные. Важное значение в распространении инвазии имеет тесный контакт между больными и здоровыми животными, предметы ухода (щетки, скребки и т. д.), снижение резистентности организма. Пик инвазии наблюдается в холодное время года (поздняя осень — ранняя весна). В летний период болезнь принимает латентное течение, а осенью возобновляется. При попадании псороптесов на тело неспецифичного хозяина развивается псевдочесотка.

Патогенез. Накожники паразитируют на коже преимущественно с густым шерстным покровом. Перемещаясь по кожному покрову клещи своими щетинками раздражают кожные рецепторы и вызывают зуд. Имея гнатосому колюще-сосущего типа клещи при прокалывании кожи выделяют со слюной токсические вещества, что приводит к воспалению. После многочисленных проколов на поверхности кожи скапливается лимфа и тканевой экссудат, которые при высыхании образуют корку. Массивное скопление корок приводит к нарушению всех функций кожного покрова, выпадению шерстного покрова, образованию трещин, куда проникает гноеродная микрофлора и возникает воспаление. Зудящие места животные травмируют, что также способствует развитию дерматитов. Овцы разлизывают зудящие места и заглатывают шерсть, которая попадая и накапливаясь в кишечнике, способствует образованию пилобозаров, приводящих к закупорке кишечника и нередко гибели животных.

Клинические признаки. Инкубационный период длится от 14 дней до 1 месяца.

При псороптозе у разных видов животных поражения локализуются на разных участках тела. У овец поражается вся поверхность тела за исключением нижней части конечностей и морды, у лошадей и крупного рогатого скота — спина, бока, у кроликов — внутренняя поверхность ушной раковины.



При остром течении инвазионного процесса основным клиническим симптомом является зуд, усиливающийся в ночное время суток. Первичные очаги поражения возникают на боках туловища и в области спины. Кожа на пораженных участках гиперемирована, влажная, покрыта мелкими пустулами. По мере размножения накожников границы поражения расширяются, корки становятся сухими, ломкими, кожа теряет эластичность, грубеет, утолщается, приобретает складчатость, шерсть выпадает (рис. 217).

Рис. 217. Клиническое проявление псороптоза у крупного рогатого скота (фото: оригинал)

Наиболее характерные признаки — это зуд, спутанная шерсть, повышенная влажность кожи. Хроническое течение чаще всего наблюдается в летнее время.

У кроликов в начале заболевания возникает незначительный зуд в ушных раковинах, который постепенно усиливается. Кролики лапами чешут уши, трясут головой. Кожа у основания ушей утолщается. Из слухового прохода ушных раковин выделяется серозный экссудат светло-желтого цвета, который засыхает и образует массивные корки светло-серого цвета. При расчесывании корки трескаются и выделяется сукровица. В запущенных случаях возникает воспаление среднего уха с возможным повреждением барабанной перепонки (рис. 218).

Лабораторная диагностика. При осмотре животных выявляют наиболее свежие пораженные участки кожи на границе со здоровыми и скальпелем делают соскобы, которые помещают в герметически закрывающиеся контейнеры. Для размягчения и просветления корок соскобы переносят на предметное стекло в каплю 50% глицерина, или 10% едкой щелочи (NaOH), или иммерсионного масла, накрывают покровным стеклом и проводят микроскопию под увеличением 10×8 и 10×40 с целью определения видовой принадлежности клещей. Обращают внимание на гнатосому, длину стерженька, на котором находятся амбулакры. У псороптесов гнатосома длинная, заужена в верхней части, стерженьки длинные и сегментированные (рис. 219).



Рис. 218. Клиническое проявление псороптоза у кролика



Рис. 219. Гнатосома и стерженек на лапке клеща рода *Psoroptes* (фото: оригинал, ув. ×100)

У кроликов проводят исследование корок, взятых пинцетом из пораженного уха. Корки помещают в бактериологическую чашку, нагревают до +35...40 °С и через 10 мин выявляют значительное количество серо-белых клещей, которые имеют вид подвижных точек. Клещей помещают на предметное стекло в каплю водно-глицериновой смеси (1:1) и рассматривают под микроскопом с увеличениями 10×4 и 10×8.

При слабой интенсивности инвазии соскоб, находящийся в пробирке, заливают раствором щелочи и центрифугируют, после чего жидкость сливают, а осадок микроскопируют (метод Шика, универсальная флотационная жидкость).

Лечебно-профилактические мероприятия. Успех борьбы с псороптозом зависит от своевременности осуществления мероприятий, направленных на уничтожение клещей на животных, предотвращения возможности распространения инвазии.

посредством ограничительных мероприятий, уничтожения клещей во внешней среде — в помещениях, на инвентаре, предметах ухода.

Для обработки больших групп животных применяют специальные ванны для купания, установки и генераторы для опрыскивания животных и помещений. Животных опрыскивают на площадках с твердым покрытием с применением штанги горизонтальной распылительной (ШГР), опрыскивателя «Олень», аэрозольного генератора (АГУД-2), форсунки ТАН, ПВАН и др. В зимний период, чтобы не вызвать излишнего переохлаждения организма, животным применяют акарицидные препараты инъекционным способом, или препараты пур-он и спот-он.

С начала 50-х годов на протяжении нескольких десятилетий ветеринарная практика использовала акарициды, в состав которых входил гамма-изомер гексахлорциклогексана, для купания животных. В настоящее время практикуют купание животных с такими акарицидами, как: ветионол (0,25% по ДВ), циодрин (0,25% по ДВ), креолин (2–5%), бутокс-50 (1:1000), эктомин (1:1000), неостомазан (1:400) и др.

Препараты группы фосфорорганических соединений (трихлорметафос, диоксафос, сульфидофос, этоксифос, фталофос) применяют в виде 2%-х эмульсий путём опрыскивания и поливания дважды, с интервалом 7–10 дней, а циодрин, акродекс, неоцидол двукратно наносят на поражённые участки кожи с интервалом 7 дней.

Акарициды на основе синтетических пиретроидов (перметрина, циперметрина, дельтаметрина, фенвалерата, фенфлутрина, феноксифена и др.) наносят на поражённые участки путем опрыскивания, в разведении строго по инструкции двукратно с интервалом 7 дней.

Препараты из группы макроциклических лактонов применяются животным в зависимости от формы выпуска инъекционно, наружно, орально. Из данной группы используют препараты на основе абамектина (дуотин), ивермектина (ивомек, орамек, баймек, ивертин, иверген, ниацид), дорамектина (дектомакс), аверсектина (аверсект, фармацин, эквитин, универм, эквисект), моксидектина (цидектин, эквисект, ветдектин). Препараты применяют согласно инструкции, учитывая особенности физиологического состояния животных, период выведения из организма, их побочное действие.

У кроликов первый этап лечения заключается в тщательной очистке ушей раствором фурацилина или хлоргексидина. После чистки ушные палочки собирают и помещают в контейнер с акарицидным раствором. Когда уши будут полностью очищены, необходимо внутреннюю их поверхность тщательно обработать акарицидным препаратом. Для лечения используют наружно такие препараты, как: амитразин, амит, аверсектиновая мазь, акаромектин, акродекс, псороптол, фиприст и др. Эффективным препаратом для лечения кроликов от псороптоза является «Декта».

Ветеринарные профилактические мероприятия включают в себя ряд требований: комплектование стад здоровыми животными из благополучных хозяйств, своевременную обработку животных акарицидными препаратами, недопущение контакта здоровых животных с больными и подозрительными по заболеванию, постоянный клинический осмотр животных, перегруппировку только с ведома ветеринарной службы.

Ветеринарные профилактические мероприятия включают в себя ряд требований: комплектование стад здоровыми животными из благополучных хозяйств, своевременную обработку животных акарицидными препаратами, недопущение контакта здоровых животных с больными и подозрительными по заболеванию,

постоянный клинический осмотр животных, перегруппировку только с ведома ветеринарной службы.

В процессе обеззараживания помещений и предметов ухода используются различные химические средства, среди которых: 5% раствор креолина (в горячем виде), 10% раствор хлорной извести и 3% раствор лизола.

ХОРИОПТОЗ

Хориоптоз (лат. *choriopsis*, кожная чесотка) — это остро, подостро и хронически протекающая болезнь крупного рогатого скота, мелкого рогатого скота, однокопытных и других видов животных, характеризующаяся умеренным зудом, расчесами, дерматитами.

На коже крупного рогатого скота паразитирует клещ *Choriptes bovis* и *C. texanus*, у овец — *Ch. ovis*, у коз — *Ch. capri*, у лошадей — *Ch. equi*.

Морфология. Тело хориоптесов овальной формы и разделено поперечной бороздой на протеросому и гистеросому. Самка имеет размеры 0,6–0,4 мм, самец — 0,5–0,3 мм (рис. 220, 221). В процессе развития наблюдается изменение количества ног: у личинки — 3 пары, нимфы и имаго — 4 пары ног. У самок на третьей паре ног независимо от стадии развития присутствуют две длинные щетинки вместо присосок. У самцов все четыре пары ног оснащены присосками. Присоски у хориоптесов тюльпановидной формы, крепятся к лапке на коротком стержне. У мужских особей задняя часть тела имеет опистосомальные лопасти, имеющие длинные щетинки и присоски.

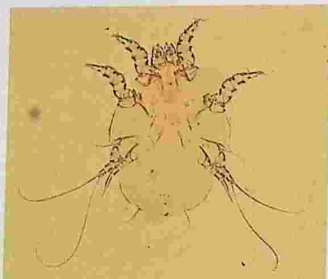


Рис. 220. Самка клеща рода *Choriptes*
(фото: оригинал)

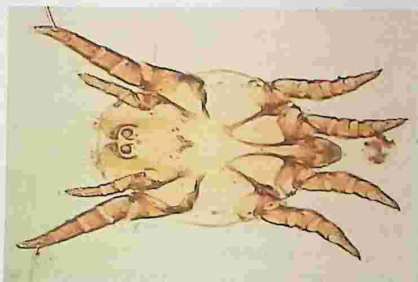


Рис. 221. Самец клеща рода *Choriptes*
(фото: оригинал)

Гнатосома широкая, грызущего типа (рис. 222).

Цикл развития. В процессе развития клещи проходят пять фаз: яйцо, личинка, протонимфа, телеонимфа и имаго. Каждая из фаз отделена линькой, перед которой клещ впадает в фазу покоя — хризалидную. Самец при помощи опистосомальных присосок прикрепляется к телеонимфе, перемещается вместе с ней и копулирует после формирования у неё наружных половых органов.

В среднем цикл развития хориоптеса длится 18–20 дней. Максимальная продолжительность жизни клещей вне организма (до 24 суток) зафиксирована при температуре от +8 до 11 °С и относительной влажности 68–78%. При более высоких

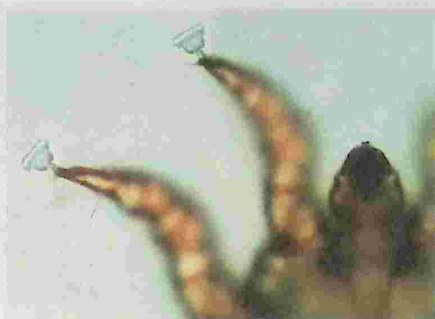


Рис. 222. Гнатосома и амбулакры клеща рода *Chorioptes*
(фото: оригинал)

температурах и резких колебаниях влажности продолжительность жизни клещей сокращается, а минусовая температура действует на них губительно.

Диагностика. Для постановки диагноза следует учитывать эпизоотическую ситуацию, клиническое проявление и подтверждать исследованиями соскобов кожи.

Эпизоотологические данные. Хориоптоз животных имеет широкое распространение во всех климатических зонах. Клещи хориоптесы относятся к стационарным паразитам, строго специфичным по виду хозяина. Источником инвазии являются больные животные. Заражение происходит контактным путем и через предметы ухода. К факторам, способствующим распространению болезни, следует отнести несоблюдение ветеринарно-санитарных норм, несбалансированное кормление, отсутствие индивидуальных предметов ухода и санитарных обработок помещений.

Хориоптоз имеет выраженный сезонный характер с пиком инвазии в конце зимы. Максимальный подъём заражённости (инвазии) отмечается в феврале и марте, в весенние и летние месяцы заражённость животных снижается, а в сентябре снова повышается. Высокая влажность воздуха и температура ниже $+15^{\circ}\text{C}$ способствуют повышению активности клещей и увеличению их численности.

Хориоптозом болеют чаще животные в возрасте от 2 до 6 лет. У телят в возрасте до года инвазия не проявляется.

Патогенез. Наличие гнатосомы грызущего типа позволяет клещам послонно разрушать эпидермис до появления лимфы, необходимой для питания клещей. Поскольку лимфы выделяется больше, чем может быть использовано клещами, то происходит ее засыхание и образование корок.

На начальной стадии хориоптоза у коров в коже происходит разрушение рогового слоя эпидермиса и его замещение шиповатыми клетками (метаплазия). На поздней стадии хориоптоза у коров в коже наблюдается значительное утолщение эпидермиса за счёт акантоза и паракератоза. Дистрофия и метаплазия эпидермиса при хориоптозе у коров сопровождаются воспалительным отёком и миграцией лейкоцитов в дерме (серозным дерматитом).

Клинические признаки. При хориоптозе у разных видов животных поражаются строго определенные участки тела, так: у лошадей, овец, коз — нижняя часть конечностей; у крупного рогатого скота — корень хвоста, седалищные бугры, молочное зеркало, внутренняя поверхность бедер.



Рис. 223. Клиническое проявление хориоптоза у крупного рогатого скота (фото: оригинал)

Хориоптоз крупного рогатого скота (чесотка «зада»). Клинические признаки хориоптоза на начальной стадии развития болезни характеризуются появлением на коже в области корня хвоста и на внутренней поверхности бедер участков с взъерошенной шерстью. Затем кожная складка утолщается, трескается и из нее выделяется тканевая жидкостью, которая высыхает и образуется корка. В летние месяцы на пораженных участках отшелушенный эпидермис образует сухие корки, которые легко снимаются, сохраняя целостность эпидермального слоя, а в период с сентября по март месяц корки преимущественно плотные, грубые, удаляются с трудом, открывая мокнущие, а иногда, кровоточащие обширные зоны повреждения (рис. 223).

При попытке очищения от корок, животные оглядываются назад, вытягивают шею, высовывают язык и совершают им лижущие движения.

Хориоптоз лошадей («чесотка ног», «мокрец»). Вследствие паразитирования хориоптесов развивается дерматит, появляются струпья на внутренней поверхности путового, скакательного суставов, голени, а в запущенных случаях распространяется и на внутреннюю поверхность бедра. Иногда страдает и наружная поверхность области путового сустава и заплюсны. Больные лошади испытывают зуд — переступают задними конечностями. По поверхности кожного покрова кожа шелушится, выделяется лимфа и сукровица, после высыхания которой образуются корочки, волосной покров на месте поражения редее (рис. 224). Часто при хориоптозе у лошадей отмечаются «мокрецы» или «подседы».



Рис. 224. Клиническое проявление хориоптоза у лошади (фото: оригинал)

Лабораторная диагностика. С пораженных участков кожи на границе со здоровыми, скальпелем делают соскобы, которые переносят на предметное стекло в каплю 50% глицерина, или 10% едкой щелочи (NaOH), накрывают покровным стеклом и проводят микроскопию под увеличением 10×8 и 10×40 (рис. 225).



Рис. 225. Клеши рода *Chorioptes* в соскобе кожи (фото: оригинал).

Лечебно-профилактические мероприятия. Хориоптесы паразитируют на коже поверхностно, что позволяет достичь лечебного эффекта при использовании различных методов нанесения препаратов на кожу больного животного. Препараты цидрин, акродекс, неоцидол в форме растворов и аэрозолей наносят на пораженные участки кожи дважды, с интервалом 7 дней. Акарицидами на основе синтетических пиретроидов (перметрин, циперметрин, дельтаметрин и др.) в виде 0,05% водных эмульсий обрабатывают пораженные участки двукратно с интервалом 7 дней.

ОТОДЕКТОЗ

Отодектоз (лат. *otodectosis*, ушная кожеедная чесотка) — это остро, подостро и хронически протекающая болезнь кошек, собак, лисиц, песцов, хорьков и др. плотоядных животных, вызываемая акариформным клещом *Otodectes cynotis*, паразитирующим на внутренней поверхности ушных раковин, в слуховых проходах. Болезнь характеризуется зудом, расчесами, выделением истечений и образованием корок темно коричневого цвета, угнетением животных.

Морфология. Тело клеща *O. cynotis* овальной формы и разделено поперечной бороздой на протеросому и гистеросому. Самка имеет размеры 0,5–0,3 мм, самец — 0,4–0,3 мм. У клещей широкая гнатосома грызущего типа, длинные ноги, которые заканчиваются присоской (амбулакром), расположенной на коротком несегментированном стерженьке. У самцов присоски на всех четырех парах ног, у самок на третьей паре вместо присосок — две длинные щетинки (рис. 226).

У самки присоски располагаются только на первой и второй парах ног, причем четвертая пара конечностей настолько мала, что с дорсальной поверхности практически не видна.

Цикл развития. Клеши-отодектесы относятся к кожеедам, однако питаются преимущественно лимфой и тканевой жидкостью. Для этого мощными хелицерами клещи послойно скарифицируют эпидермис до появления тканевой жидкости.

Только имагинальные фазы клещей способны добывать пищу, а личинки и нимфальные стадии питаются уже выделившейся лимфой.

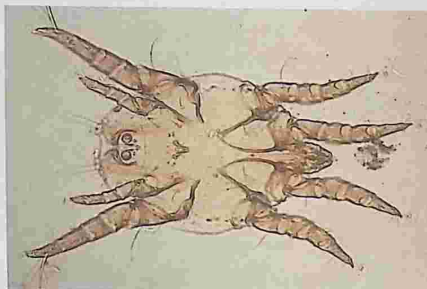


Рис. 226. Самец клеща *O. cynotis* (фото: оригинал)

В морфогенезе отодекtesy проходят следующие фазы: яйцо, личинка, протонимфа, телеонимфа и имаго. Для размножения самец отыскивает телеонимфу, прикрепляется к ней и, когда она превращается в самку, совершает копуляцию.

Личинка из яйца выходит через 3–5 дней, и каждая последующая стадия развивается примерно через такой же интервал. В искусственных условиях полный цикл проходит за 18–22 дня.

Максимальная продолжительность жизни клещей вне организма (до 24 суток) отмечена при температуре в интервале от 8 до 11 °С и относительной влажности 68–78%. При более высоких температурах и резких её колебаниях продолжительность жизни клещей сокращается, а минусовая температура действует на них губительно.

Диагностика. Для постановки диагноза следует учитывать эпизоотическую ситуацию, клиническое проявление и подтверждать исследованиями соскобов кожи.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные. Возбудитель передается при непосредственном контакте животных, через предметы ухода, одежду хозяев. У домашних животных отодектоз регистрируется sporadически, на зверофермах может протекать как энзоотия. Болезнь имеет сезонные колебания с пиком инвазии в холодное время года, но может проявляться весной и летом. Болеют чаще и тяжелее молодые, а также взрослые животные с ослабленным иммунитетом. Выздоровления без применения акарицидных препаратов при отодектозе не наблюдается. Напротив, со временем количество клещей увеличивается.

Патогенез. При помощи мощных хелицер клещи разрушают верхний слой эпидермиса и питаются выступающей лимфой и тканевой жидкостью. Отодекtesy оказывают механическое и токсическое воздействие на кожу, в результате происходит раздражение нервных окончаний, разрушение эпидермиса, создаются благоприятные условия для развития микрофлоры.

Клинические признаки. В зависимости от характера воспаления и инвазированности клещами, отодектоз протекает в три стадии. Начальная стадия сопровождается зудом, гиперемией кожи слухового канала и длится 4–5 дней. Затем во второй стадии наблюдается образование коричневых истечений и корок (рис. 227).



Рис. 227. Корочки черного цвета в ушной раковине характерны для отодектоза

Третья стадия характеризуется угнетением животного, расчесами в области подчелюстного пространства, морды, за ушами. Несвоевременность лечения животных, а также несоблюдение курса лечения приводит к развитию осложнений и хроническому течению. При осложнении процесса секундарной инфекцией у животных повышается температура тела. Распространение воспалительного процесса на среднее ухо и внутреннее приводит к «кривоголовости».

Лабораторная диагностика. Воспаление внутренней поверхности ушной раковины с образованием корочек коричневого цвета дает основание для предположения отодектоза. Соскоб берут непосредственно с кожи внутренней поверхности уха при помощи ушной палочки (в обильных выделениях черного цвета клещей невозможно обнаружить). Содержимое соскобов помещают на предметное стекло в 50% глицерин, накрывают покровным и микроскопируют при ув. 10×4, 10×10 (рис. 228).

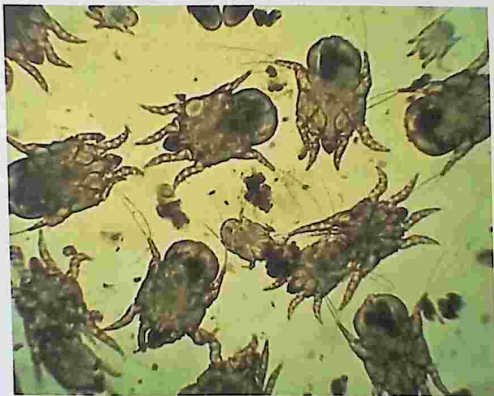


Рис. 228. Клещи-отодектесы и фазы их развития в соскобе из ушной раковины

Лечебно-профилактические мероприятия. Лечение животных при отодектозе должно проходить в 2 этапа. Первый этап лечения заключается в тщательной

очистке ушей раствором фурацилина или хлоргексидина. После чистки ушные палочки собирают и помещают в контейнер с акарицидным раствором.

Когда уши будут очищены, необходимо применить акарицидный препарат. Для лечения животных используют мази: аверсектиновую, демос и др.; гелевые формы — ивермек-гель, амидель-гель и др.; ушные капли — отоферонол плюс, оридермил, дана и др.; капли на холку — фронтлайн, фиприст, адвокат, инспектор и др.; инъекционные формы — отодектин, ивермек, дектомакс и др.; таблетки Express Tab.

Все препараты назначают строго по инструкции, внимательно изучив все противопоказания для определенных пород животных.

Профилактику отодектоза осуществляют карантинными мероприятиями.

САРКОПТОЗ

Саркоптоз (лат. *sarcoptosis*, зудневая чесотка) — это остро, подостро и хронически протекающая болезнь более 40 видов млекопитающих, в том числе свиней, однокопытных, крупного рогатого скота, мелкого рогатого скота, кроликов, собак, лисиц и др., вызываемая паразитированием акариформных клещей, характеризующаяся зудом, расчесами, дерматитами, образованием корок на коже, выпадением шерсти, кахексией и возможным летальным исходом.

Саркоптесы паразитируют на разных видах животных, специфичны в выборе хозяина, имеют практически одинаковое строение. М. D. Fain (1978) установил, что в пределах рода существует один валидный вид — *Sarcoptes scabiei*, а другие виды клеща следует рассматривать как вариететы. У свиней паразитирует *S.s. suis* и *S.s. parvulus*, у крупного рогатого скота — *S.s. bubulus*, у овец — *S.s. ovis*, у лошадей — *S.s. equi*, у кроликов — *S.s. cuniculi*, у собак — *S.s. canis*, у лисиц — *S.s. vulpis*.

Морфология. Саркоптесы имеют выпуклое сверху и уплощенное снизу тело длиной у самки 0,27–0,41 мм, самца — 0,17–0,21 мм. У клещей ротовой аппарат грызущего типа, конечности конусовидные и укороченные, у самки присоски расположены на I-й и II-й парах ног, а у самца — на всех парах, кроме III-й. Присоски находятся на длинных несегментированных стержнях (рис. 229).

Цикл развития. Морфологический облик зудневых клещей обусловлен глубокими приспособлениями к внутрикожному паразитизму.

Самцы клещей находятся преимущественно на поверхности кожи, где и происходит спаривание. Оплодотворение происходит из семяприемника, в котором у самки после спаривания сперма запасена на всю жизнь. Через несколько часов после образования чесоточного хода самка откладывает яйца. Самка прикрепляется к поверхности кожи и начинает буравить роговой слой эпидермиса, проделывая вначале еле заметные вертикальные, колодеобразные отверстия, затем параллельно поверхности кожи роет S-образные чесоточные ходы, достигая мальпигиевого слоя (иногда до зернистого слоя). Самка продвигается в чесоточном ходе с переменной скоростью от 0,1 до 5 мм в сутки. Продвигаясь, самка особым веществом укрепляет стенки хода так, что он может сохраняться до 1,5 месяцев.

Яйцо имеет овальную форму, размер 0,18–0,09 мм (рис. 230).

В один чесоточный ход самка откладывает от 2 до 8 яиц, за свою жизнь — 50–60 яиц. Живут клещи около 2 месяцев. Через 3–4 дня из яиц вылупляется личинка, которая не имеет полового отверстия и у нее три пары ног. Через 3 дня личинка линяет в протонимфу, у которой 4 пары ног, но нет полового отверстия. По строению

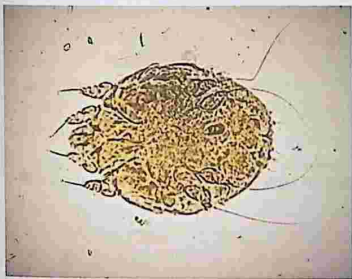


Рис. 229. Самка клеща рода *Sarcoptes*
(фото: оригинал)

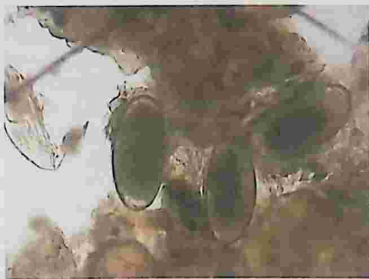


Рис. 230. Яйца клеща рода *Sarcoptes*
(фото: оригинал)

задней части протонимфы можно сказать, кто это будет — самец или самка, так как они отличаются количеством и расположением хет (щетинок). Самцы сразу превращаются в имаго, а будущие самки линяют еще раз в телеонимфу, которая отличается от протонимфы только по размеру и выходят на поверхность кожи. Самцы отыскиваю телеонимф, прикрепляются к ним с помощью опистосомальных присосок и затем происходит оплодотворение самок.

Вне организма чесоточный клещ способен сохранять жизнеспособность от 3 до 14 дней, чем более влажная среда, тем лучше он себя чувствует и лучше живет, но даже при 100% влажности самки выживают в среднем до 3 суток, а личинки — до 2 суток. Губительна для клещей чрезмерно низкая и высокая температура. При -10°C они гибнут через 20–25 часов, а при кипячении — моментально.

Патогенез. Развитие патологического процесса начинается с механического раздражения и травматического повреждения кожи, а также токсического воздействия на весь организм из-за выделения клещом слюны и продуктов жизнедеятельности. Локализация паразита в эпидермальном слое вызывает раздражение нервных окончаний, проявляющееся зудом, который сопровождается серозно-клеточной инфильтрацией с локальным скоплением лейкоцитов и лимфоцитов. В патогенезе последовательно наблюдаются гиперемия, папулы, везикулы, серозная экссудация, образование чешуек, струпьев, корок. Расчёсы приводят к утолщению кожи, складчатости, алопециям. Нарушается кожное дыхание, увеличивается кислородная недостаточность. При наслоении вторичной микрофлоры развивается пиодермия.

Диагностика. Для постановки диагноза следует учитывать эпизоотическую ситуацию, клиническое проявление и подтверждать исследованиями соскобов кожи.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные. Возбудитель передается при непосредственном контакте животных, через предметы ухода, одежду хозяев. Клещи обладают специфичностью по виду хозяина. При попадании клещей на животных другого вида или людей возникает болезнь, которую называют псевдосаркоптоз. Устранение источника инвазии приводит к самоизлечению.

При саркоптозе выражена сезонная динамика. Наибольшее число больных регистрируется осенью и зимой, наименьшее — летом.

Клинические признаки. Инкубационный период по данным многих авторов составляет в среднем от 8 до 12 дней. Начало болезни характеризуется зудом, который усиливается в вечернее время и ночью. Вследствие интенсивного зуда

и последующего травмирования кожи на поврежденных местах появляются участки alopecий, кожа становится утолщенной, гиперемированной, покрывается корочками. При осложнении вторичной микрофлорой возникают пустулы.

В одних случаях процесс развивается быстро и через 4–6 недель большая часть кожи оказывается пораженной, у животных появляется выраженная интоксикация. В других случаях болезнь протекает медленно, сопровождается постепенным ухудшением общего состояния.

При саркоптозе у лошадей первые признаки отмечают на голове, спине, а затем вовлекаются другие участки тела.

У свиней чесотка протекает в двух формах: ушная — преимущественно у свиноматок и хряков, не вызывая серьезного беспокойства у животных, и тотальная форма при которой поражается все тело, особенно область шеи, около ушей, спина, живот, конечности. Болеет преимущественно молодняк от 3 до 6 месяцев (рис. 231).

У северных оленей первоначальные признаки появляются в области груди, затем распространяется на живот, бока, спину. У верблюдов первые очаги обнаруживают на шее, внутренней поверхности бедер, на голове. У коз первоначально поражается голова, а затем туловище. У крупного рогатого скота и овец преимущественно поражается спина и бока.

У собак и диких плотоядных поражается голова, лапы, хвост, спина, бока (рис. 232).

При заражении человека от животных развивается псевдочесотка, при которой инкубационный период очень короткий, клещи не откладывают яйца, но вызывают сильный зуд. Высыпания обычно асимметричные, чаще на открытых участках тела. От человека к человеку клещ не передается, может быть самоизлечение при удалении источника инвазии.

При заражении человека от человека различают типичное и атипичное проявление саркоптоза. Первые поражения наблюдаются на коже между пальцами рук, а также симметричные высыпания локализуются на коже суставов, в основном запястных и локтевых, в области живота, поясницы, но отсутствуют в верхней части спины.

Атипичные формы — встречается у людей, которые при ежедневной гигиене тела используют очищающие мыла, гели и скрабы. Проявляется болезнь только зудом, без выраженных поражений кожного покрова. Называют такую форму чесотки «чесотка инкогнито» или «чесотка чистоплотных людей».



Рис. 231. Тотальная форма саркоптоза (фото: ист. vetzovgmail.com)



Рис. 232. Клиническое проявление саркоптоза у плотоядных (фото: оригинал)

Очень тяжелая форма саркоптоза — «норвежская чесотка». Она названа так потому, что впервые была описана в 1848 году Беком при обследовании больных лепрой в Норвегии. Чаще подвергаются данной форме саркоптоза люди с иммунодефицитом. Инвазия иногда длится годами, зуд выражен слабо, поражаются участки тела не характерные для чесотки, болезнь напоминает псориаз.

У детей при саркоптозе вместо зуда часто наблюдается раздражение, а клиническая картина напоминает крапивницу. Характерные чесоточные ходы находятся на ступнях ребенка.

Лабораторная диагностика. Для подтверждения диагноза исследуют соскобы кожи. Для приготовления соскобов необходимо иметь предметные и покровные стекла, одноразовый скальпель, 50% глицерин. На предметное стекло наносят не менее трех капель глицерина. Необходимо приготовить таким образом два стекла. На поврежденный участок кожи нанести каплю 50% глицерина и скальпелем скарифицировать эпидермис до появления сукровицы, поместить соскоб на предметное стекло в капли 50% глицерина. Также клещ может быть обнаружен в содержимом гнойничков и под корками засохшего экссудата. Материал исследуется под микроскопом при ув. 10×8, для детального изучения клеща необходимо ув.10×40 (рис. 233).



Рис. 233. Гнатосома и стерженек на лапке клеща рода *Sarcoptes* (фото: оригинал).

Лечение. Лечение должно быть комплексное, направлено на подавление жизнедеятельности клещей, нормализацию функции кожи.

Издавна для лечения животных и людей использовали и до сих пор используют препараты, содержащие серу. Сера дает выраженный кератолитический эффект, что обеспечивает лучший доступ ее к возбудителю. Серу используют в концентрациях от 10 до 33%. Наиболее часто используют мазь серную, мазь Вилькинсона, имеющую следующий состав:

- Деготь жидкий — 15 частей
- Сера очищенная — 15 частей
- Кальция карбонат-10 частей
- Нефть нафтаганская — 30 частей
- Мыло зеленое — 30 частей.

Применяют серно-нафталиновую мазь, препарат «Сульфодекортен», содержащий дополнительно гидрокортизон.

Начиная с 1947 года для лечения животных при чесотках широко применяли препараты, содержащие хлорорганические соединения (ХОСы). Чаще их использовали для купания животных в купочных ваннах (гексахлоран).

В настоящее время из этой группы применяют следующие препараты: «Креолин», «Креопир» — смесь креолина и стомозана, «Креохин» — смесь креолина с перметрином.

Кроме хлорорганических соединений используют фосфорорганические соединения, их сокращенно называют ФОСы. Из этой группы соединений применяют: «Фталофос», «Неоцидол», «Диазинон», «Циодрин», «Себацил». Эти препараты используют в виде водных эмульсий в концентрациях от 0,025% до 1%. Животных опрыскивают растворами, учитывая цикл развития клеща. Повторяют обработки через 7–10 дней.

Важно учитывать, что хлорорганические и фосфорорганические соединения имеют ряд негативных свойств. Они могут накапливаться в организме животных и отрицательно влиять на обмен веществ. Кроме того, более 500 видов членистоногих выработали устойчивость к действию этих препаратов. В последние годы их применяют крайне редко.

В последнее время широко применяют препараты из группы макроциклических лактонов. Эта группа соединений была получена в Японии и детально изучена специалистами фирмы Марк Шарп энд Дон Компании. Авермектины — продукт ферментации почвенных стрептомицетов *Streptomyces avermitilis*. Культура *Streptomyces avermitilis* продуцирует четыре основные формы авермектинов — A1, A2, B1, B2, и каждый компонент имеет 2 формы изомеров: А и В. Комплекс, содержащий 8 авермектинов получил название аверсектин. Природный авермектин B1, изолированный из комплекса, получил название абамектин. Один из первых препаратов для защиты растений на основе действующего вещества абамектин (1,8%) зарегистрировала швейцарская химическая компания Сингента под названием «Вертимек». Помимо высокой антипаразитарной активности абамектин отличается высокой токсичностью для теплокровных и всех животных. В результате химической модификации абамектина получен ивермектин. Ивермектин — полусинтетический авермектин, отличается меньшей токсичностью для теплокровных, лучшей растворимостью и большей стабильностью при той же широте спектра и интенсивности противопаразитарного действия. Позже запатентованы химически модифицированные дорамектин, эприномектин, селамектин, моксидектин. Препараты на основе модифицированных авермектинов менее токсичны для теплокровных, имеют лучшую очистку и легче переносятся животными. Часть ветеринарных препаратов в качестве действующего вещества содержит полусинтетический ивермектин, такие как: «Ивомек», «Иверсект», «Ивермек», «Баймек», «Иверген», «Бимектин», «Ивертин», «Новомек», «Иверсан» и др.

Эти препараты выпускаются в разных формах: инъекции, мази, гели, водорастворимые формы для инъекций и перорального применения, добавки к концентрированным кормам (свиньи), пасты (лошади).

Часто применяемой группой химических соединений является группа пиретроидов. Началом научных исследований инсектицидных свойств ромашки можно считать 1694 год, когда впервые описали далматскую, или пепельнолистную, ромашку,

которая в диком виде росла на Кавказе и в Далмации (район Югославии). Впоследствии установили, что цветки нескольких видов ромашки обладают такими свойствами, но далматская ромашка, соцветия которой содержат до 1,5% пиретрина, получила наибольшее распространение. В Европе высушенные и измельченные соцветия (пиретрум), обладающие свойством уничтожать тараканов, клопов, мух и комаров, стали известны более 200 лет назад благодаря торговцам из Армении, которые продавали их как «персидский порошок».

Далматская ромашка была введена в культуру и успешно выращивалась в Японии, Бразилии и США. С 1890 года в Японии начали производить москитные палочки, а затем и спирали из далматской ромашки, которые долго горели и отпугивали мошек. К 1938 году в мире производили около 18 тысяч тонн сухих цветков в год, из них около 70% — в Японии. В 1908 году начали изучать химические свойства ромашки, которая оказывала губительное воздействие на большинство типичных вредителей. В 20-х годах XX столетия химики доказали, что в составе натурального инсектицида, содержащегося в ромашке, есть радикал циклопропан, и установили структуру пиретрина I и пиретрина II. Установлено, что инсектицидные компоненты цветков пиретрума содержат шесть кетозифиров хризантемовой и пиретриновой кислот, очень схожих структурно и определяющих инсектицидную активность пиретрума.

В 30-х годах XX столетия начали производить препараты пиретрума — вязкие, тяжёлые, белые масла почти без запаха, нерастворимые в воде и содержащие от 2 до 90% смеси пиретринов. Эти средства использовали в основном для борьбы с бытовыми насекомыми и вредителями запасов. Препараты были безвредны для человека и животных, но дороги в изготовлении, нестойки и быстро теряли инсектицидную активность.

К настоящему времени синтезировано огромное количество пиретроидов, обладающих выраженными инсектоакарицидными свойствами, обладающие длительным остаточным действием, устойчивыми по отношению к внешним воздействиям. Применяемые в настоящее время препараты в своем составе имеют пиретроиды, синтезированные в различные годы: Аллетрин (1949 г), Тетраметрин (1962), Перметрин (1971), Дельтаметрин (1971), Циперметрин (1971), Фенвалерат (1976), Флувалинат (1977).

Пиретроиды специфически действуют на нервную систему членистоногих и являются для них нервным ядом.

Для лечения животных применяют пиретроиды а различных формах обработки животных — водные растворы для купания и опрыскивания, формы pour-on и spot-on, мази.

Пиретроиды имеют также недостатки, которые необходимо учитывать при их применении. Они обладают низкой избирательной деятельностью и поэтому опасны для полезных насекомых: пчел, а также пресмыкающихся. Доказано их аллергическое действие на некоторых теплокровных. В последние годы, в связи с несоблюдением инструкций по применению пиретроидов, у многих видов клещей выработалась резистентность к определенным препаратам, поэтому эффективно применение акарицидов из различных химических групп в комплексе.

В медицинской практике применяют один препарат «Спрегаль» на основе пиретроида — эсдепаллетрина. Это спрей, выпускаемый с 1984 года, применяется однократно взрослым людям и детям. Для деакаризации одежды и внешней среды применяют аэрозоль «А-Пар», схожий по составу.

НОТОЭДРОЗ

Нотоэдроз (лат. *notoedrosis*, зудневая чесотка) — остро, подостро и хронически протекающая болезнь, вызываемая акаформным клещем, характеризующаяся воспалением кожи преимущественно в области головы, выпадением шерсти, зудом и расчесами, утолщением кожи и образованием складок.

Болеют нотоэдрозом чаще кошки и грызуны, а также люди.

Морфология. Возбудителем болезни является клещ *Notoedres cati* — у кошек, *N. muris* — у грызунов — размером 0,14–0,45 мм, имеющий тело шаровидной формы. У нотоэдрозов ноги короткие, конусовидной формы, имеют присоски, прикрепленные длинными стерженьками к I, II и IV парам ног у самца и к I и II парам ног у самок (рис. 234).

Возбудители имеют много схожих морфологических признаков с клещами рода *Sarcoptes*, но отличительной особенностью клещей рода *Notoedres* является смещенное на дорсальную поверхность анальное отверстие, а у самок — и копулятивное отверстие.

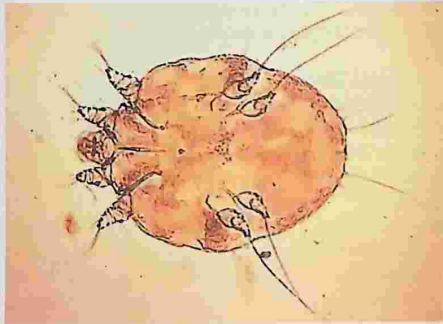


Рис. 234. Клещ *N. cati*

Цикл развития. Самцы клещей большую часть жизни проводят на поверхности кожи, где происходит копуляция. Самка после оплодотворения начинает разрушать роговой слой эпидермиса, проделывая вначале вертикальные отверстия, затем параллельно поверхности кожи роет s-образные чесоточные ходы. Продвигаясь, самка особым веществом укрепляет стенки хода так, что он может сохраняться до 1,5 месяцев. Через несколько часов после образования чесоточного хода самка откладывает в нем от 2 до 8 яиц, а за жизнь — 50–60 яиц. Яйца серого цвета, овальные. Процесс развития начинается с вылупления личинок (через 3–4 дня), обладающих тремя парами ног. Затем следует стадия протонимфы с четырьмя парами конечностей, но без наружных половых органов, после которой формируется телеонимфа и, наконец, имаго. Живут клещи около 2 месяцев.

Диагностика. Для постановки диагноза следует учитывать эпизоотическую ситуацию, клиническое проявление и подтверждать исследованиями соскобов кожи.

Эпизоотологические данные. Источником заражения являются больные животные, возбудитель передается при контакте с ними, а также через предметы ухода. Паразиты сохраняют жизнеспособность вне организма животного до 10 суток.

Рис. 235. Клиническое проявление нотоэдроза у кошки (фото: оригинал)

если температура окружающей среды составляет $+7...+10^{\circ}\text{C}$, а влажность находится в пределах 80–90%. Болезнь затрагивает животных всех возрастных групп и пород, но молодняк переносит её тяжелее. При контакте с больными животными заражаются люди.

Клинические признаки. Кожа головы, спинка носа, лоб, основание ушей, ушные раковины и кожа вокруг глаз — места первоначального проявления болезни (рис. 235). Клещи могут распространяться на кожу передних и задних лап и на другие участки тела. Болезнь сопровождается сильным воспалением кожи, образованием толстых серо-жёлтых корок, обширными плотными складчатыми налётами, грубой кожей и выпадением шерсти. При травмировании век в результате расчесывания и инфицирования патогенными микроорганизмами формируется гнойный конъюнктивит. Нотоэдроз через 2–3 месяца принимает генерализованную форму.

Лабораторная диагностика. Диагноз подтверждается микроскопией соскобов кожи, полученных на границе здорового и поврежденного участка кожи и просветленных 50% глицерином. Соскоб делается стерильным скальпелем до появления сукровицы на исследуемом участке. Материал исследуют под микроскопом при $\text{ув.}10\times 8$ (рис. 236).

Лечение. Лечение кошек должно начинаться с изоляции животных от человека и других животных. Для проведения полноценного лечения нужно удалить корки, которые образовались в результате вскрытия пустулёзной сыпи, путем размягчения их тёплой водой с лечебным шампунем. При лечении животных необходимо помнить об особенностях применения препаратов различных химических групп у кошек. По данным ряда ученых перметрины, являющиеся безопасными для многих видов животных, опасны для кошек. Связно это с особенностями метаболизма вещества в печени кошек. В частности, это относится к дефициту фермента печени — глюкоронозилтрансферазы, что приводит к неспособности разрушать перметрин, что делает кошек более подверженными к отравлениям. Признаки отравления перметрином могут возникать в течение нескольких часов, но в некоторых случаях могут проявиться от одного до трех дней.

Препараты для кошки часто отличаются способы применения, т. е. их наносят на кожу (не на шерсть) в виде пятна в точке



Рис. 236. Клещи и яйца клещей *N. cati* в соскобе кожи с тела кошки (фото: оригинал)

на дорсальной поверхности шеи у основания головы, так как этот участок не доступен для вылизывания.

При большой площади поражения кожных покровов следует применять инъекционные формы препаратов, содержащие макроциклические лактоны. Ивермектин, относящийся к группе макроциклических лактонов, можно вводить перорально, наносить наружно в виде гелей, но основным способом применения являются подкожные инъекции. Оптимальная доза ивермектина для кошек при подкожной инъекции составляет 0,4 мг на 1 кг веса кошки. В случаях высокой интенсивности инвазии и дозу можно увеличить до 1 мг на 1 кг веса.

КНЕМИДОКОПТОЗ

Кнемидокоптоз (лат. *knemidocoptosis*, «известковая нога») — остро, подостро и хронически протекающая болезнь птиц, вызываемая клещами рода *Knemidocoptes*, надсемейства Sarcoptoidea, семейства Sarcoptidae, характеризуется повреждением клюва или ног и проявляющаяся зудом, дерматитом, некрозами фаланг, снижением продуктивности. Болеют куры, домашние индейки, фазаны, канарейки, голуби, попугаи, мелкие воробьиные птицы и другие птицы.

Морфология. На ногах птиц паразитирует *K. mutans*, а в складках кожи и около перьевых влагалищ паразитируют *K. laevis*. Клещи имеют округлое, серого цвета тело размером 0,1–0,47 мм. Ноги клещей короткие, конические и с дорсальной поверхности третья и четвертая пара не видны (рис. 237).

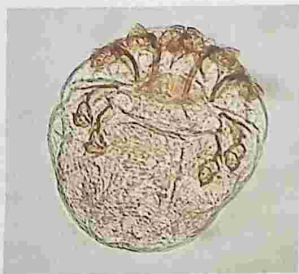


Рис. 237. Клещ *K. mutans* с вентральной стороны

Цикл развития. Все фазы развития (яйцо, личинка, протонимфа, телеонимфа, имаго) проходят на теле хозяина. При оптимальных условиях период развития происходит за 20–26 дней. Во внешней среде клещи живут 5–7 дней.

Патогенез. Патогенное действие клещей заключается не только в механическом разрушении элементов кожи, но и в токсическом воздействии их на организм птицы. Паразитируя под чешуйками неоперенной части ног, главным образом в области плюневых суставов, на клюве, клещ вызывает воспаление. При кнемидокоптозе у птиц роговые чешуйки разрушаются, корки разрастаются, появляются трещины с сукровичным отделяемым, поверхность конечностей приобретает грязно-сероватый цвет («известковая нога»). Возможны развитие некроза и отторжение пальцев.

В местах поражения возникают гиперемия, зуд, очаговые повреждения кожи, покрытые узелками и поверхностными травмами, а также скопления эпидермальных корок.

Диагностика. Для постановки диагноза изучают эпизоотическую ситуацию, клиническое проявление болезни и подтверждают диагноз исследованиями соскобов чешуек кожи, взятых с пораженных мест.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии является больная птица. Возбудитель передаётся при непосредственном контакте больных и здоровых птиц, через предметы ухода. Способствует заражению скученное содержание птицы. Болеют преимущественно сухопутные птицы различных пород, разного возраста, но наиболее тяжело инвазия протекает у молодняка. Клеши кнемидокоптеры обладают строгой специфичностью. Млекопитающие и человек не заражаются от птиц чесоткой.

Клинические признаки. Инкубационный период при кнемидокоптозе длительный и составляет до 4 месяцев.

Кнемидокоптоз птиц проявляется с 5–7-месячного возраста. Воспалительный процесс развивается на ногах, в области скакательного сустава и ниже. Болезнь чаще протекает хронически. Кожа на поражённых участках становится грубой, роговые чешуйки приподнимаются, возникает зуд. Птицы долго стоят на одной ноге, сжимают и разжимают фаланги поднятой конечности, расклёвывая корочки (рис. 238).

С развитием патологического процесса у птиц возникают трудности с передвижением, хромота, они часто лежат. В осложнённых случаях воспаляются суставы, происходит частичная или полная потеря фаланг, развивается прогрессирующее истощение, уменьшается или прекращается яйценоскость, нередко болезнь заканчивается летально.

Если при кнемидокоптозе поражается клюв, а также восковица, то на них также появляются наросты, цвет восковицы и клюва изменяется, происходит их деформация, что приводит к затруднению при приеме пищи (рис. 239).

Когда клещи поселяются на теле птиц, перья у них выпадают, кожа на поражённых участках воспаляется. Птица часто расклёвывает зудящие места до появления крови и выдергивает перья.



Рис. 238. «Известковая нога» при кнемидокоптозе



Рис. 239. Поражение клюва при кнемидокоптозе

Лабораторная диагностика. Диагноз подтверждается микроскопией соскобов кожи, полученных на границе здорового и поврежденного участка кожи или с поверхности под чешуйками, просветленных 50% глицерином. Материал микроскопируют при ув. 10×8 и при ув. 10×40.

Лечебно-профилактические мероприятия. Во время лечения больную птицу следует изолировать от здоровой, а всех птиц, контактировавших с больной в последние 3–4 месяца, периодически осматривать.

Больным птицам назначают акарицидные препараты, которые эффективно уничтожают как самих клещей, так и фазы их развития. Пораженные конечности птиц помещают в теплый раствор с акарицидными препаратами такими как: 0,1% перметрина, 0,1% эктомина, 0,003% байтикола, 0,025% циперметрина и др. Ванночки делают в течение 1–2 минут. Для борьбы с клещами применяют аверсектиновую мазь, которую наносят на пораженные участки с интервалом в 7–10 дней.

Перед началом и после курса лечения обязательно проведение дезакаризации клетки. Для обработки клетки используют растворы пиретроидов в концентрациях, указанных в инструкциях по их применению. Обработку клетки и всех предметов ухода за птицей проводят после тщательной механической очистки. Птиц на время обработки следует поместить в карантинную клетку и пересадить в обработанную только после высыхания препарата.

При выделении более 10% больных птиц все поголовье заменяют на здоровое. Неблагополучное по кнемидокоптозу птиц хозяйство считается оздоровленным, если в течение 2 месяцев после проведенного комплекса мероприятий не было выявлено случаев заболевания.

Контрольные вопросы

1. Назовите морфологические отличия акариформных клещей от паразитиформных.
2. По каким морфологическим признакам определяют акариформных клещей до рода?
3. Как подтвердить диагноз на псороптоз?
4. Как клинически проявляется хориоптоз у разных видов животных?
5. В чем заключается особенность биологического цикла клещей рода *Sarcoptes*?
6. Охарактеризуйте клиническое проявление зудневой чесотки у плотоядных.
7. Как подтверждается диагноз на отодектоз плотоядных?
8. Какими методами применяют акарицидные препараты для различных видов мелких домашних животных?
9. Перечислите акарицидные препараты, применяемые против саркоптоидозов.
10. Какие методы обработки животных используют при саркоптоидозах в теплое и холодное время года?

БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ТРОМБИДИФОРМНЫМИ КЛЕЩАМИ

Тромбидиформные клещи (подотряд Trombidiformes) представляют собой большую и разнообразную группу, в которую входят свободноживущие и паразитические виды. Общее число тромбидиформных клещей превышает 10 тысяч, но медицинское и ветеринарное значение имеет небольшое их число. Наибольший

вред причиняют клещи надсемейств Cheyletoidea и Demodicoidea, семейств — Trombiculidae, Demodecidae, Cheyletidae, Syringophilidae, Myobiidae. Паразитирование тромбидиформных клещей у различных видов животных на поверхности эпидермиса, в волосяных фолликулах, сальных железах, у птиц в очинах перьев определяет характер патологического процесса и клиническое проявление болезни.

ДЕМОДЕКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Демодекоз (лат. *demodecosis*, железница) крупного рогатого скота — остро, подостро и хронически протекающая болезнь, вызванная паразитированием клещей рода *Demodex*, локализирующегося колониями в волосяных луковицах и фолликулах, а также сальных желез кожи, характеризующаяся воспалением кожи и образованием бугорков размером от 0,2 до 1,0 см в диаметре (колонии или шары Круликовского).

Морфология. Паразитический образ жизни *D. bovis* вызвал значительные изменения в морфологии клеща: произошла редукция всех частей тела, в том числе конечностей, все части взрослого клеща и его фаз развития лишены выраженной склеротизации и хитинизации, слабо развиты хеты как органы, повышающие чувствительность, но хорошо сохранена исчерченность, характерная для трилобита.

Имаго *D. bovis* обладает хорошо выраженными гнатосомой, подосомой и опистосомой. Длина тела самца — от 200 до 252 мкм, самки — от 200 до 278 мкм. Гнатосома включает парные пальпы, хелицеры и непарный гипостом. На подосоме есть 4 пары ног, каждая из которых состоит из пяти сегментов и заканчивается коготком и присоской. Опистосома конусовидная (рис. 240).

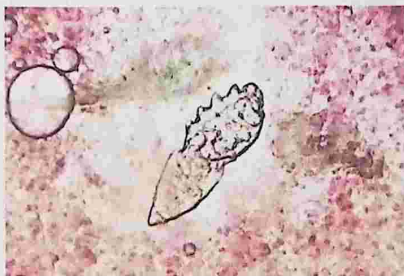


Рис. 240. Клещ *D. bovis* (фото: оригинал)

Самец имеет более узкое тело, с четко выделенными мышечными группами на дорсальной поверхности груди. Эти мышечные группы с более плотной хитинизированной кутикулой веерообразно суживаются и примыкают к лукообразному основанию генитального органа, который начинается на дорсальной поверхности груди за четвертой парой ног. Генитальное отверстие самки имеет щелевидную или овальную форму и расположено на вентральной поверхности тела, примыкая к четвертой паре ног со стороны брюшка, у большинства самок оно закрыто складкой кожи.

Цикл развития. Клещи демодексы обитают в волосяных фолликулах и сальных железах, после оплодотворения самки самцы гибнут, а самки откладывают яйца

внутри этих же структур. Яйца клеща *D. bovis* изначально имеют строго овальную форму, но по мере развития приобретают бобовидную форму. Длина яиц — от 48 до 78 мкм, ширина — от 32 до 42 мкм. После откладки яиц самки погибают. Формирование эмбриона происходит при поддержании постоянного температурного режима кожи животного на протяжении минимум 48 часов.

Личинка сначала имеет бочонковидную форму длиной от 96 до 153 мкм с едва заметными конечностями в передней части тела. По мере роста личинка приобретает более удлинённую форму тела длиной от 176 до 199 мкм, шириной от 32 до 64 мкм с 3 парами шиповидных конечностей, ног у неё нет. Наружный покров не имеет щитков и видимых щетинок. Продолжительность личиночной стадии составляет 5–8 дней.

Протонимфа имеет веретенообразную форму тела размером около 455 мкм. Ее размеры в 1,5–2 раза больше личинки. У протонимфы четыре пары шиповидных ног, которые мало похожи на конечности имаго. Они направлены назад под углом 60–70°. Нимфа заполнена внутри мелкой зернистостью, идентичной с зернистостью, находящейся в яйце и личинке. Зернистость, распространенная по всему телу, начинает распределяться, скапливаясь в отдельные конгломераты. По мере дифференциации всех частей тела формирующегося клеща происходит формирование имаго в передней части дейтонимфы.

Дейтонимфа, пройдя стадии гистолиза и гистогенеза, как и все предыдущие, становится имаго. Развитие от яйца до взрослого клеща при благоприятных условиях длится не менее 32 дней.

Одна из ключевых биологических особенностей клещей *D. bovis* — строго колониальная форма существования вида в коже крупного рогатого скота. Питание всех фаз развития клеща происходит путём осмоса прямо в колонии.

Демодексы более активны в темное время суток. Они устойчивы во внешней среде и вне тела хозяина сохраняют жизнеспособность при температуре +19 °C — 3–4 дня, при +1...5 °C — 11–18 дней.

Патогенез. Демодексы, имея мощный ротовой аппарат, протискиваются между волосом и его влагалищем в волосяную сумку, размножаются там и продвигаясь, разрушают корневое влагалище, достигая волосяной луковицы. В результате этого продвижения происходит разъединение волоса и корневого влагалища, освобождение его от эпителиальной оболочки, что ведет к нарушению функций кожи, одновременно накапливаются продукты жизнедеятельности клеща. У животных появляются узелки в толще кожи изолированно друг от друга и окружающей ткани в диаметре около 1 см, преимущественно в передней части тела: на голове, шее, подгрудке, лопатках. При гистологическом изучении кожи при демодекозе отмечено наличие очагов в виде абсцессов четко отграниченных, изолированных капсулой друг от друга и окружающей ткани. В дерме фибринозное перерождение соединительной ткани. В сосочковом и сетчатом слоях собственно кожи — диффузное скопление клеток и гранулем. Клеточный состав их разнообразен и представлен эпителиоидными, лимфатическими, плазматическими и гигантскими клетками, а также эозинофилами. Присутствие эозинофилов — есть результат аллергии при этой болезни. Нарушение кровообращения микроциркуляторного русла выражено венозной гиперемией и периваскулярными отеками.

Диагностика. Для постановки диагноза изучают эпизоотическую ситуацию, клиническое проявление болезни и подтверждают диагноз исследованиями содержимого папул.

Эпизоотологические данные. Источником возбудителя инвазии являются больные животные. Заражение происходит при непосредственном контакте больных животных со здоровыми, а также через предметы ухода. Одним из факторов, способствующих заражению животных, является интенсивная миграция имаго клещей во время сезонной линьки животных.

Чаще болеют животные в зонах с длительным стойловым периодом содержания, в возрасте 1–3 года, могут болеть и телята. Пик инвазии наблюдается в теплое время года.

Осенью пораженность животных начинает снижаться, доходя до минимума в январе-феврале, а затем повышается и достигает максимальных величин в июле-августе.

Клинические признаки демодекоза крупного рогатого скота проявляются местной или генерализованной бугристостью кожи. Для пустулезной формы демодекоза характерно появление округлых, четко ограниченных узелков — колоний, расположенных в коже, изолированных соединительнотканной капсулой друг от друга и окружающей ткани. Демодекозные колонии чаще всего локализируются у крупного рогатого скота в области головы, шеи, подгрудка и передних конечностей. Размер колоний в среднем составляет 10 мм в диаметре. Шерстный покров у крупного рогатого скота в местах поражения остается без изменений, на поверхности демодекозных узелков встречаются в одних случаях вихревые образования волос, в других — колонии лишены волос и покрыты корочками красно-коричневого цвета (рис. 241). Зуда при демодекозе крупного рогатого скота не наблюдается.



Рис. 241. Папулезная форма демодекоза у крупного рогатого скота (фото: оригинал)

Лабораторная диагностика. Для обнаружения демодекозных колоний проводят пальпацию кожи животного, начиная с головы, затем переходят на шею, грудь, подгрудок, лопатки, верхнюю часть передних конечностей, под локтевые суставы и живот. Обнаружив при пальпации кожи характерные для демодекоза узелки, проводят взятие их содержимого для дальнейшей микроскопии.

Если в центре узелка имеется струп, его удаляют пинцетом, содержимое переносят на предметное стекло в каплю 50% глицерина и микроскопируют. При отсутствии струпа на месте обнаружения бугорков выстригают шерсть и вводят в кожу стерильную кровопускательную иглу Франка на глубину 2–3 мм. Содержимое бугорков помещают на предметное стекло, заливают каплей вазелинового масла,

или другой просветляющей жидкости и исследуют под увеличением микроскопа 8×10 или 8×40 при затемненном поле.

Демодекоз крупного рогатого скота может быть диагностирован при послеубойном осмотре снятой с животного кожи. Количество демодекозных пороков, выявляемых в кожах в процессе переработки, намного больше, чем их обнаруживает клинически. Наибольшее их число обнаруживается в только что снятых кожах — в 8–14 раз больше, чем при осмотре и пальпации тех же участков кожного покрова животных. На рис. 242 представлена кожа крупного рогатого скота, пораженная демодексами, после выделки.

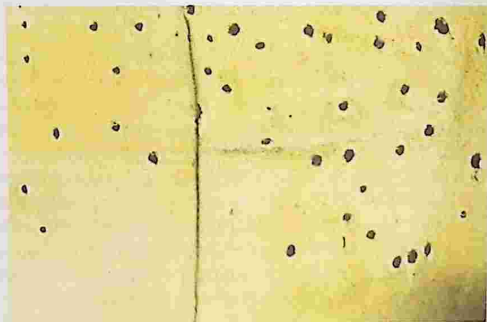


Рис. 242. Кожа крупного рогатого скота, пораженная демодекозными колониями, после выделки (фото: оригинал)

Лечебно-профилактические мероприятия. Существующие методы борьбы с демодекозом крупного рогатого скота предусматривают, в основном, многократные тотальные обработки животных акарицидами. Рекомендуемые методы лечения крупного рогатого скота заключаются, в основном, в многократных наружных обработках кожного покрова больных животных (купание, опрыскивание, обтирание, смачивание и др.) такими препаратами, как севин, дикрезил, циодрин, диазинон, бензофосфат, амитраз, дерматозоль. Перечисленные средства и методы обладают рядом недостатков. Прежде всего, это длительность и трудоемкость процесса лечения, значительный расход препаратов и рабочей жидкости, материальных и денежных средств.

Издавна для лечения больных демодекозом животных применяли препараты серы. Больным и подозреваемым в заболевании животным давали комбикорм, содержащий 0,2–0,3% серы в течение 30–45 дней до выгона животных на пастбище и в течение этого же срока после постановки их на стойловое содержание. После этого поверхность тела животных опрыскивали трехкратно с интервалами в 7 дней 0,1%-ной водно-спиртовой эмульсией диазинона или многократно смачивали места поражения 5%-ной эмульсией хлорофоса на рыбьем жире. Однако этот способ борьбы с демодекозом крупного рогатого скота не позволял добиться 100%-ного излечения животных. В коже животных оставались единичные демодекозные колонии, локализующиеся в глубоких слоях кожи. Этот способ борьбы с демодекозом крупного рогатого скота в настоящее время не применяется.

В связи с тем, что препараты серы обладают слабым акарицидным действием, а производные хлорорганических и фосфорорганических соединений являются

высокотоксичными веществами, они были заменены на более безопасные акарицидные средства. В настоящее время для борьбы с эктопаразитами широко применяются препараты на основе синтетических пиретроидов (перметрин, циперметрин, дельтаметрин). Синтетические пиретроиды по сравнению с серосодержащими и фосфорорганическими соединениями по акарицидной и инсектицидной активности превосходят вышеуказанные препараты и являются наименее опасными для животных, обслуживающего персонала, а также наносят наименьший ущерб окружающей среде.

Эффективно применение при демодекозе крупного рогатого скота макроциклических лактонов. Следует отметить, что фармакокинетика ивермектина отличается в зависимости от способа введения применяемого препарата. Используя особенности кинетики ивермектина, можно варьировать длительность его нахождения в организме, уровень и скорость достижения максимальной концентрации в плазме и тканях, а также скорость снижения концентрации за счет уменьшения вводимых доз, выбора той или иной препаративной формы ивермектина, а также способа и места его введения в организм.

Иногда эффективность макроциклических лактонов остается невысокой и, возможно, это связано с тем, инкапсуляция демодекозных колоний, являясь своеобразной защитной реакцией организма животного-хозяина, как это не парадоксально, служит также дополнительной защитой для клещей, препятствуя проникновению

Таблица 4

Дифференциальная диагностика болезней продуктивных животных

Определительные признаки	Исориоптоз	Хориоптоз	Саркоптоз	Демодекоз
Форма клеща	Овальная	Овальная	Округлая	Вытянутая, сигаровидная
Длина стерженьков для присосок	Длинные, сегментированные	Короткие	Длинные, несегментированные	Нет
Расположение присосок у самца	на всех парах ног	на всех парах ног	На I, II и IV парах ног	на всех парах ног коготки
Расположение присосок у самки	На I, II и IV парах ног	На I, II и IV парах ног	На I, II парах ног	На всех парах ног коготки
Локализация клеща, место кладки яиц	Поверхность кожи, откладка яиц на эпидермальном слое	Поверхность кожи, откладка яиц на эпидермальном слое	Поверхность кожи, откладка яиц на эпидермальном слое	Волосные фолликулы, сальные железы, яйца откладывают в месте локализации
Клиническое проявление	Обилие влажных, массивных корок, зуд, расчесы, поражается чаще спина	Поражение кожи только в определенном месте (у крупного рогатого скота корень хвоста, молочное зеркало, внутренняя поверхность бедер), зуд только при механическом раздражении выражен	Поражения всего тела, корки, утолщение кожи, выпадение шерсти, сильный зуд	Папулы, аллопеции, чаще область шеи, лопатки, боковые поверхности, зуда нет

в колонию акарицидов. В колониях, куда проник акарицид, гибель яиц клещей и всех особей предимагинальных фаз, пребывающих в пассивном состоянии, может не наступить, так как они имеют большую устойчивость к акарицидам в сравнении с имаго и предимагинальными стадиями, находящимися в активном состоянии.

Предложены комплексные методы применения пиретроидов и макроциклических лактонов. Например, циперметрин наносят на всю поверхность тела животного и ивермектин в виде инъекций. Препараты назначают согласно инструкции по применению. Курс лечения длится до полной ликвидации демодекозных колоний и получения отрицательных результатов при микроскопии соскобов кожи на предмет обнаружения демодекозных клещей и фаз их развития.

Эффективность комбинированного метода лечения с применением препарата «Циперил» методом опрыскивания 0,0125% эмульсией с нормой расхода 2 литра на животное, с одновременным внутривенным введением препарата «Новомек» в дозе 10 мг/кг веса с повторной обработкой через 10 суток циперилом составляет 81,2%.

С целью профилактики животных, поступивших в хозяйство, необходимо тщательно осматривать на наличие демодекозных колоний. Больных изолировать и лечить. В хозяйствах, неблагополучных по демодекозу крупного рогатого скота, всех животных, начиная с 3-х месячного возраста обследовать на демодекоз. В помещениях, в которых выявлены больные демодекозом животные, после механической очистки проводить дезакаризацию. Предметы ухода за животными обеззараживают акарицидными растворами.

Для дифференциальной диагностики болезней продуктивных животных, вызываемых акариформными клещами, учитывают морфологические признаки возбудителей и особенности клинического проявления болезней (табл. 4).

ДЕМОДЕКОЗ СОБАК

Демодекоз (лат. *demodecosis*) — остро, подостро и хронически протекающая болезнь, вызываемая клещами рода *Demodex*, которые локализуются в волосных фолликулах и сальных железах кожи.

Другие названия демодекоза: фолликулярная чесотка, красная чесотка, паразитарные угри (акне), угревая железница. У собак паразитируют несколько видов клещей: *D. canis*, *D. injai*, локализующиеся в волосных луковицах и сальных железах и *D. Cornei* — на поверхности кожи.

Морфология. Размеры клещей варьируются от 0,18 до 0,3 мм. Клещи имеют тело, в котором четко выделены три части: ротовой аппарат-гнатосома, расположенная впереди тела; средняя часть — подосома, на спинной поверхности которой имеется щит, а с вентральной стороны крепится 4 пары ног с подвижными члениками, которые могут выдвигаться вперед и назад; задняя часть клеща — опистосома, покрытая тонким и нежным хитином с выраженной поперечной исчерченностью (рис. 243).

Цикл развития. Метаморфоз клещей имеет следующие фазы: яйцо, личинку с тремя парами конечностей, протонимфу и дейтонимфу с 4 парами конечностей, не имеющих наружных половых органов и имаго, имеющих половой деморфизм.

Продолжительность цикла развития зависит от сезона года, общего состояния организма, условий содержания животного. В теплое время года биологический цикл проходит за 18–20 дней, а осенью и зимой — за 25–28 дней.

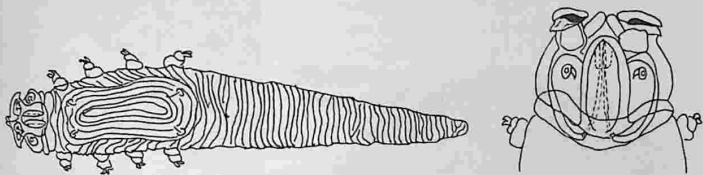


Рис. 243. Морфология клеща рода *Demodex* (по М. В. Шустровой)

Клещи развиваются только в волосяных фолликулах и сальных железах. Перевод латинского названия клеща означает «грызущий сало». Клещи питаются секретом сальных желез на 60% состоящих из насыщенных жирных кислот и цитоплазмой эпителиальных клеток, поэтому развитие патогенного процесса сопровождается себореей. При размножении клещей их количество резко возрастает и образуются колонии или папулы, количество которых на одном животном — собаке — может достигать 200–300 штук. Рост папул продолжается 3 недели, а когда их диаметр достигает 10 мм «купол» вскрывается и клещи их покидают. Клещи передвигаются по коже, отыскивая новые фолликулы, а полости поврежденных фолликулов зарастают соединительной тканью.

Диагностика. Для постановки диагноза изучают эпизоотическую ситуацию, клиническое проявление болезни и подтверждают диагноз исследованиями соскобов кожи и содержимого папул.

Эпизоотологические данные. Клещей демодексов принято рассматривать как комменсалов, которые могут вызывать проявление болезни при определенных условиях. Наиболее часто клиническое проявление болезни отмечают в зимне-весенний период, что, вероятно, связано с понижением у животных резистентности организма из-за недостаточной инсоляции, активизации клещей и, как следствие, проявлению болезни. Чаше регистрируют демодекоз у собак с 2-месячного возраста до 3–4 лет. Заражение щенков происходит от взрослых собак, а друг от друга и также взрослых — друг от друга является исключительным случаем. Возникновение болезни обусловлено факторами восприимчивости, наследственными и внешними факторами. Внутриутробного заражения демодекозом не бывает. Существует распространённая теория, согласно которой наследственный характер Т-лимфоцитов приводит к бесконтрольному размножению клещей, а возникновение болезни связано с уменьшением количества Т-лимфоцитов и увеличением В-лимфоцитов. Присоединяющаяся вторичная бактериальная инфекция тоже вносит вклад в дальнейшее усугубление функциональных нарушений Т-клеток.

Клинические признаки. При небольшой ИИ у собак, особенно у щенков, болезнь протекает в чешуйчатой форме, характеризующейся появлением алопеций до 5 см, особенно в области головы, вокруг глаз («демодекозные очки»), на передних конечностях. На пораженных участках кожа шелушится, пигментирована, при этом зуда не наблюдается (рис. 244).

При папулезном проявлении болезни (рис. 245) а коже в пораженных местах появляются папулы (колонии), которые часто переходят в везикулы диаметром 7–10 мм. с густой массой серого цвета внутри. При полном отсутствии лечения, неправильном лечении и содержании животного болезнь переходит в генерализованную форму.



Рис. 244. Алопеции вокруг глаз
при демодекозе «демодекозные очки»
(фото: оригинал)



Рис. 245. Папулезная форма
демодекоза у собаки
(фото: оригинал)

С появлением новых обширных облысевших участков кожи, покрытых толстой бугристой коркой, от собак исходит неприятный, стойкий запах. Такая клиническая картина может наблюдаться в течение многих месяцев. Если не обеспечить животному квалифицированное лечение, демодекоз переходит в осложненную форму.

Пододемодекоз может протекать как самостоятельное заболевание и как часть генерализованного процесса. При этом кожа дистальной части конечностей утолщена, пигментирована, имеет фурункулы с геморрагическим экссудатом (рис. 246).

Кроме того, клещи-демодексы могут вызывать воспаление наружного уха-ото-демодекоз, который является частью генерализованного процесса.



Рис. 246. Пододемодекоз у собаки (фото: оригинал)

Лабораторная диагностика. Для подтверждения диагноза необходимо обнаружить 3–4 клещей в поле зрения микроскопа при увеличении 8х10. Для

приготовления соскоба на предметное стекло наносят не менее трех капель глицерина. Необходимо приготовить таким образом два стекла. На поврежденном участке кожи ножницами удалить шерсть, нанести каплю 50% глицерина на кожу и скальпелем скарифицировать эпидермис до появления сукровицы и поместить на предметное стекло в капли 50% глицерина. Кроме соскоба для исследования берут волоски, которые извлекают при помощи пинцета обязательно с волосными фолликулами. Также клещ может быть обнаружен в содержимом гнойничков и под корками засохшего экссудата. При отодемодекозе проводится исследование содержимого слуховых проходов животного. В некоторых случаях клеща можно обнаружить при взятии анализа скотч-лентой. Материал исследуется под микроскопом в затемненном поле зрения при увеличении 10×8 , для детального изучения клеща необходимо увеличение 10×40 .

Существует много болезней различной этиологии, от которых нужно дифференцировать демодекоз. Важнейшие среди них следующие: саркоптоз — зудневая чесотка; хейлетиеллез — отрубевидная чесотка; отодектоз — ушная чесотка; афаниптероз — паразитирование блох; линогнатоз — паразитирование вшей; трихоектоз — паразитирование власоедов; трихофития, микроспория и др. кандидозы; атопические дерматиты; дерматиты инфекционной этиологии.

При чешуйчатой форме демодекоза прогноз благоприятный, при генерализованной — сомнительный. В последнем случае он зависит от интенсивности инвазии и возможной патологии, возникшей вследствие нарушения функции систем и органов.

Лечебно-профилактические мероприятия. Вопрос о необходимости немедленного начала лечения собак с локализованной формой демодекоза возникает из-за высокого процента самовыздоровления животных. Однако лечение необходимо после появления дополнительных поражений, свидетельствующих о процессе распространения болезни. Эффективным акарицидным средством является amitraz, которая разводится в воде в соотношении 0,5 мл на 1000 мл воды. Суспензия наносится со значительным перекрытием пораженных участков шерстного покрова каждые два дня в течение первой недели, а затем один раз в неделю в течение 1–2 месяцев. Улучшение клинического состояния обычно наступает через три недели после начала лечения, но должно продолжаться еще в течение 2 недель после получения отрицательных результатов анализа соскоба кожи. Выздоровление наступает при отсутствии рецидивов через 6 месяцев после начала лечения.

Довольно часто для наружного применения используют синтетические пиретроиды, производные имидазолидина, фипронил, фенотрин, S-метопрен. Эти вещества малотоксичны для теплокровных животных при соблюдении правил использования, указанных в аннотациях. Препараты не обладают тератогенными, мутагенными, канцерогенными действием, фотосенсибилизирующими свойствами.

При локальных поражениях применяют гелевые формы: ивермек-гель, амидель-гель и др., а при наличии плотных корок применять мази: аверсектиновую, демос и др., а также растворы для наружного применения: эктодес, акаромектин, амит и др.

Лечение собак с генерализованной формой демодекоза должно быть комплексное, направленное на подавление жизнедеятельности клещей, повышение иммунного статуса животного, включая антибиотики антимикотические препараты, гепатопротекторы. Применение кортикостероидов при демодекозе недопустимо.

При обширных поражениях кожного покрова рекомендовано использовать инъекционные формы препаратов таких как: ивермек, аверсект K&C, дектомакс, отодектин

и др. которые назначают согласно показаниям к применению, помня о токсичности этих препаратов для определенных пород собак (колли, шелти, бобтейл и др.). Особая чувствительность собак породы колли и др. к ивермектину связана с мутацией MDR1-гена, отвечающего за образование белка р-гликопротеина, являющегося неотъемлемой частью гематоэнцефалического барьера. Р-гликопротеин играет важную роль в сохранении целостности гематоэнцефалического барьера и предотвращении проникновения препарата в головной мозг. В последние годы ивермектин применяется перорально в дозах 400–600 мкг на килограмм массы тела раз в сутки.

Моксидектин — действующее вещество класса милбемицинов группы макроциклических лактонов менее токсичен для собак. Препарат «Адвокат», в состав которого входит 2,5% моксидектина, 10% имидаклоприда, выпускаемый в форме спот-он эффективен при генерализованном демодекозе в 87% случаев при использовании 2–4 раза с интервалом в 4 недели.

Дорамектин — представитель группы авермектинов, является действующим веществом препарата «Дектомакс».

Довольно часто адаптация эктопаразитов к лекарственным препаратам приводит к формированию резистентных форм и снижает эффективность лечения. Чтобы не допустить формирование резистентности у паразитов необходимо чередование лекарственных средств различных химических классов.

С целью профилактики демодекоза для исключения иммунодепрессии у щенков не рекомендуется применять глюкокортикоиды в первый год жизни. Необходимо своевременно проводить инсектоакарицидные обработки животных для предотвращения раздражения кожи, расчесов, являющихся следствием паразитирования блох, власоедов, вшей, иксодовых клещей и т. п. Необходимо соблюдать ветеринарно-санитарные правила содержания собак. Больных собак лечить, и в дальнейшем не допускать их в разведение.

ДЕМОДЕКОЗ КОШЕК

Демодекоз (лат. *demodecosis*) — остро, подостро и хронически протекающая болезнь кошачьих, вызываемая резко возросшей популяцией клещей рода *Demodex*, локализующихся в волосяных фолликулах и сальных железах кожи.

Морфология. Демодекоз у кошек вызывают клещи *D. cati*, *D. gatoi*. Клещи имеют тело, в котором четко выделены три части: ротовой аппарат- гнатосома, расположенная впереди тела; средняя часть — подосома, с 4 парами ног, которые имеет по пять подвижных члеников, выдвигающихся вперед и назад; задняя часть клеща, покрытая тонким и нежным хитином с выраженной поперечной исчерченностью.

Имаго *D. cati* достигает размера от 0,18 до 0,22 мм, имеет вытянутую форму тела, тонкую и длинную опистосому (рис. 247). Клещ вида *D. gatoi* размерами до 0,17–0,18 мм, имеет укороченную опистосому.

Цикл развития. Взрослые клещи спариваются в демодекозной колонии, то есть непосредственно в коже хозяина, после чего самка откладывает яйцо, из которого на 3–4-й день вылупляется личинка, пребывающая сначала в активном, а затем в пассивном состояниях, далее формируются протонимфа, дейтонимфа и имаго. Полный цикл развития клещей рода *Demodex* завершается за 25–30 дней.

Эпизоотологические данные. Демодекозу подвержены кошки всех пород и любого возраста, но чаще встречается инвазия у котов сиамских и бирманских пород.



Рис. 247. Клещ *D. cati*

Клинические признаки. Есть две основные формы болезни: локализованная и генерализованная. Локализованной или чешуйчатой формой в большинстве случаев болеют молодые животные. Это медленно развивающаяся форма болезни. В первую очередь поражения наблюдаются в области головы (от 1 до 5 мм в диаметре) очаги с алопециями и увлажненной кожей. На коже образуются трещины, расчесы и ранки, которые покрываются корками. Нередко эта болезнь сопровождается бактериальной инфекцией, признаками которой служит покраснение и образование гнойничков.

Генерализованная форма характеризуется развитием обширных очагов поражения. К перечисленным ранее симптомам добавляются — беспокойное поведение, вызванное зудом, отсутствие аппетита и исхудание.

Лабораторная диагностика. Для подтверждения диагноза необходимо обнаружить 3–4 клещей в поле зрения микроскопа при увеличении 8×10 .

При постановке диагноза необходимо исключить следующие болезни: дерматофитоз, бактериальный фолликулит (фурункулез), атопический дерматит, контактный дерматит, гиперчувствительность на укусы блох, хейлетиеллез, отодектоз, нотоэдроз.

Лечебно-профилактические мероприятия. При лечении животных необходимо помнить об особенностях применения препаратов различных химических групп у кошек.

По данным ряда ученых перметрины, являющиеся безопасными для многих видов животных, опасны для кошек. Связно это с особенностями метаболизма вещества в печени кошек. В частности, это относится к дефициту фермента печени — глюкоронозилтрансферазы, что приводит к неспособности разрушать перметрин. А это делает кошек более подверженным к отравлениям. Отравление кошки возможно даже при воздействии в небольших концентрациях перметринов, что может привести к серьезным органическим нарушениям и летальности животного. Общие признаки отравления включают в себя — тремор мышц, судороги, гиперсаливация, расширенность зрачков, нарушение координации, лихорадка, анизокория и т. д. Многие случаи отравления перметринами приводят к смерти кошек (приблизительно 10–40% случаев отравлений). Что делать в случае отравления? Так как кошкам перметрин-содержащие препараты наносят в основном на кожный покров, то необходимо сразу тщательно вымыть кошку теплой водой и мягкими моющими средствами.

Ивермектин, относящийся к группе макроциклических лактонов, плохо проникает через гематоэнцефалический барьер и эффективен при демодекозе. Его можно вводить перорально, наносить наружно в виде гелей, но основным способом применения являются подкожные инъекции. Оптимальная доза ивермектина

для кошек при подкожной инъекции составляет 0,4 мг (0,04 мл раствора ивомека) на 1 кг веса кошки. В случаях высокой интенсивности инвазии и генерализованной формы болезни дозу можно увеличить до 1 мг (0,1 мл) на 1 кг веса.

Препараты для кошки часто отличаются способы применения, т. е. их наносят на кожу (не на шерсть) в виде пятна в точке на дорсальной поверхности шеи у основания головы, так как этот участок не доступен для вылизывания. Следует помнить, что применять препарат с инсектоакарицидным действием кошке, предназначенный для собаки того же размера нельзя. Важно знать, что при демодекозе категорически запрещено применение гормональных препаратов.

ДЕМОДЕКОЗ ГРЫЗУНОВ

Демодекоз у грызунов проявляется дерматитами, гиперкератозом, прогрессирующим истощением. Клещ есть практически у всех животных, и при ряде факторов активизируется и начинает размножаться, вызывая клиническое проявление болезни. При всей внешней схожести демодексы чётко разграничиваются по видам хозяев, для которых они являются специфичными паразитами. У морских свинок паразитирует *D. caviae*, у крыс — *D. ratti*, *D. norvergicus*, *D. ratticola*, у хомяков *D. criceti* и *D. aurati*.

Морфология. Размеры клеща в пределах 0,14–0,2 мм. Цвет светло-серый. Клещ состоит из нерасчленённой головогруды (протосомы) и брюшка (опистосомы), имеет четыре пары коротких конечностей с развитыми коготками, хоботок очень хорошо развит, лирообразный.

Цикл развития. Развитие клеща проходит через фазы: яйцо, личинка, протонимфа, дейтонимфа, имаго.

Клинические признаки. Клещи локализуются в сальных железах и волосяных фолликулах животного. При осмотре обнаруживаются alopecии разных размеров на разных участках тела. Кожа краснеет, покрывается корочками, появляется перхоть, шерсть тускнеет, выпадает, ее легко выдернуть. Животное чешет пораженный участок, может быть вялым и апатичным.

У морских свинок клещ демодекс может поселиться на любой части тела, но нижняя часть конечностей особенно избирательна. В результате животные часто хромают, с трудом опираются на воспалённые конечности. Шерсть в местах локализации выпадает, кожа становится утолщённой, красной, покрывается струпами, папулами.

У крыс при паразитировании *D. ratti* наблюдается облысение, потемнение кожи, зуд в области спины, ушей. Поражения в анально-генитальной области, характеризующиеся зудом, alopeciaми вызывает клещ *D. norvergicus*, а вокруг рта и на носу — *D. ratticola*.

Демодекоз хомяков протекает без зуда, а только с образованием на коже перхоти и струпьев.

Лабораторная диагностика. Диагноз по клинической картине поставить сложно, поэтому проводят микроскопию соскобов кожи.

Лечебно-профилактические мероприятия. В начальной стадии болезни проводят наружные обработки гелем, содержащим ивермектин. Хороший эффект дают обработки инсектицидными препаратами: «Барс-спрей», «Фиприст Комбо», «Ивермек-спрей», «Акродекс». Применяют также аверсектиновую мазь 0,05%.

Назначают инъекции ивермектина в дозе 0,3–0,5 мг/кг курсом от 2 до 4 инъекций через каждые 10 дней. Проводят обработку пораженных участков акарицидными средствами, например, фипронилом или перметрином, витаминотерапию для укрепления иммунитета.

ХЕЙЛЕТИЕЛЛЕЗ

Хейлетиеллез (лат. *cheyletiellosis*, «отрубевидная чесотка», «блуждающая перхоть») — болезнь собак, кошек, кроликов, морских свинок, крыс, проявляющаяся беспокойством и зудом в области дорсальной части шеи и туловища вдоль спины. На пораженных участках кожи наблюдается гиперемия, появляются тонкие чешуйки, сопоставимые с отрубями пшеницы, пустулы и папулы умеренных размеров, которые в большинстве случаев покрыты чёрной корочкой от ссадин из-за расчёсов.

Со временем количество чешуек растёт, они приобретают серо-жёлтый оттенок и становятся влажными.

Морфология. У плотоядных паразитируют клещи *Cheyletiella jascuri* и *Ch. blakei*, у кроликов, крыс — *Ch. parasitivorax*. Клещи размером от 0,3 до 0,5 мм с овальным телом и длинными ногами, которые состоят из 5 подвижных члеников. Две пары передних ног несколько удалены от двух пар задних и заканчиваются коготками и перистым эмподием. Гнатосома клеща четко обособлена от остального тела (рис. 248).

Цикл развития. После копуляции самка приклеивает яйца овальной формы, белого цвета к волосу с помощью тонких нитей клейкого секрета. (рис. 249). Через 3–15 суток из яйца выходит личинка с тремя парами конечностей и длиной около 0,2 мм. Через 3–5 суток личинка превращается в протонимфу, у которой четыре пары конечностей и длина 0,25 мм. После линьки протонимфа становится дейтонимфой через 5–10 суток, её длина достигает 0,4 мм. Через 1–2 недели из дейтонимфы формируется имагинальная стадия — самец или самка.

Диагностика. Для постановки диагноза изучают эпизоотическую ситуацию, клиническое проявление болезни и подтверждают диагноз исследованиями соскобов кожи.

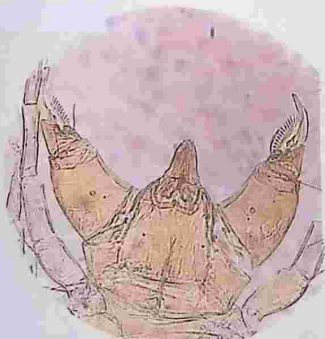


Рис. 248. Гнатосома клеща рода *Cheyletiella* (фото: оригинал)



Рис. 249. Яйцо клеща *Ch. jascuri* (фото: оригинал)

Эпизоотологические данные. Хейлетиеллез регистрируется в течение года, а заражение происходит при контакте больных и здоровых животных, а также через подстилку и предметы ухода. Наиболее восприимчивыми являются собаки и кошки в возрасте до года, а также ослабленные животные. Болеют животные различных пород. Вне тела хозяина клещи живут непродолжительное время от 1 до 5 суток. Распространению инвазии способствуют плохие условия содержания, скученность животных.

Клинические признаки. Хейлетиеллез проявляется беспокойством и зудом в области дорсальной части шеи и туловища вдоль спины, другие участки тела в патологический процесс не вовлекаются. На поражённых участках кожи наблюдается гиперемия, появляются тонкие чешуйки, похожие на отруби пшеницы, пустулы и папулы умеренных размеров, которые в большинстве случаев покрыты чёрной корочкой от ссадин из-за расчёсов. Со временем масса чешуек увеличивается, они приобретают серо-жёлтый оттенок и становятся влажными. В результате расчесов целостность кожного покрова нарушается, открывается путь для проникновения гнойной и патогенной грибковой микрофлоры, что приводит к тяжело протекающим экземам, дерматитам (рис. 250).

Лабораторная диагностика. Диагноз подтверждается на основании клинических признаков и результатов микроскопического исследования соскобов кожи, скотч-тестов, трихограммы (рис. 251). Собранный материал также можно помещать в чашки Петри и просматривать через бинокулярную лупу.

Лечебно-профилактические мероприятия. Для лечения животных в большинстве случаев достаточно наружных обработок акарицидными препаратами. Для наружного применения применяются капли спот-он, содержащие диазинон, фипронил, перметрин, имидаклоприд и моксидектин, которые обладают выраженным терапевтическим эффектом при топикальном применении.

При генерализованной форме хейлетиеллеза применяют инъекционные формы макроциклических лактонов, таких как: ивермек, баймек, новомек и др. За животными, имевшими контакт с больными, необходимо установить наблюдение и при появлении клинических признаков срочно приступить к лечению. Помещения, где содержатся больные животные обрабатывать акарицидными препаратами 3–4-кратно, с интервалом 5 дней.



Рис. 250. Клиническое проявление хейлетиеллеза



Рис. 251. Клещи рода *Cheyletiella* в соскобе кожи (фото: оригинал)

Для дифференциальной диагностики болезней плотоядных, вызываемых саркоптитформными клещами, учитывают морфологические признаки возбудителей и особенности клинического проявления болезней (табл. 5).

Таблица 5

Дифференциальная диагностика болезней плотоядных, вызываемых акариформными клещами

Определительные признаки	Демодекоз	Хейлетиеллез	Отодектоз	Саркоптоз
Форма клеща	вытянутая, имеет вытянутую гнатосому	овальная, гнатосома четко обособлена	овальная, широкая и короткая гнатосома	округлая, широкая и короткая гнатосома
Длина стерженьков для присосок	короткие	присосок нет	короткие	длинные
Расположение присосок у самца	на всех парах ног	на всех парах ног гребне подобные выросты	на всех парах ног	на I, II и IV парах ног
Расположение присосок у самки	на всех парах ног	на всех парах ног гребне подобные выросты	на I, II парах ног	на I, II парах ног
Локализация клеща, место кладки яиц	волосные фолликулы, сальные железы, яйца откладывают в месте локализации	поверхность тела, яйца прикреплены на волосы	внутренняя поверхность ушных раковин, слуховые проходы, яйца в местах локализации	поверхность кожи, откладка яиц в эпидермальном слое
Клиническое проявление	аллопеции с увлажненной кожей, расчесы	обилие влажных чешуек эпидермиса, зуд, расчесы, поражается чаще спина	коричневые корки и выделения из уха, зуд	поражения всего тела, корки, утолщение кожи, выпадение шерсти, сильный зуд

СИРИНГОФИЛЕЗ

Сирингофиллез (лат. *siringophilosis*) — остро, подостро и хронически протекающая болезнь птиц, вызываемая тромбидиформным клещом *Syringophilus bipectinatus*, (надсемейство Cheyletoidea, семейство Syringophilidae), паразитирующим в полостях очинов крупных контурных перьев тела и крыльев птиц, характеризующаяся искривлением перьев, потерей блеска, обламыванием и выпадением их. Птица испытывает зуд, что приводит к расклеву, снижению продуктивности.

Морфология. Тело клещей имеет форму сильно вытянутого овала, узкое, ширина его примерно в несколько раз меньше длины. Ширина клеща достигает 0,25 мм, а его длина до 1,0 мм. Гнатосома треугольная, маленькая, несколько вытянутая в длину. Пальпы состоят из 3–4 члеников. Последний членик закруглен, не выдается за передний край гнатосомы, и на его вершине располагаются щетинки и маленькие коготки. Стилетовидные хелицеры заключены в конусовидный футляр. Покровы тела мягкие, но на дорсальной поверхности есть небольшие слабо хитинизированные щиты: проподосомальный — прямоугольной формы с 4–5 волосовидными щетинками, опистосомальный — в виде очень маленькой пластинки. Передние две

пары ног расположены по сторонам переднего конца тела, а III и IV пары удалены до середины. Ноги сравнительно короткие, конусовидные. Лапки заканчиваются двумя маленькими крючковидными коготками и крупным перистым эмподием (рис. 252).

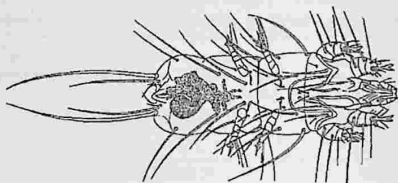


Рис. 252. Клещ *S. bipectinatus*

Цикл развития. Питаются клещи лимфой и экссудатом, живут колониями. Цикл развития клеща включает следующие фазы: яйцо — личинка — протонимфа — дейтонимфа — имаго (взрослые самцы и самки).

Патогенез. Клещи проникают в здоровые перья через щелевой канал сосочка, длинными хелицерами травмируют и разрушают сосочек и очин пера, питаются лимфой и экссудатом, образуя колонии после питания и размножения.

Диагностика. Для постановки диагноза изучают эпизоотическую ситуацию, клиническое проявление болезни и подтверждают диагноз исследованиями содержимого, находящегося в поврежденных очинах пера.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к сирингофилезу куры, цесарки, индейки, утки, голуби и воробьиные. Источником инвазии являются птицы, больные сирингофилезом. В холодное время года болезнь протекает спорадически, но при благоприятных условиях болезнь может принимать характер энзоотической вспышки. Вне тела хозяина клещи выживают до 7 суток, а в очинах выпавших перьев до 14 суток. Первые признаки болезни у кур проявляются в возрасте 5–7 месяцев.

Клинические признаки. Инкубационный период длится около 3 месяцев. У кур обламываются и выпадают перья, сначала в области хвоста, затем на спине и крыльях. Чаще всего поражаются рулевые перья. Они утрачивают блеск, искривляются, темнеют в стержневой части и обламываются или выпадают. Птица часто сама выдергивает поврежденные перья, при этом повреждая кожу. У больных птиц развивается анемия, бледность сережек, гребня, слизистых оболочек. Яйценоскость снижается или прекращается, птица истощается.

Лабораторная диагностика. Диагноз подтверждают по характерным клиническим признакам, исследуют выпавшие перья или извлекают поврежденные, вскрывают полость очина, серо-жёлтую массу помещают на предметное стекло и изучают в раздавленной капле с глицерином под микроскопом с увеличением 10х4.

Лечебно-профилактические мероприятия. Для лечения птиц используют следующие препараты: диазинон, амидофос, циодрин, байтекс, тивит, фронтлайн и другие. При широком распространении сирингофилеза больных птиц заменяют здоровым потомством. Выпавшие с больных птиц перья собирают и сжигают. Кормушки, клетки, насесты, поилки, территорию, помещения, средства ухода за птицами тщательно дезинфицируют (каждые 10 суток). Раз в 2 недели убирают подстилку в птичниках.

МИОБИИДОЗ

Миобиидоз (лат. *miobiidosis*) — болезнь грызунов, вызываемая паразитированием клещей сем. *Myobiidae* на теле животных, характеризующаяся беспокойством, зудом, выпадением шерсти, гиперемией кожи, алопециями.

У мышей паразитируют представители рода *Myobia* (*M. musculi*). Представители рода *Radfordia* паразитируют у крыс (*R. ensifera*) и мышей (*R. affenis*).

Клещи подвижны и быстро перемещаются по телу животного. Удерживаясь на волосе, они высасывают содержимое волосяного фолликула, лимфу и плазму крови.

Морфология. Это мелкие клещи вытянутой или широкой формы, длина тела менее 1 мм. Головной отдел (гнатосома) конусовидной формы. Поверхность тела покрыта щетинками разнообразной формы и величины. На заднем конце тела обычно расположены две очень крупные и несколько мелких щетинок. Последние имеют диагностическое значение. Ноги длинные, тонкие, тазики не выражены, они слиты с покровами тела. Лапки короткие, имеют по 1–2 крупных, серповидно изогнутых коготка. Половое отверстие самцов расположено на спинной стороне между второй и третьей парами ног, копулятивное отверстие самки расположено на заднем конце тела субдорзально (рис. 253).

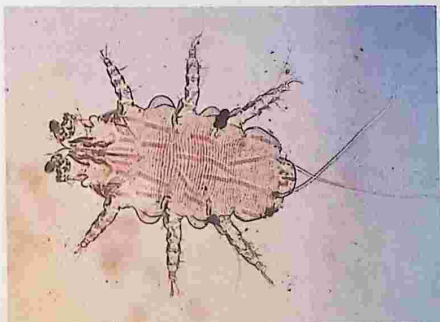


Рис. 253. Клещ рода *Myobia* spp. (фото: оригинал)

Цикл развития. Через 2–3 дня после копуляции с самцом взрослая самка откладывает яйца, прикрепляя их по одному к волосу с помощью тонких нитей клейкого секрета. Эмбриональное развитие в яйце (в зависимости от температуры среды) длится от 3 до 15 дней и завершается выходом шестиногой личинки. Личинка живёт 5–8 дней, затем линяет и превращается в протонимфу. Протонимфа питается и растёт в течение 5–15 дней, а затем также линяет и превращается в дейтонимфу. Дейтонимфа через 7–18 дней линяет и становится половозрелым самцом.

Клинические признаки. У крыс возникает беспокойство и зуд в области головы, шеи, спины и корня хвоста. На поражённых участках появляются мелкие сухие чешуйки серого цвета, волосы секутся и выпадают. Кожа на оголённых участках становится гиперемированной (покрасневшей). Острое течение болезни отмечается в мае и июле. Осенью и зимой клинические признаки постепенно сглаживаются, однако волосы на облысевших участках кожи растут очень медленно.

Лабораторная диагностика. Диагноз подтверждают на основании клинических признаков и результатов микроскопического исследования соскобов кожи, скотч-тестов, трихограммы. Если клеща невозможно обнаружить при исследовании соскоба, то используют адгезивные полоски, применение которых позволяет обнаружить мельчайшие компоненты поверхности кожи.

Лечебно-профилактические мероприятия. Для борьбы с эктопаразитами крыс используют синтетические пиретроиды, инсектоакарицидный спрей «Барс», капли «Барс».

Для предупреждения заражения необходимо карантинировать всех вновь поступающих в виварий животных, содержать животных в соответствии с ветеринарно-санитарными нормами, организовать полноценное и высококачественное кормление, а также для борьбы с ними рекомендуется использовать инсектоакарицидные шампуни, пудры, спреи.

МИОКОПТОЗ

Миокоптоз (лат. *miocoptosis*) — болезнь грызунов (чаще мышей), вызываемая клещем *Myocoptes musculus*, характеризующаяся зудом, беспокойством, выпадением волос и алопециями.

Морфология. Это мелкие клещи размером от 0,2 до 2 мм. Имеют вытянутое тело, ротовой аппарат грызущего типа. Ноги шестичлениковые, заканчиваются мембрановидными дисками и когтевыми хетами (рис. 254).

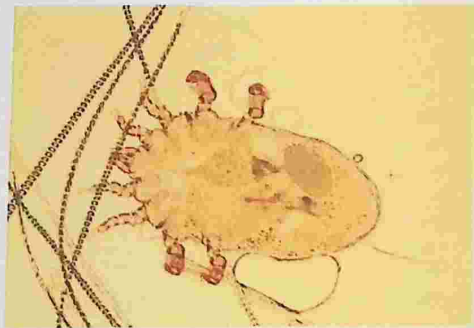


Рис. 254. Клещ *M. musculus*

Цикл развития. Клещи питаются выделениями жировых желез и слущивающимся эпидермисом. Цикл развития, включающий 5 фаз: яйцо, личинка, протонимфа, дейтонимфа и имаго, завершается за 14 суток.

Клинические признаки. У грызунов, зараженных клещами, симптомы болезни могут отсутствовать. При снижении иммунитета и резистентности организма, клещи активно размножаются и клинические признаки болезни начинают проявляться. В области шеи и дорсальных участков туловища появляется зуд, вследствие которого крысы или мыши расчесывают кожу до ран. Наблюдается выпадение шерсти, особенно по хребту и на голове. Волосы выпадают, кожа на оголенных

участках гиперемирована. Кожа становится сальной. От животного исходит неприятный запах.

Лабораторная диагностика. Диагноз подтверждают на основании клинических признаков и результатов микроскопического исследования скотч-тестов, трихограммы, адгезивные полоски.

Лечебно-профилактические мероприятия. Для борьбы с эктопаразитами используют акарициды с ДВ селамектин 15–30 мг/кг, дважды с интервалом 21–28 дней; фипронил-спрей 3,0 мл/кг, однократно, ивермектин п/к 0,3–0,5 мг/кг, 2–3 раза с интервалом 10 дней.

Лечить следует всех животных и проводить акарицидные обработки клеток.

ТРОМБИКУЛЕЗ

Тромбикулез (лат. *trombiculosis*) — болезнь, вызываемая личинками краснотелковых клещей семейства Trombiculidae отряда Trombidiformes, характеризующаяся зудом, беспокойством, покраснением кожи, припухлостью, папулами, везикулами.

Тромбикулез встречается летом и в начале осени и его часто называют осенней эритемой или крыжовниковой болезнью.

Морфология. Взрослые особи размером от 2 до 4 мм, имеют верхние челюсти в форме коготков, 4 пары ног, из которых две направлены вперед, а две назад (рис. 255).

Личинки краснотелок желтого или ярко-красного цвета, имеют овальную форму, длиной 0,15–0,5 мм и три пары ног (рис. 256).

Цикл развития. Клещи краснотелки имаго и нимфы живут и питаются в почве, а их личинки нападают на животных и людей с целью питания. С помощью колющего ротового аппарата личинки внедряются в устья волосяных фолликулов и активно нарушают целостность кожных покровов. При этом их объект питания не кровь, а клетки кожи. В коже хозяина под действием слюны личинок образуется стилостома (полый белковый канал, защищенный снаружи гиалином), через



Рис. 255. Имаго клеща краснотелки (фото: оригинал)



Рис. 256. Личинка клеща краснотелки (фото: оригинал)

который они всасывают лимфу и межклеточную жидкость. Стилостома обладает сильными антигенными свойствами. Вокруг неё образуется сильно зудящая папула, которая затем переходит в везикулу, а ее основание становится геморрагическим. Зуд и жжение держатся на протяжении нескольких недель. Клещи неспецифичны в выборе хозяина. Локализуются личинки у животных, прикрепляясь преимущественно на голове (губах, вокруг глаз, ноздрей, в ушных раковинах), а также конечностях, шее, на животе, вокруг анального отверстия.

На собаках личинки питаются 36–72 часов, а напивавшиеся и отпавшие личинки проходят дальнейшее развитие в почве.

Клинические признаки. На месте присасывания паразитов возникает зуд, образуются эритемы, папулы. Расчёсы могут привести к развитию пиодермии. Иногда отмечается лихорадочная реакция.

Личинки нападают на людей на открытые участки кожи (лицо, ушные раковины, руки, голени и др.) при работе или прогулке летом, вызывая зуд, расчёсы.

Лабораторная диагностика. Диагноз подтверждается при визуальном осмотре обнаружением присосавшихся личинок на теле животных, которых собирают с помощью пинцета или делают соскобы кожи скальпелем с целью их идентификации.

Лечебно-профилактические мероприятия. Для уничтожения клещей эффективно обтирание пораженной кожи 2% раствором йода или 70% спиртом (паразиты быстро погибают).

При локальном (очаговом) поражении собак обрабатывают (опрыскивают, обтирают), используя различные инсектоакарициды, рекомендуемые для борьбы с паразитическими членистоногими фоксим, неосцидол, блотик, перметрин, стомозан, неостомозан, эктомин, бутокс и др. При интенсивном поражении проводят тотальную обработку всего кожного покрова.

Профилактика заключается в уничтожении грызунов, прокормителей краснотелковых клещей в природе, использовании репеллентов, акарицидов в виде капель на холку, ошейников, спреев, пудры.

Прогноз болезни благоприятный.

Контрольные вопросы

1. Перечислите тромбидиформных клещей, паразитирующих у животных.
2. Какие особенности морфологии и биологии клещей рода *Demodex*?
3. Какие бывают формы клинического проявления демодекоза у собак?
4. Как клинически проявляется демодекоз у крупного рогатого скота?
5. В чем заключается особенность диагностики демодекоза?
6. Какие акарицидные препараты применяют при демодекозе животных?
7. Назовите болезни птиц, которые вызывают тромбидиформные клещи.
8. Как подтвердить диагноз на хейлетиеллез?
9. Какие болезни у грызунов вызывают клещи?
10. Какие особенности применения акарицидных препаратов должны быть учтены при мелких домашних животных?

ВЕТЕРИНАРНАЯ ЭНТОМОЛОГИЯ

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О НАСЕКОМЫХ

Энтомология (от греч. *entoma* — насекомые) — наука, изучающая насекомых. Ветеринарная энтомология изучает насекомых как возбудителей болезней животных (энтомозов), как переносчиков трансмиссивных болезней и как вредителей сельскохозяйственной продукции.

Все насекомые относятся к типу членистоногих (Arthropoda), который считается самой процветающей группой живых организмов. К этому типу относят более 1,5 млн видов, из которых насекомые составляют значительную часть (более 90%). Насекомые принадлежат к подтипу трахейнодышащих (Tracheata) и классу насекомых (Insecta). Большинство насекомых имеют крылья: отряды Diptera (двукрылые), отряд Hemiptera (полужесткокрылые), но есть и бескрылые представители — отряды: Mallophaga (пухопероеды), Siphunculata (вши), Aphaniptera (блохи).

Насекомые, относящиеся к короткоусым — подотряд Brachycera, включают семейства: Hymenoptera (подкожные овода), Gasterophilidae (желудочные овода), Oestridae (носоглобочные овода), Tabanidae (слепни), Muscidae (настоящие мухи), Calliphoridae (падальные мухи), Sarcophagidae (серые мясные мухи), Hippoboscidae (кровососки).

Насекомые, усы которых состоят более, чем из 5 сегментов, относятся к длинноусым — подотряд Nematocera, включающем семейства Simuliidae (мошки), Culicidae (комары), Ceratopogonidae (мокрецы), Psychodidae (бабочницы).

Тело насекомых состоит из трех частей: головы, груди и брюшка. Оно сегментировано и покрыто плотной кутикулой, служащей опорой для мышц и конечностей. Ноги насекомых пятичлениковые и состоят из таза, вертлуга, бедра, голени и лапки. У взрослых особей три пары конечностей.

Голова подвижно соединена с грудью, на ней расположены органы зрения, обоняния и осязания. Ротовой аппарат насекомых в зависимости от способа питания может быть грызущего, сосущего, колюще-сосущего, режуще-сосущего, лижущего типа или отсутствовать.

Пищеварительная система состоит из передней, средней и задней кишок. Органами выделения являются мальпигиевы сосуды. Кровеносная система незамкнутая. Сердце представляет собой сосуд, который разделен клапанами на камеры. Кровь насекомых — гемолимфа — разносит по телу питательные вещества и поглощает продукты обмена.

Дыхательная система представлена трахеями; т. е. это система трубочек, которые открываются по бокам члеников груди и брюшка отверстиями — стигмами. Их обычно 8–10 пар.

Нервная система представлена ганглиями: двумя головными, тремя грудными и восемью брюшными, от которых отходят многочисленные нервы. К органам чувств относятся сяжки, усики и таза. Глаза чаще бывают фасеточные, реже простые.

Насекомые, как правило, раздельнополые организмы. Большинство откладывают яйца и только некоторые рожают личинок. Постэмбриональное развитие идет с полным или неполным метаморфозом (превращением). Полный метаморфоз включает следующие стадии: яйцо, личинка, куколка, имаго. Неполный метаморфоз проходит без стадии куколки.

Насекомые с полным превращением образуют группу Holometabola, с неполным — Hemimetabola.

Продолжительность метаморфоза насекомых зависит от температуры окружающей среды. Наименьшая температура развития, или температурный порог, большинства насекомых составляет +6...+10 °С. При более низкой температуре жизнедеятельность может временно приостанавливаться (анабиоз), а при благоприятных условиях функции восстанавливаются.

Торможение развития в той или иной фазы вызывают диапаузой. Кроме условий внешней среды развитие насекомых регулируется и внутренними факторами — гормонами и феромонами.

Болезни, вызываемые личиночными стадиями насекомых, которые паразитируют в тканях животных, называются миазами, к ним относятся гиподерматоз, вольфартиоз и др.

Болезни, которые вызывают насекомые имагинальных стадий, паразитирующие на животных, называются энтомозами. Например, мелофагоз, симулиотоксикоз и др.

МИАЗЫ

ГИПОДЕРМАТОЗ

Гиподерматоз (лат. *hypodermatosis*) — хроническая болезнь, вызываемая личинками подкожных оводов *Hypoderma bovis* (обыкновенный подкожник, строка) и *H. lineata* (пищеводник) семейства Hypodermatidae, характеризующаяся воспалительными процессами в местах локализации личинок, общей интоксикацией организма и снижением продуктивности.

Болеет гиподерматозом крупный рогатый скот, зебу, буйволы, яки, овцы, козы, лошади.

Морфология. Взрослые оводы (имаго) по внешнему виду напоминают шмелей, их тело покрыто густыми темными, местами желтовато-красными волосками. Тело *H. bovis* длиной до 20 мм, *H. lineata* до 16 мм. Голова узкая, хоботок отсутствует. На конце брюшка у самок есть длинный яйцеклад, который в спокойном состоянии втянут в брюшко. Крылья широкие, светло-дымчатого цвета. Ротовой аппарат не развит, взрослые оводы не питаются. Крылья широкие, светло-серой окраски (рис. 257). Яйца овальной формы, длиной до 1,0 мм.

Личинка I-й стадии при выходе из яйца имеет длину 0,6 мм, бледно-желтого цвета. У *H. bovis* приротовые крючья расположены под острым углом в виде вилки, у *H. lineata* имеют зубовидный выступ.

Личинка II-й стадии без ротовых крючьев, на их месте пигментированные участки размером до 20 мм.



Рис. 257. Овод *H. bovis* (фото: оригинал)

Личинки III-й стадии строки до 28 мм. У них заднее дыхальце воронкообразное, шипы заднего края заканчиваются на спинной стороне на четвертом и пятом, на брюшной — на шестом сегменте, мелкие шипы вокруг задних дыхалец образуют широкую зону. У личинки пищевода длина 18 мм, дыхальце плоское, шипы заднего края заканчиваются на спинной стороне на шестом и седьмом, на брюшной — на седьмом сегменте.

Цикл развития. Жизненный цикл оводов характеризуется полным превращением. Их лётная активность проявляется при температуре от $+3$ до $+14$ °C, причём в солнечную погоду насекомые начинают летать при $+6...+8$ °C, а в пасмурную — при более низких температурах. Для спаривания самки прилетают к традиционным местам скопления самцов. Оводы развиваются с полным метаморфозом. Лёт оводов в солнечные дни отмечается при температуре $+6...+8$ °C, в пасмурные при $+3...+14$ °C. Самцы собираются ежегодно в одних и тех же местах, куда для спаривания прилетают самки. Через 1 час после спаривания самки начинают откладывать яйца. Строка летает около стада, преследуя животных, издавая жужжание, что приводит к сильному беспокойству. Нападая на животных, *H. bovis* приклеивает на волос по одному яйцу. Самка пищевода подбирается к животным короткими перелетами. Оставаясь незамеченной, она откладывает по 5–20 яиц на волос. Яйца откладывают они в область спины, на бока, в верхней трети тела. За свою недолгую жизнь (5–8 дней) самка может отложить 400–600 яиц.

Через 4–6 дней из яиц выходят личинки I стадии, они пробуравливают кожу и продвигаются по подкожной клетчатке и соединительнотканной прослойкам, а через 2,5–3,5 месяца проникают у строки в жировую ткань позвоночного канала, у пищевода — в подслизистый слой пищевода, где пребывают до 6 месяцев. За это время личинки растут. Затем личинки мигрируют, поднимаясь в область спины и поясницы, где формируются соединительнотканная капсулы (рис. 258).

Личинки для развития нуждаются в кислороде атмосферного воздуха и образуют в коже свищевые отверстия. Они переворачиваются дыхальцами вверх и спустя неделю переходят во II стадию, а ещё через неделю — в III. Созревшие личинки III стадии через свищевые отверстия в коже выходят из капсулы и падают на землю, где окукливаются. Фаза куколки длится 20–40 суток, после чего выходит имаго.



Рис. 258. Инкапсулированные личинки *H. bovis*, локализующиеся под кожей животного (фото: оригинал)

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные гиподерматозом животные, а заражение животных происходит только в летнее время, в период лёта насекомых. Фенологические сроки лета оводов и развитие их личинок находятся в строгой зависимости от климатической зоны. Для климатических условий Северо-Западного региона по месяцам цикл выглядит следующим образом: лет оводов продолжается с конца июня до начала сентября; нахождение личинок под кожей длится до середины октября; внутри организма личинки находятся до середины апреля; выпадение личинок на окукливание происходит с конца апреля до середины мая.

Важнейшим фактором, влияющим на численность оводов и поражённость животных личинками, служит плотность расселения скота, а также климатические условия, влияющие на развитие отдельных фаз и продолжительность жизни этих насекомых. Взрослые животные в меньшей степени поражаются личинками оводов, чем молодые, из-за большей толщины кожи и менее нежных тканей, а также благодаря приобретённому иммунитету.

Патогенез. Проникая под кожу животных, а затем в спинномозговой канал и пищевод, личинки оводов вызывают механические повреждения тканей, сопровождающиеся воспалительными явлениями, и оказывают общее токсическое воздействие, что в итоге приводит к развитию тяжёлого хронического заболевания, снижению привесов и удоев. Вылупившись из яйца, личинки проникают через кожу в ткани животного, что сопровождается болезненными явлениями и беспокойством животного. Личинки оводов двигаются вдоль сосудисто-нервных сплетений, вызывая повреждение тканей, которое сопровождается выпотеванием из поврежденных сосудов экссудата и клеток крови. Происходит развитие воспаления, которое сопровождается отечностью и местной болезненностью. После стихания воспаления поврежденные участки тканей замещаются соединительной тканью.

При скоплении большого количества личинок в пищеводе происходит нарушение его функции, сопровождаясь отечностью и уменьшением проходимости пищевода.

В период миграции по организму личинки оводов вызывают воспаление близлежащих тканей, особенно в спинномозговом канале, что приводит к парезам и параличам задних конечностей.

Особенно сильный вред животному причиняют личинки II и III стадий, паразитирующие в подкожных пищевых капсулах. По мере роста личинки, очаг воспаления и капсула вокруг нее увеличивается в размерах. При пальпации воспаленные участки кожи горячие и болезненные. У отдельных животных, когда личинки погибают и происходит нарушение целостности капсул, воспалительный процесс приобретает гнойно-некротический характер, распространяясь на подкожную клетчатку и мышечную ткань.

Клинические признаки. При гиподерматозе у животного появляются зуд, отёк подкожной клетчатки, болезненность при подходе личинок к коже спины. Сначала возникают плотные бугорки до 5 мм в диаметре с небольшим отверстием в центре или сбоку. Через 2–3 недели бугорки становятся заметны, а свищевые отверстия достигают 3–5 мм в диаметре. По мере роста личинки из свищевого отверстия увеличивается выделение серозной жидкости, которая склеивает рядом расположенные волосы. На теле сильно поражённого животного может быть до 150 и более желваков, в основном локализующихся в области спины и поясницы, крестца, на груди, шеи.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павшего животного в период заражения личинками в подкожной клетчатке находятся небольшие пузырьки, в которых можно выявить личинки длиной от 1 до 5 мм в длину. При поражении личинками подкожного овода пищевода, пораженные участки пищевода геморрагичны и отечны. В спинномозговом канале в местах скопления личинок обнаруживаем кровоизлияния. На коже, в подкожной клетчатке находим хорошо заметные свищевые капсулы, в тех же местах видно серозное или серозно-геморрагическое воспаление мышц, иногда охватывающие обширные области спины.

Диагноз устанавливают на основании визуального осмотра и пальпации кожи животного в момент подхода личинок II–III стадии к коже спины и других участков тела. При внимательном осмотре кожи в этих местах можно заметить бугорок с отверстием, а в дальнейшем желвак со свищевым ходом, ведущим в соединительнотканый мешок, в котором находится личинка овода.

Раннюю диагностику гиподерматоза проводят в октябре–ноябре с использованием реакции непрямой гемагглютинации при помощи диагностикумов из личинок гиподерм с сывороткой крови крупного рогатого скота, поражённого подкожным оводом.

Лечебно-профилактические мероприятия. Ветеринарные мероприятия по борьбе с подкожными оводами, направленные на профилактику и оздоровление крупного рогатого скота от гиподерматоза, проводятся ежегодно в сроки, предусмотренные Правилами, целевыми программами, либо планами противоэпизоотических мероприятий, утвержденных руководителями (или их заместителями) ветеринарных служб субъектов Российской Федерации.

Мероприятия включают: проведение осенних профилактических обработок крупного рогатого скота против гиподерматоза; эпизоотологический контроль за поражённостью животных подкожными оводами; лечение больных гиподерматозом животных (весенние обработки); ограничительные мероприятия в населённых пунктах, неблагополучных по гиподерматозу; ветеринарная отчетность о заболеваемости гиподерматозом и проведении лечебно-профилактических обработок; контроль за безопасностью мясной и молочной продукции.

Основное место в системе мер борьбы с гиподерматозом занимает ранняя химотерапия, направленная на уничтожение личинок оводов I-й стадии, мигрирующих

в организме, и поздняя химиотерапия с целью уничтожения личинок, находящихся в свищевых капсулах (желваках).

Раннюю химиотерапию проводят осенью после окончания лёта оводов в сентябре — октябре. Для этого применяют инсектициды системного действия: диоксафос-К, гипхлофос (хлорацетофос), ивомек, цидектин, аверсект (фармации) и фасковерм. Гиподермин-хлорофос, диоксафос-К и гипхлофос льют тонкой струйкой по обе стороны позвоночника от холки до крестца с помощью специального дозатора, шприца-полуавтомата Шилова, шприца Жане в дозах: гиподермин-хлорофос животным массой до 200 кг — в дозе 16 мл, более 200 кг — 24; диоксафос и гипхлорфос — соответственно 12 и 16 мл.

Препараты «Ивомек», «Эприфорт», вводят однократно подкожно в дозе 0,2 мг/кг, «Фасковерм» — подкожно 1 мл на 20 кг, но не более 10 мл на животное.

Позднюю химиотерапию проводят однократно в период максимального подхода личинок к коже спины методами поливания или подкожного введения препаратов в тех же дозах, что и при ранней химиотерапии. Кроме того, используют методом поливания 0,2%-ную водную эмульсию (в. э.) циперметрина, 0,05%-ную в. э. К-отрина, 2%-ную в. э. гипхлорфоса и 0,0025%-ную в. э. бутокса в объеме 200–250 мл на животное.

Летом животных обрабатывают пиретроидами (стомозаном, К-отрином, бутоксом, эктомином и др., согласно действующим наставлениям) и репеллентами.

В соответствии с Приказом Министерства сельского хозяйства РФ № 476 от 19 декабря 2011 г. «Об утверждении перечня заразных, в том числе особо опасных, болезней животных, по которым могут устанавливаться ограничительные мероприятия (карантин), на хозяйство, населенный пункт в соответствии со статьей 17 Федерального закона от 14 мая 1993 г. № 4979-1 «О ветеринарии» по представлению главного госветинспектора области Постановлением Губернатора области накладываются ограничения и проводятся мероприятия, препятствующие распространению инвазии в соответствии с Приказом Минсельхоза России № 514 от 16 ноября 2004 г. и зарегистрированного в Минюсте РФ регистрационный № 6225 от 22 декабря 2004 г., а также Правилами по борьбе с подкожными оводами и профилактике гиподерматоза крупного рогатого скота (в редакции приказа Минсельхоза России от 29.12. 2005 г. № 239).

При проведении ограничительных мероприятий запрещается: выпас животных, пораженных личинками овода; вывод (вывоз) из организации и индивидуального хозяйства больных животных, не обработанных специальными средствами против гиподерматоза; перегруппировка крупного рогатого скота внутри неблагополучного по гиподерматозу хозяйства без разрешения обслуживающего хозяйство или населенный пункт ветеринарного специалиста; выгон на пастбище вновь завезенных в организацию, населенный пункт животных без предварительной их обработки препаратами, убивающими в организме личинок оводов. Ограничения снимаются после оздоровления животных в организации, населенном пункте.

ЭДЕМАГЕНОЗ

Эдемагеноз (лат. *oedemagenosis*) — хронически протекающая болезнь северных оленей, вызываемая личинками подкожного овода семейства *Hypodermatidae*

Oedemagena tarandi (северный подкожник, пилю), характеризующаяся воспалением кожи, общей интоксикацией организма и снижением продуктивности.

Морфология. Тело насекомого (имаго) длиной 14–16 мм покрыто длинными волосками: чёрными на спинной стороне и ярко-оранжевыми на брюшке. Ротовой аппарат не развит. Самка обладает длинным яйцекладом. Яйца светло-жёлтые, длиной до 1 мм.

Личинка I-й стадии длиной 0,73 мм (при выходе из яйца), прозрачная; II-й стадии длиной 7–14 мм, молочно-белая; III-й стадии до 30 мм, яйцевидная, на верхней и боковых поверхностях ее расположены мелкие шипики в виде узкой полоски задних дыхалец на восьмом брюшном членике.

Цикл развития. После спаривания самки летят на поиски оленьих стад, а самцы после нескольких спариваний погибают. Самка на протяжении своей жизни (2–3 недели) откладывает до 700 яиц на шерсть оленей. Вышедшая из яйца личинка пробуравливает кожу и мигрирует по рыхлому слою поверхностной подкожной фасции в область спины, крупа и верхней части бедер, где и находится до 4 мес. Затем личинка подходит вплотную к коже, поворачивается задним концом к поверхности, проделывает свищевые отверстия и превращается в личинку II-й стадии. Спустя 3–4 недели личинка линяет и переходит в III-ю стадию, которая выпадает в землю и окукливается. Выход личинок на окукливание начинается в конце мая. Фаза куколки продолжается 18–60 суток. Лёт овода наблюдается в июле–сентябре.

Патогенез. Личинки, мигрируя, повреждают ткани, что приводит к развитию воспаления. По мере перехода личинок в более поздние стадии, в коже возникают желваки, которые при пальпации оказываются горячими и болезненными. Волосяной покров становится взъерошенным и загрязняется выделениями. Продукты распада кожи и жизнедеятельности личинок вызывают интоксикацию организма.

Клинические признаки. В период заражения олени проявляют сильное беспокойство, ищут укрытие от насекомых, из-за чего худеют и с трудом переносят зимовку.

Диагноз. Весной проводят визуальный осмотр и пальпацию кожно-волосного покрова спины и крупа, обнаруживают свищевые ходы.

Лечебно-профилактические мероприятия. По окончании лёта оводов (с конца августа до октября) оленей обрабатывают препаратами системного действия. Внутримышечно вводят этацид в дозе 10 мг/кг, фасковерм — 1 мл на 20 кг массы тела, но не более 5 мл на одно животное. Подкожно вводят ивомек, цидектин, аверсект в дозе 0,2 мг/кг. Обработку оленей проводят в коралях или при отлове на аркан.

Со второй половины апреля и в мае, когда начинается массовый выход личинок на окукливание, оленей рекомендуется выпасать в низинах, на сырых участках, чтобы создать неблагоприятные условия для развития фазы куколки.

Летом оленей опрыскивают инсектицидами, из расчета на одно животное: «Оксареп» — до 100 мл, 0,25% эмульсии диброма — 150 мл, 0,1% эмульсии стомазана, 0,05% эмульсии цимбуша, 0,0125% эмульсии К-отрина — 80 мл, 0,2% эмульсии сумицидина — 100 мл.

Для обработки животных используют опрыскиватели «Север», «Олень», аэрозольные установки «Микронизер», К-145, РАА.

При высокой численности насекомых в течение суток проводят 2–3-кратные обработки с интервалом в 3–4 ч. За сезон выполняют 20–30 обработок.

КРИВЕЛИОЗ

Кривелиоз (лат. *crivelliosis*) — болезнь коз, вызванная личинками подкожного овода *Crivellia silenus* семейства Hypodermatidae. Проявляется воспалительными процессами в местах локализации личинок, общей интоксикацией организма и снижением продуктивности животных.

Морфология. Подкожный овод (козляк) — крупное насекомое длиной 11–15 мм, округлой формы, с большой головой и конусообразным брюшком, покрытым длинными волосками. На груди есть приметный шашечный рисунок. Яйца овальные, блестящие, желтоватого цвета.

Личинки I стадии до 11 мм длиной, продолговато-овальной формы, II стадии — немного больше предшествующих и III стадии — продолговато-овальные, длиной до 21 мм, блестящие, от светло- до темно-коричневого цвета.

Куколки похожи на личинок третьей стадии, но имеют темный цвет, плотные, с крышечкой на переднем конце.

Цикл развития. После оплодотворения самки оводов летят в поисках животных. Они подлетают незаметно и откладывают по одному яйцу на волосок в области груди, живота, грудных и тазовых конечностей животных. Всего одна самка откладывает 330–350 яиц. Личинка формируется в яйце в течение 6–10 суток. Она разрывает оболочку, выходит наружу и проникает под кожу козы, мигрирует к груди, спине, пояснице, конечностям и образует капсулы, где и развивается. Зрелая личинка выползает наружу, падает на землю, зарывается в почву на глубину до 1–2 см и через 2–5 суток превращается в куколку. Эта фаза длится от 24 суток до 3,5 мес. Развиваются в течение 10–12 мес. Живут оводы 15–25 суток за счет питательных веществ, накопленных в личиночной фазе.

Патогенез. Многочисленные личинки, которые проникают в подкожную клетчатку, а потом растут и развиваются в ней, способствуют возникновению значительных воспалительных процессов: гематом, абсцессов, инфильтратов. Они всасывают питательные вещества из организма животного и выделяют токсичные продукты, вследствие чего возникает интоксикация организма, снижается продуктивность, наблюдается истощение животных.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные. Болеют домашние козы, редко — овцы и муфлоны. Болезнь распространена в южных горных регионах. Зараженность животных личинками подкожного овода может достигать 30–80%. Активность самок оводов наблюдается в теплую солнечную погоду.

Клинические признаки. Первые признаки беспокойства появляются у животных в период активного лета самок оводов. С течением времени на коже возникают бугорки. Шерсть в области спины склеенная, из свищевых отверстий выделяется экссудат. Животные горбятся, мало двигаются, отказываются от корма, худеют.

Патологоанатомические изменения наблюдают в коже и подкожной клетчатке. Личинок первой стадии выявляют на поверхностной фасции, личинок второй и третьей стадий — в соединительнотканых капсулах.

Диагноз. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения. Во время обследования спины и поясницы больных животных выявляют капсулы, в которых находятся личинки.

Лечебно-профилактические мероприятия. Проводят раннюю (сентябрь — ноябрь) и позднюю (март — апрель) химиотерапию. В период активности самок

оводов коз опрыскивают растворами и эмульсиями бензофосфата, диброма, нецидола, неостомазана, циодрина, бутокса, репеллентом «Оксареп». Учитывают чувствительность этих животных к инсектицидам. Через 7–10 суток обработки повторяют. Животным вводят макроциклические лактоны и клосантел.

Каждый год проводят клиническое обследование всего поголовья коз. Животных, пораженных личинками, обрабатывают инсектицидами и без предшествующей обработки не выгоняют на пастбище. Вскрытие трупов проводят в специально оборудованных для этого местах. Инсектицидными препаратами обрабатывают коз, привезенных из других хозяйств, населенных пунктов, стран, а также все поголовье, которое выпасалось летом в горной зоне.

ЭСТРОЗ

Эстроз (лат. *oestrosis*) овец — остро, подостро, хронически протекающая болезнь, вызываемая паразитированием личиночных стадий овода *Oestrus ovis* семейства Oestridae, отряда двукрылых (Diptera).

Другие наименования болезни: ложная вертячка, кручак овец.

Личинки насекомого локализуются в носовых, лобных пазухах и полостях у основания рогов.

Морфология. Овечий овод во взрослом состоянии имеет длину 10–12 мм. Тело покрыто редкими короткими волосками. Голова большая, желтоватого цвета. Спинка и грудь серые с чёрными пятнами. Брюшко коричневатое-серое, с чёрными бородавками, образующими шашечный рисунок. Крылья в спокойном состоянии лежат по бокам. Ротовые органы рудиментированы (рис. 259).

Личинки 1-й стадии овечьего овода веретенообразной формы, белого цвета, длиной до 5 мм, состоят из 12 сегментов, на каждом из которых есть шипики. В передней части расположены приротовые крючья (органы фиксации), на последнем сегменте — 2 дыхальца.

Личинки II-й стадии белого цвета, до 12 мм.

Личинки III-й стадии до 30 мм, беловато-жёлтого цвета, по мере созревания кутикула покрывается бурыми пятнами. Имеются шипики, приротовые крючья (рис. 260).

Цикл развития. Овод развивается с полным превращением. Имаго не питаются, существуя исключительно за счет веществ, накопленных в личиночных стадиях. В дальнейшем этот энергетический запас постепенно расходуется на окукливание, формирование крыленного насекомого и создание жировых отложений для энергетических затрат при спаривании, полетах и развитии у самок личинок.



Рис. 259. Овод *O. ovis*



Рис. 260. Личинки 3-й стадии овода *O. ovis*

Самки живородящие. Их лёт и нападение на животных происходят с июня по сентябрь. После спаривания самки в течение 10–20 дней не летают, а формируют личинок. Когда личинки созревают, самка становится активной, начинает летать и впрыскивать в носовые полости животных личинок I стадии. За период жизни (2–3 недели) самка рождает до 600 штук, а за один раз впрыскивает их от 10 до 40. Некоторая часть личинок при чихании из носовой полости удаляется, остальные крепятся к слизистой носовых ходов, используя специальные околоротовые крючки. Позже они проникают в различные полости головы, решетчатую кость, лобные пазухи. В течение срока паразитирования, составляющего примерно 6–10 месяцев, личинки линяют, превращаясь последовательно в личинок II и III стадии. Весной личинки выпадают, зарываются в землю на глубину до 10 см, где и превращаются в куколок. Через 5–6 недель из куколки выходит имаго овода.

Патогенез. Личинки разных возрастов носоглоточного овода оказывают на организм инвазированных овец патогенное влияние вследствие механической и общего токсического действия. Ротовыми крючками и шипами, имеющимися на теле, личинки овода ранят слизистую оболочку, вызывая ее воспаление в дыхательных путях и полостях головы. В результате слизистая оболочка отекает, увеличивается порозность кровеносных сосудов, происходит обильное выделение экссудата. Процесс, осложненный присоединением секундарной микрофлоры, принимает тяжелый характер, переходит в гнойно-некротическое воспаление, которое способно захватить оболочки головного мозга. При попадании личиночных форм в трахею развивается аспирационная одышка, проявляющаяся затрудненностью дыхания, периодическим кашлем.

Эпизоотологические данные. Эстроз чаще регистрируют в степных и лесостепных зонах. Молодые животные поражаются сильнее. Экстенсивность инвазии достигает иногда 90–100%, а интенсивность — до 50 штук на животное. Самая высокая интенсивность поражения животных наблюдается в июне–августе, когда овцы могут быть поражены личинками двух поколений — прошлого и текущего годов. Массовый лет овечьих оводов бывает летом в солнечную безветренную погоду с 10 до 17 ч дня. Кроме овец, эстрозу подвержены козы. Источником инвазии являются больные животные.

Клинические признаки. Болезнь протекает в 3 этапа. Первый этап начинается весной, сразу вслед за закреплением впрыснутых личинок в носовых ходах овец, развивается болезненность. Овцы (ягнята особенно) фыркают, ведут себя крайне беспокойно, чихают, трутся носом. Через несколько дней развиваются признаки острого ринита, из носовых ходов начинает истекать экссудат, зачастую с примесью крови, дыхание становится затрудненным, исчезает возможность принимать корм (даже молоко матери). Возможно повышение температуры. Подсыхающий экссудат образует корки, еще более затрудняющие дыхание. Зараженные животные очень быстро худеют.

Второй период развития болезни — скрытый, проявления болезни не выражены.

Третий этап наблюдается ближе к весне следующего года. Проявляется теми же симптомами, что и первый период заболевания, выраженными более остро.

Повреждение мозговых оболочек при эстрозе проявляется в виде нервных явлений. Как правило, отмечаются бесцельное круговое хождение (болезнь названа ложной вертячкой). При постановке диагноза необходима дифференциация от ценуроза — истинной вертячки овец.

Диагноз. Устанавливают диагноз по клиническим признакам и результатам вскрытия погибших или вынужденно убитых животных. При вскрытии павших животных на слизистой носовой полости обнаруживают личинок I стадии, в придаточных полостях головы — личинок II и III стадий. Слизистые оболочки носовой полости, решётчатой кости, лобных и роговых пазух воспалены, лабиринты заполнены слизистым или гнойным экссудатом с ихорозным запахом.

Прижизненная диагностика проводится на основании клинической картины и обнаружения в содержимом носовых ходов личиночных стадий овода.

Лечебно-профилактические мероприятия. Применяют раннюю химиотерапию, направленную на уничтожение личинок I стадии осенью (сентябрь-октябрь) и весной осуществляют лечение клинически больных животных. Для этого применяют ивермектин 1% тела животного, дектомакс, новомек и др. Препараты вводят подкожно в дозе 1,0 мл на 50 кг массы тела животного. Применяют аэрозоль из баллончиков «Эстрозоль». Групповым скормливанием универма и абиктина порошка 2 дня подряд, ивомека-премикс — 0,2 мг/кг достигается выраженное терапевтическое действие.

Для предотвращения нападения насекомых животных обрабатывают растворами репеллентов, такими как: дибром — 0,5%- 500–700 мл и эмульсией пиретроидов: стомозан-0,02%, бутокс — 0,02% из расчета 300–400 мл на голову. Животных опрыскивают при помощи штанг разборно-распылительных ШРР, или ручных опрыскивателей «Автомаск» и др.

Для профилактики заболевания овец, вызванного паразитированием личинок овода, запрещают выпас клинически больных животных без предварительной обработки инсектицидными препаратами.

Чтобы не допустить попадания в землю зрелых куколок овода, места для забоя и вскрытия павших овец заасфальтируют.

Для профилактики заболевания проводят периодическую очистку загонов от навоза (не реже чем раз в 2 недели) с последующим его сжиганием либо биотермическим обеззараживанием.

ЦЕФЕНОМИОЗ

Цефеномиоз (лат. *cephenomyosis*) — остро, подостро, хронически протекающая болезнь, вызываемая паразитированием личиночных стадий овода *Cephenomya trompe* («сяну»), семейства Oestridae.

У больных оленей наблюдается воспаление слизистых оболочек носовой полости и глотки, серозно-слизистое истечение из носовой полости, одышка, частые кашель и чихание, снижение упитанности и резистентности организма. При сильной инвазии возможна гибель животных.

Личинки насекомого паразитируют в носовой, лобных полостях и внутри роговых пространствах.

Морфология. У вида *C. trompe* крупная голова, покрытая серовато-чёрными с зеленоватым отливом волосками, тело длиной 14–16 мм, чёрное, густо покрыто светло-жёлтыми волосками, брюшко широкое, округлое, тёмно-жёлтого или оранжевого цвета.

Личинка I-й стадии прозрачная, длиной 1–1,2 мм с хорошо развитыми окологротовыми крючьями.

Личинка II-й стадии длиной 6–17 мм. Тело ее сплющено спереди и цилиндрическое к хвостовому концу. Передние и задние дыхальца светло-коричневого цвета. Личинка III-й стадии длиной 23–37 мм, черно-коричневого цвета, на брюшной и спинной сторонах имеет большое количество шипиков.

Цикл развития. Самки овода живородящие, после оплодотворения в маткообразном приёмнике формируются личинки. В этот период они не летают, в течение 10–15 суток сидят в углублениях, щелях построек и других местах. Эмбриональное развитие личинок продолжается 6–25 суток. Плодовитость самки — 600–700 личинок.

Олени испытывают сильное беспокойство при приближении оводов, прекращают пастись, пригибают голову к земле, пытаются отогнать насекомых. Впрыснутые в носовую полость личинки I-й стадии попадают в придаточные пазухи носа и, находясь там около 7–8 месяцев, почти не растут. В конце февраля-марте начинается их бурный рост и переход во II-ю и III-ю стадии. Весь период личиночной фазы длится 10 месяцев. Во время чихания и кашля личинки III-й стадии выпадают в почву и окукливаются. Фаза куколки длится 0,5–2 мес. Имаго живет от 17 до 50 суток. Лёт овода отмечается с конца июня по сентябрь.

Патогенез. Личинки овода, паразитирующие в носоглотке оленей, оказывают механическое и токсическое воздействие на организм животных. Шипами они ранят слизистую оболочку, вызывая её воспаление, которое часто носит гнойно-некротический характер. Массовое скопление личинок в заглоточном кармане затрудняет глотание и дыхание. Попавшие в трахею личинки могут вызвать удушье и воспаление легких.

Клинические признаки. Олени часто чихают, трутся носом о землю. После прекращения движения личинок все симптомы раздражения исчезают. С наступлением весны у зараженных оленей возобновляются чихание и кашель, нередко появляется носовое кровотечение, выделяется большое количество слизистогнойного экссудата. Сильно инвазированные олени с трудом проглатывают корм, угнетены, худеют, у них бывают приступы удушья и нередко гибель.

Патологоанатомические изменения. При внедрении личинок в глоточные миндалины образуются обширные зоны поражения тканей, разрушаются клетки, разрастается эпителий, базальные слои, прилегающие к месту внедрения, отечны и инфильтрированы.

Диагноз. Диагноз устанавливают по клиническим признакам и результатам вскрытия павших и убитых животных на хозяйственные нужды.

Лечебно-профилактические мероприятия. Имаго оводов уничтожают путем опрыскивания оленей инсектицидами. Применяют те же средства, что и против подкожного овода. Из системно действующих препаратов эффективны аверсект-2, абиктин, абивертин, новомек, цидектин, ивомек, фасковерм и др. в тех же дозах, что и при эдемагенозе.

ЦЕФАЛОПИНОЗ

Цефалопиноз (лат. *cephalopinosi*) — остро, подостро, хронически протекающая болезнь, вызываемая паразитированием личиночных стадий овода *Cephalopina titilator* («кумыр»), семейства Oestridae. Личинки насекомого паразитируют в носовых ходах, лабиринтах решётчатой кости и стенках гортани.

Морфология. Голова овода большая, жёлтого цвета. Спинка желтовато-коричневая с пепельно-серым налётом и чёрными запятовидными отметинами. Брюшко овальной, вытянутой формы, покрыто густым серебристо-белым блестящим налётом. Кроме большого трапецевидного черно-коричневого пятна на спинной стороне основания брюшка, на последнем имеются такого же цвета бородавчатые пятнышки, благодаря чему на нём более или менее выражен шашечный рисунок. Крылья прозрачные, с коричневатыми потемнениями при основании. Длина тела 8–11 мм (рис. 261).

Личинка I-й стадии длиной до 0,75 мм, имеет приротовые крючья и на вертикальной стороне сегментов шипики. Личинка III-й стадии продолговато-овальной формы, длиной до 32 мм.

Цикл развития. Имаго появляются во второй половине мая — начале июня, лёт продолжается до сентября — начала октября. Как и все оводы, кумыр не питается в течение всей своей жизни. Он любит тихие, сухие, ясные солнечные дни, когда и проявляет наибольшую активность. Если начинается сильный ветер, лёт тутчас прекращается. Во время нападения овода стремительно подлетают и на лету впрыскивают в ноздри верблюду порцию личинок. Иногда, выбросив личинок в ноздри одного верблюда, самка подлетает и впрыскивает порцию в ноздри другого. При нападении овода верблюд старается отпугивать насекомое подбрасыванием головы вверх.

После десятимесячного пребывания в полостях головы верблюда личинки последней стадии, созревшие для окукливания, продвигаются к нижнему носовому ходу и фиксируются с помощью крючьев в передней его трети. Перед самым выходом они вызывают у верблюда чихание и выпадает на землю. Через 5–6 часов после зарывания личинка уже неподвижна, и наружный покров её начинает постепенно затвердевать и формируется куколка. По прошествии 3–4 недель вылупляется взрослый овод. Продолжительность его жизни колеблется в пределах от 4 до 15 дней. Самка овода отличается большой плодовитостью, выделяя за свою жизнь до 800 личинок.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются зараженные личинками верблюды. Распространение инвазии ограничено зонами развитого верблюдоводства. В России — это Среднее и Нижнее Поволжье, Оренбургская область.



Рис. 261. Овод *O. titillator* («кумыр»)

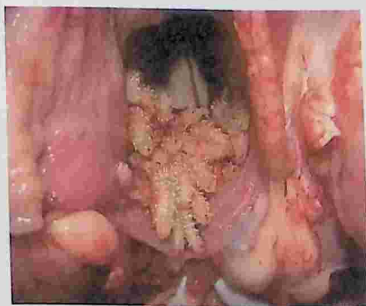


Рис. 262. Личинки овода *O. titillator* в носоглоточной полости верблюда

Патогенез и клинические признаки. В период массового лёта самок оводов верблюды обеспокоены: поднимают и опускают голову, трутся носом о землю, стараясь освободиться от личинок, часто фыркают. С течением времени у животных развивается ринит. У животных наблюдается слизистое, серозно-слизистое истечение, а в отдельных случаях и кровотечение из носовых отверстий. При высокой интенсивности инвазии, когда у одного верблюда можно обнаружить до 150 и более паразитов в полостях головы, в носоглотке, наступает затруднение дыхания и иногда гибель вследствие асфиксии. Жвачка у больных животных задерживается, работоспособность понижается, нередко отмечается сильное исхудание.

Патологоанатомические изменения. В носоглотке выявляют личинок. В этих местах ткани гиперемированы, отечны, с язвами (рис. 262).

Диагноз. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и в носовой полости обнаруживают личинок овода. В ноздри вводят слабый раствор инсектицида (50–100 мл) и собирают личинок с помощью ватного тампона.

Лечебно-профилактические мероприятия. Применяют инсектицидные препараты: неопцидол, неостомазан, циодрин, бутокс в виде растворов и эмульсий, которыми опрыскивают верблюдов в период активности самок оводов. Эффективны макроциклические лактоны и клозантел. Худых и истощенных верблюдов лечат симптоматически, после чего вводят инсектициды.

Верблюдов, которые поступают из неблагополучных хозяйств, профилактически обрабатывают инсектицидными препаратами. Зараженных и подозреваемых относительно заболевания животных лечат. Личинок овода собирают и уничтожают. В период массовой активности оводов верблюдов обрабатывают репеллентами и инсектицидами.

РИНЭСТРОЗ

Ринэстроз (лат. *rhinoestrosis*) — хронически протекающая болезнь однокопытных, развитие которой обусловлено паразитированием в носовой и смежной с ней полостях личинок оводов и сопровождается как местными, так и общими патологическими явлениями. Возбудители — 3 вида оводов семейства *Oestridae*, рода *Rhinoestrus*: *Rh. purpureus* — белоголовик (русский овод), *Rh. latifrons* — коротыш, *Rh. usbecistanicus* — малошип.

Морфология. Окрыленный овод достигает 8–12 мм в длину, пурпурно-коричневого цвета, тело почти неопушенное. Ноги сравнительно короткие. В отличие от оводов других видов представители данного вида имеют три черные точки у основания крыльев.

Овод коротыш длиной 11–13 мм, продольные полосы на середине спинке красно-коричневого цвета. Тело личинки 3-й стадии широкое и плоское.

Овод малошип длиной до 9 мм, бока и низ груди покрыты рыжеватыми волосками. Личинки 1-й стадии — до 1 мм длиной, затем перед линькой увеличиваются до 3,5. Основная масса шипов сосредоточена на вентральной стороне сегментов.

Личинки 3-й стадии — около 18 мм длиной. С дорсальной стороны тело выпуклое, с вентральной — плоское. Цвет личинки — белый, затем образуются коричневые полоски, которые затем приобретают бурую окраску. На переднем сегменте имеется пара длинных изогнутых крючков. Между ними расположено ротовое отверстие. Все сегменты несут по несколько рядов шипиков.

Цикл развития. Оводы живородящие. Продолжительность жизни самки составляет 30–52 суток. Плодовитость самок русского овода 700–800 личинок, овода-коротыша — 640–1000. После откладки личинок самка погибает.

После оплодотворения самки овода неактивны, сидят в укромных местах 10–14 суток. После созревания личинок вновь активно летают и заражают животных личинками. Самки впрыскивают их в ноздри лошадям по 8–40 штук.

Личинки, попавшие в носовую полость, продвигаются вглубь и прочно прикрепляются к слизистой оболочке внутренней поверхности носовых раковин и лабиринтов решетчатой кости, где они дважды линяют. Личинки 3-й стадии выпадают из носовой полости в почву, где и окукливаются.

Продолжительность фазы куколки (15–30 суток) зависит от температуры окружающей среды. В средней полосе оводы дают одно поколение в год, на юге — два.

В районах, где образуется одна генерация, формирование личинок проходит 9–10 месяцев. При двух генерациях личинки выявляются у хозяев круглогодично.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в районах с теплым климатом, особенно в местностях, где лошадей содержат на пастбищах. Источником инвазии являются больные лошади. В России ринэстроз распространен в Западной Сибири, Башкортостане, Северном Кавказе и другие. Лёт оводов отмечается с июня по сентябрь. Кроме лошадей ринэстрозом болеют ослы и мулы. Сильнее инвазируются личинками и тяжелее переболевают возрастные животные. Экстенсивность инвазии достигает 80% при интенсивности от 60 до 400 личинок.

Лёт полостного овода наблюдается в июне-октябре в самое жаркое время дня (при температуре +16...+40 °C). Остальную часть суток взрослые оводы сидят на заборах, камнях, стенах помещений.

Патогенез. Личинки, мигрируя в вертикальном направлении, достигают лабиринтов решетчатой и лобной пазух, травмируют не только мягкие, но и упругие ткани носовой полости. Возникает катаральное воспаление. В воспалительных очагах развивается секундарная инфекция, нередко возникает инфильтрационный отек, происходит сужение носовых ходов и затруднение акта дыхания.

Воспаление может переходить на другие участки и даже захватывает оболочки головного мозга. Нередко наблюдаются патологические явления со стороны нервной системы.

Клинические признаки. Ринэстроз протекает хронически, но за 2–3 недели до выпадения личинок во внешнюю среду течение болезни обостряется.

У лошадей с неудовлетворительной упитанностью и пониженной резистентностью организма болезнь протекает тяжелее, чем у здоровых. У молодых ринэстроз протекает легче.

Основной симптом — стойкий ринит со слизисто-гнойными истечениями из обеих ноздрей. Иногда истечения содержат примесь крови, а выдыхаемый воздух имеет гнилостный запах, подчелюстные, околоушные лимфоузлы увеличены, акт глотания нарушен. Аппетит понижен, снижается упитанность, наблюдаются кашель, частое фырканье, задержка линьки. Возможно обильное кровотечение из носовой полости. Может отмечаться депрессия и возбуждение.

Диагноз устанавливают, учитывая симптомы болезни, и на основании обнаружения личинок на слизистой оболочке носовой полости или глотке с помощью рефлектора или извлечения их тампоном.

В зимнее и весеннее время можно применять аллергическую диагностику (офтальмореакцию). В качестве аллергена используют водный экстракт из личинок.

Лечебно-профилактические мероприятия. Лошадям применяют авермектиновую пасту 1% в дозе 2 г/100 кг массы, пасту «Алезан» однократно перорально в дозе 1 г препарата на 100 кг массы животного, раствор для орального применения «Иверсан» в дозе 1 мл на 200 кг массы животного, порошок «Универм» в дозе 0,0002 г/кг массы дважды с кормом через сутки. Также можно использовать «Ивомек», «Цидектин», «Дектомакс», «Эквалан», «Ривертин 1%».

Профилактика и меры борьбы состоят в проведении мероприятий, направленных на уничтожение половозрелых оводов, личинок, куколок и создание разрыва контакта между лошадьми и самками оводов. На территории пастбищ устанавливают приманочные заборы и щиты, обработанные эмульсиями инсектицидов.

ГАСТЕРОФИЛЕЗ

Гастерофилез (лат. *gastrophilosis*) — хронически протекающая болезнь непарнокопытных (лошадей, ослов, мулов), вызываемая личинками желудочных оводов семейства *Gasterophilidae*. Характеризуется нарушением функции желудочно-кишечного тракта, коликами, истощением животных. Распространены следующие виды: *Gasterophilus intestinalis* — большой желудочный овод, или крючок, *G. veterinus* — двенадцатиперстник, *G. haemorrhoidalis* — усоклей, *G. pecorum* — травняк, *G. inermis* — малый желудочный овод, или якорек, *G. nigricornis* — черноус.

Морфология. Имаго большого желудочного овода длиной 10–15 мм, желтовато-бурой окраски. На большой голове по бокам расположены два фасеточных глаза и на темени — три простых. Крылья с темными пятнами. Брюшко овальное, яйцеклад сильно подогнут под брюшко (рис. 263).

Личинка I стадии веретеновидная, длиной около 1 мм, белая. На голове расположены два изогнутых крючка. Личинка III стадии овально-цилиндрическая, длиной до 20 мм. Приротовые крючья мощные, изогнутые. Сегменты со второго по десятый несут по три ряда шипов.

Яйца желтоватые, клиновидные, поперечно исчерчены, длиной 1,25 мм (рис. 264).

Имаго двенадцатиперстника длиной 12–13 мм черно-коричневой окраски. Крылья прозрачные, без пятен. Грудь и ноги черные. Брюшко темное, покрыто густыми волосками. Личинка III стадии длиной до 20 мм, шипы на сегментах расположены в один ряд.



Рис. 263. Овод *G. intestinalis*
(фото: оригинал)



Рис. 264. Яйца овода *G. intestinalis*
(фото: оригинал)

Имаго усоклея длиной 9–11 мм, темно-бурой окраски. Крылья прозрачные. Брюшко удлинненное, темно-коричневое. Личинка III стадии длиной до 18,5 мм. Шипы на сегментах расположены в два ряда, последние три сегмента не вооружены.

Имаго травняка длиной 16 мм, темно-бурой окраски. Голова уже груди. Грудь коричневая. На черной спинке расположены две продольные светлые полосы. Крылья дымчатые. Личинка III стадии длиной до 20 мм. Шипы расположены в два ряда. В первом ряду они в два раза крупнее, чем во втором. Имаго малого желудочного овода длиной 9–11 мм, серой окраски, крылья пятнистые. Личинка III стадии длиной до 16 мм с сильно загнутыми назад ротовыми крючками.

Имаго черноуса длиной 10–11 мм, серовато-желтой окраски. Грудь и брюшко черные, покрыты серо-желтыми волосками. Личинка III стадии длиной до 22 мм, первый грудной членик цилиндрической формы.

Цикл развития. Желудочные оводы развиваются с полным превращением. Самка овода обладает высокой плодовитостью и в зависимости от вида откладывает от 300 до 2500 яиц в определенные места. Самка большого желудочного овода прикрепляет яйца к передним конечностям, плечам и бокам животных (рис. 265).

Самка усоклея откладывает яйца на волоски губ, двенадцатиперстника — на волосы межжелудочного пространства, малого желудочного овода — в области массетеров, самка черноуса — на волосы вокруг рта, а травняка — на растения.

Личинки в яйцах развиваются в течение 7–16 суток, но вылупляются только при определенных условиях (влажная среда, температура 37 °С, прикосновение). Такие условия создаются при расчесывании зубами мест прикрепления яиц. Вышедшие из яиц личинки прикрепляются к слизистой оболочке ротовой полости и находятся на ней в течение 21–28 суток, после чего линяют и превращаются в личинок II стадии. Развитие личинок II и III стадий большинства видов происходит в кардиальной части желудка, а *G. veterinus* — в двенадцатиперстной кишке (рис. 266).

Весной следующего года личинки III стадии покидают желудок и вместе с фекалиями выходят наружу. Окукливание происходит в поверхностном слое почвы. Фаза куколки длится от 16 до 54 суток, затем вылупляется имаго. В южных районах в течение года может быть две генерации оводов.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии служат больные гастерофилезом животные, которые выделяют личинок на пастбищах и территории хозяйств. Наиболее благоприятна для развития имаго и заражения лошадей сухая, жаркая погода. В средней полосе России лёт оводов наблюдается в июле-августе, на юге его сроки растянуты. Обычно лошади заражаются одновременно несколькими видами желудочного овода. Болеют как взрослые, так и молодые животные.

Патогенез. Для данной болезни характерно выраженное воспаление внутренней оболочки рта, желудка и кишечника. В желудочной области происходит образование язвенных дефектов, что влечет за собой кровотечения из желудка и кишечника. Значительное скопление личинок в области прямой кишки может спровоцировать ее пролапс. При небольшом количестве личинок симптомы малозаметны.

Клинические признаки. При сильном заражении шерсть становится гуськой, теряет гладкость и выглядит взъерошенной. Слизистые оболочки бледнеют из-за анемии, и животные теряют интерес к еде. Часто наблюдаются расстройства пищеварения, такие как диарея и колики. Когда личинки паразитируют в горле или в области мягкого неба, возникает кашель. Процесс глотания затрудняется, и во время питья вода может вытекать через нос. Присутствие личинок черноуса и якорька приводит к воспалению кожи на щеках, а также к образованию язв на губах.



Рис. 265. Кладка яиц овода *G. intestinalis* (фото: оригинал)



Рис. 266. Личинки (L3) овода *G. intestinalis* на слизистой оболочке желудка

Гастрофилез опасен и для людей. Болезнь представляет собой разновидность «larva migrans». Личинки желудочного овода мигрируют в эпидермисе кожи, проделывая за сутки ход длиной до 30 см. Личинки в течение длительного времени (до 2–2,5 месяцев) могут мигрировать в мальпигиевом (базальном и шиповатом) слое кожи, проделывая за сутки ход длиной 3–5 см. Миграция сопровождается сильным зудом, а её след имеет вид подживающей царапины, поэтому болезнь также имеет названия «ползучая болезнь», «волосатик». Изредка личинки желудочного овода паразитируют в желудке человека. Механизм заражения в этих случаях не установлен. Болезнь сопровождается тяжёлыми и длительными гастритами. В редких случаях личинки *G. intestinalis* вызывают офтальмомиаз, при котором наблюдается раздражение конъюнктивы, чувство инородного тела, зуд, жжение и слезотечение. *G. haemorrhoidalis* могут вызвать кишечный миаз.

Диагноз. При осмотре волосяного покрова обнаруживают яйца оводов, в ротовой полости — личинок I стадии. Зимой и ранней весной в фекалиях обнаруживают личинок после введения внутрь слабительных средств. Используются также аллергический и серологический (РНГА) методы диагностики гастрофиллеза. В качестве аллергена применяют водный экстракт из наиболее распространенных личинок оводов.

Лечебно-профилактические мероприятия. Раннюю химиотерапию проводят с конца сентября по ноябрь. Для лечения применяют препараты из различных химических групп: фосфорорганические соединения, пиретроиды, макроциклические лактоны и др. «Амидофос» используют только кристаллический в дозе 40 мг/кг. Препарат вводят следующими методами: 5% раствором орошают зернофураж или сено, которые затем скармливают по 1 кг на животное; молодняку дают кормовые гранулы с «Амидофос» по 0,5 кг, а взрослым животным 1,0–1,5 кг мл одну голову. В виде питья дают 0,1% раствор «Амидофос». Препарат «Универм» назначают из расчета 0,0001 г/кг живой массы (по ДВ) 2 раза внутрь с интервалом 24 ч. Также можно применять «Авермектиновая паста» 1% — 2 г/100 кг массы внутрь на корень языка, пасту «Алезан», «Эквисект», «Эквалан», «Ринтал».

Перорально применяют препарат «Иверсан», содержащий ивермектин, как при выпаивании с водой, так и при скармливании с овсом.

Для предупреждения нападения имаго желудочных оводов в период их массового лёта лошадей опрыскивают 0,0025% водной эмульсией «Бутокс» с нормой расхода 100 мл на одно взрослое животное и 50 мл на одного жеребенка. Весной личинок, выпадающих на окукливание, собирают и уничтожают путем биотермического обеззараживания фекалий.

ВОЛЬФАРТИОЗ

Вольфартиоз (лат. *wohlfahrtiosis*) — болезнь, поражающая как животных, так и людей. Ее причиной является развитие личинок мухи вольфарта в поврежденных тканях, участках кожи, подвергшихся мацерации, или на слизистых оболочках, покрывающих естественные отверстия тела.

Морфология. Светло-серая муха *Wohlfahrtia magnifica*, размер которой варьируется от 9 до 13 мм, обладает лижущим ротовым аппаратом. На верхней части её груди заметны три вытянутые чёрные полосы, идущие вдоль тела.

Брюшко имеет форму яйца и украшено узором, напоминающим шахматную доску. Крылья у этой мухи широкие и совершенно прозрачные (рис. 267).

Муха является живородящим насекомым. Появляющиеся на свет личинки обладают белой окраской и размерами в пределах 1,2–1,5 мм. Головной отдел личинок (псевдоцефала) снабжен тремя загнутыми крючками, причем центральный из них превосходит по величине боковые. Тело личинки сегментировано и состоит из 12 частей, каждая из которых покрыта мелкими шипами, ориентированными кончиками в сторону задней части тела.

Личинки II стадии достигают длины 4–9 мм с двумя крючками на переднем конце. Тело покрыто черными шипами.

Личинки III стадии до 20 мм длиной, задние дыхательные пластинки с тремя щелями хорошо развиты и свободно выступают из тканей, в которые углубились личинки.

Цикл развития. Взрослые особи употребляют в пищу растительные соки и нектар. В солнечные и теплые дни насекомые атакуют животных. Примерно через 10–12 дней после оплодотворения у самок созревают личинки, число которых может достигать 200. Мухи откладывают их в повреждения кожи, такие как раны и ссадины, а также на слизистые оболочки естественных отверстий, по 10–35 личинок



Рис. 267. Муха *W. magnifica*
(фото: оригинал)



Рис. 268. Личинки вольфартовой мухи
в раневой поверхности после стрижки овец

за один раз. В ранах личинки проходят стадию развития в течение 4–6 дней. Их питание составляют клетки тканей, выделяющаяся жидкость и кровь. Когда личинки III стадии покидают пораженный участок, они падают на землю, углубляются в почву до 18 сантиметров и превращаются в куколки. Стадия куколки длится от 9 до 24 дней. Мухи, вылупившиеся из куколок, проявляют наибольшую активность в солнечную погоду при температуре от +20 до +30 °С. За один летний сезон в центральной части России развивается от двух до трех поколений мух, а в южных регионах — до шести.

Патогенез. Личиночные стадии, попадая в раневые поверхности, вызывают деструкцию тканей. Вольфартиоз характеризуется уменьшением концентрации суммарного белка в плазме крови, наряду с увеличением активности аминотрансфераз и прочих энзимов.

Эпизоотологические данные. Возбудитель распространён в Южной Европе, Египте, Монголии, Китае, Кавказе, в Средней Азии, Казахстане, средней и южной зонах России. Вольфартиоз, как правило, обнаруживается в южных областях СНГ с начала апреля и до конца осени, а в центральных областях — с середины весны до начала осени. Наиболее часто случаи вольфартиоза фиксируются в сельскохозяйственных предприятиях, где не соблюдаются установленные правила и методы при проведении операций по кастрации и стрижке овец.

Клинические признаки. Местом кладки личинок мухи служат раны от ударов и парезы, препуции у баранов и валухов, перианальная область, вульва, вымя, ушные раковины и другие места. Животные грызут раны зубами, плохо едят, худеют.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и выявления личинок в ранах (рис. 268).

Лечебно-профилактические мероприятия. Больных животных обрабатывают препаратами «Эстрозоль», эмульсиями «Эктоцин-5», «Неостомазан», «Бутокс» и др. Лучшие методы применения лекарственных средств являются аэрозольные баллончики. Струю препарата направляют на рану и удерживают в течение 1–5 секунд с расстояния 15–20 см. Препараты также наносят на рану из шприца или ватным тампоном с нормой расхода 0,2 мл/см². Обработку повторяют через каждые 2–3 дня до заживления раны.

Необходимо обеспечить животным сухие подходы к водоемам. Стрижку проводят с обеспечением лучших технологий, чтобы меньше травмировать животных. Кастрацию, обрезку хвостов у ягнят проводят до выгона овец на пастбище; не допускают парезов кожи, принимают меры, которые предотвращают мацерацию кожи.

Чтобы предотвратить развитие личинок вольфартовой мухи в ранах, возникающих у животных после стрижки или иных процедур, поврежденные участки кожи обрабатывают кубатолом либо другими средствами, создающими защитную пленку (например, коллодий, клей БФ-6 и аналогичные составы).

В благоприятные сезоны года скот подвергается процедуре купания в специально предназначенных для этого резервуарах. В соответствии с нормами ветеринарного и технического характера, такая ванна должна располагаться на открытой территории, на участке с повышенным уровнем, и на удалении не менее полукилометра от любых водоемов, будь то природные или искусственно созданные. При выборе местоположения принимаются во внимание преобладающие направления ветров, удобство доступа для транспортных средств, а также легкость подгона скота. Обеспечение водой осуществляется либо из близлежащего источника, либо путем ее доставки.

Для достижения максимальной эффективности, процедура купания предполагает тщательное увлажнение шерсти и кожного покрова животного, включая труднодоступные зоны, такие как кожные складки на шее, область вымени и подвостовую часть. Время экспозиции составляет от 30 до 60 секунд.

Важно обеспечить животным свободу передвижения внутри устройства для купания. Рекомендуется кратковременное (2–3 секунды) погружение овец в ванну с головой. Температура инсектоакарицидного раствора должна поддерживаться в диапазоне 18–25 °С. Использованный раствор необходимо утилизировать в специально предназначенный колодец.

Согласно Инструкции по борьбе с саркоптоидозами, также перед обработкой животных при вольфартиозе, каждую партию препарата испытывают на токсичность на небольшой группе овец (коз). Отбирают 10 овец средней, ниже- и выше-средней упитанности и купают в малогабаритной ванне. Если в течение суток после купания не появляются признаки токсикоза, то приступают к массовой обработке остального поголовья.

Непосредственно перед использованием, эмульсию для купания получают из препаратов в форме концентратов эмульсий (к. э.), строго следуя инструкции к конкретному средству. Для начала подготавливают «основной раствор»: взвешенное или отмеренное количество препарата растворяют в воде, объем которой в 5–7 раз превышает объем препарата. Затем этот раствор добавляют в наполненную водой ванну, равномерно распределяя его по всей поверхности воды и тщательно перемешивая. Для получения рабочей эмульсии требуемой концентрации необходимо знать точное количество воды в ванне. Желательно, чтобы объем ванны был определен заранее и отмечен на разных уровнях мерной шкалой, наносимой на одну из сторон ванны. Это намного облегчает работу ветеринарного персонала при заправке и дозированиях ванны в процессе купания животных и предупреждает возможные ошибки.

Чтобы рассчитать вместимость траншейной ванны, требуется информация о её габаритах. Следовательно, нужно осуществить замеры рулеткой: зафиксировать ширину и длину основания ванны, определить ширину и длину ванны по границе заполнения водой, а также измерить глубину, отсчитывая её от дна до водной поверхности.

Перед водными процедурами животным необходимо дать время на восстановление, особенно если они недавно перемещались. За 4–5 часов до купания прекращают давать корм, а за 1–2 часа до начала обработки им обеспечивают доступ к воде. Животных с ослабленным здоровьем, предварительно выделенных в отдельную группу, подвергают купанию в завершающую очередь.

Овцеводческие хозяйства часто используют пропływные стационарные ванны. Такой тип ванн является самым популярным методом обработки скота в большинстве хозяйств. Ванна представляет собой длинную узкую траншею, вырытую в земле и выложенную кирпичом, камнем или бетоном. Ширина 0,5–0,8 м, глубина 1,3–1,5 м, длина — в зависимости от объема ванны — от 12 до 20 м. С одного торца (в начальной части) ванна имеет крутой спуск, а с другого (на выходе) — пологий, снабженный выходным деревянным трапом с планками-ступеньками, или последние крепятся непосредственно к твердому основанию ванны. К начальной части ванны примыкает площадка для необработанных овец, которая рассчитана для размещения поголовья одной отары (800–1200 гол.). Для предотвращения сильного загрязнения ванны при сбросе овец пол в загоне желательно иметь с твердым покрытием (деревянный или бетонированный).

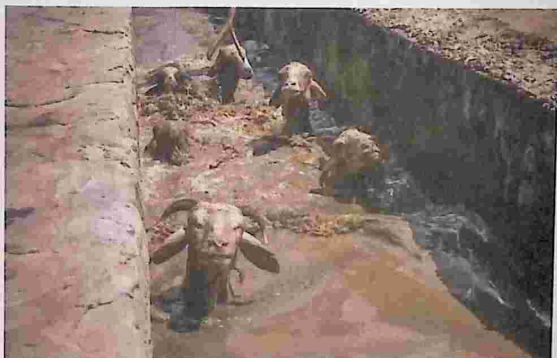


Рис. 269. Обработка мелкого рогатого скота от эктопаразитов в ваннах для купания

К выходной части ванны примыкает сточная площадка для искупанных овец, где они задерживаются для стока с них инсектоакарицидной жидкости.

Под площадкой на стыке с выходным трапом устраивается отстойник, в который поступает жидкость, стекающая с овец. Из отстойника после осаждения грубых примесей (грязи, шерсти, фекалий, мусора) жидкость вновь стекает в ванну.

На одну из стен ванны наносится мерная шкала, деления которой соответствуют определенному объему жидкости в ванне.

Вблизи ванны оборудуется поглощающий колодец (яма или траншея) для слива отработанной эмульсии, который должен иметь ограждения. Размер поглощающего колодца может быть различным — он должен быть рассчитан с учетом расхода эмульсии в ванне и способностью поглощения жидкости почвой.

В южных районах нашей страны эмульсию в ваннах обычно не подогревают, но в иных зонах прибегают к ее подогреву. С этой целью используют подогрев (в котлах, цистернах) или котлы-парообразователи.

Технология купания овец в проплавных ваннах заключается в следующем. Небольшую группу овец из база перегоняют в загон, откуда их вручную (индивидуально) сбрасывают в ванну. Во время проплыва животными ванны их не менее двух раз погружают (рогачами) с головой в жидкость, добиваясь полного смачивания головы (рис. 269). Овцы из ванны выходят на отстойную площадку, где они выдерживаются до полного стекания жидкости.

НАСЕКОМЫЕ — ВОЗБУДИТЕЛИ ЭНТОМОЗОВ

ЗООФИЛЬНЫЕ МУХИ

Зоофильные мухи обитают среди животных, синантропные — возле человека. Мухи относятся к отряду Diptera. Известно около 3 тысяч мух. В ветеринарной

медицине наибольшую значимость представляют представители трех семейств: Muscidae (настоящие мухи), Calliphoridae (синие и зеленые падальные мухи) и Sarcophagidae (серые мясные мухи). Приблизительно 30 видов мух обладают наибольшей распространенностью и представляют наибольшую угрозу для животных.

Спектр животных, привлекающих различных мух, не отличается строгой избирательностью. Тем не менее, крупный рогатый скот является для них наиболее предпочтительной целью. Например, коров атакуют свыше тридцати разновидностей мух, в то время как лошадей — порядка двадцати пяти. Овцы привлекают около семнадцати видов этих насекомых, свиньи — примерно четырнадцать, а верблюды — около двенадцати различных видов мух.

Разнообразие видов мух максимально на пастбищах, где их насчитывается до 90 видов. В коровниках и телятниках это число снижается до 62. В свинарниках обитает 50 видов мух, а в конюшнях их видовой состав наименее богат — всего 36 видов.

Интенсивные атаки мух приводят к заметному снижению продуктивности сельскохозяйственных животных: привес может уменьшиться на 200–300 грамм, объемы надоев падают на 10–30. Мухи играют существенную роль в распространении возбудителей инфекций и инвазий, таких как: ящур, сибирская язва, туляремия, туберкулез, рожа и чума свиней, анаплазмоз, сурра, а также гельминтозов (теляниоз, габронемоз, драйшеоз, парафиляриоз). Более двух десятков разновидностей мух вовлечены в жизненные циклы гельминтов, способствуя их распространению.

НАСТОЯЩИЕ МУХИ (СЕМ. MUSCIDAE)

Для ветеринарии наибольшее значение имеют следующие представители семейства настоящих мух: комнатная муха (*Musca domestica*), малая комнатная муха (*Fannia canicularis*), домовая муха (*M. stabulans*), полевая муха (*M. autumnalis*), сибирская полевая муха (*M. amica*), живородящая полевая муха (*M. larvipara*). Это некровососущие мухи.

К кровососущим представителям этого семейства, которые часто паразитируют на животных, относятся: осенняя жигалка (*Stomoxys calcitrans*), малая коровья жигалка (*Lyperosia irritans*), южная коровья жигалка (*L. titilans*).

Морфология. Окраска мух варьируется от серой до черновато-бурой палитры. Размеры их разнятся в зависимости от конкретного вида, охватывая диапазон от 4 до 15 миллиметров. Анатомически муха состоит из трех отделов: головы, груди и брюшка, причем вся поверхность тела покрыта множеством волосков и мелких щетинок. Голова имеет полусферическую форму и оснащена щетинками, а также крупными фасеточными глазами, расположенными по бокам. Усики у мух короткие и состоят из трех сегментов. Ротовой аппарат некровососущих видов приспособлен для слизывания, в то время как кровососущие мухи обладают колюще-сосущим хоботком. Грудной отдел хорошо развит и служит опорой для трех пар конечностей, одной пары крыльев и жужжалец, выполняющих функцию стабилизаторов полета.

Цикл развития. Развитие мух представляет собой пример полного метаморфоза среди насекомых. Жизненный цикл включает в себя последовательные стадии: яйцо, личинка, куколка и взрослая особь (имаго). У живородящих мух начальная фаза развития представлена личинкой. По достижении 5–7 дней после выхода из куколки, имаго достигают половой зрелости, приступают к спариванию и в течение

всей жизни (продолжительностью 1–1,5 месяца) откладывают яйца или производят на свет личинок. Единоновременно самка способна отложить от 100 до 150 яиц. Общее количество кладок, производимых самкой за жизнь, варьируется от 6 до 8.

В качестве среды для кладки яиц используют навоз, силосованные корма, пищевые отходы, экскременты и прочие органические соединения. При подходящей температуре и влажности, в течение 24 часов из яиц появляются личиночные стадии, которые находятся в поверхностном слое субстрата на глубине 10–20 см, где влажность колеблется от 50 до 80 процентов. Рацион личинок состоит из органики, которую они предварительно обрабатывают пищеварительными ферментами, выделяемыми на пищу (внекишечное переваривание). Личиночная фаза длится от 3 до 7 дней. За этот период личинки проходят три линьки и трансформируются в предкукольную стадию, которая мигрирует в места с пониженной влажностью для окукливания. Фаза куколки занимает в среднем от 4 до 7 дней. Куколки не проявляют двигательной активности и не нуждаются в питании. Взрослые насекомые, появившиеся из куколок, сначала передвигаются ползком, но через несколько часов обретают способность к полету (рис. 270).

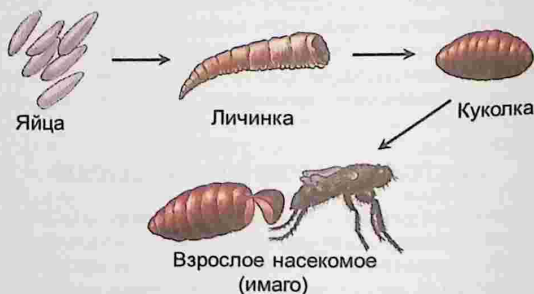


Рис. 270. Жизненный цикл настоящей мухи

Продолжительность жизненного цикла мух в значительной степени определяется температурным режимом. При температуре около $+25^{\circ}\text{C}$ полное превращение от яйца до взрослой особи происходит за 14–21 день. Наименьший период для формирования одного поколения при идеальных условиях температуры (от $+25$ до $+30$ градусов) и влажности (60–80%) составляет 9–12 дней для комнатной и луговой мух. Для осенней жигалки этот период увеличивается до 22–30 дней.

В зависимости от погодных условий, лет мух начинается в апреле-мае, когда среднесуточная температура воздуха превышает $+10^{\circ}\text{C}$. Численность мух достигает максимума в июле-августе. С осенним похолоданием численность мух на пастбищах и в неотопливаемых помещениях резко уменьшается, а с наступлением морозов лет мух прекращается. В отапливаемых помещениях мухи могут развиваться и в зимний период.

Ветеринарное значение. Мухи — известные распространители множества патогенов, вызывающих инфекционные и инвазионные болезни. Подсчитано, что на поверхности тела мухи переносится до 6 миллионов микроорганизмов, а в ее пищеварительном тракте — до 28 миллионов. Примечательно, что многие из этих возбудителей болезней сохраняют способность вызывать заболевания в теле мухи

на протяжении более, чем пяти месяцев. Также мухи могут быть переносчиками простейших организмов, грибковых спор и клещей. Мухи-жигалки, к примеру, переносят возбудителя болезни су-ауру, а осенняя жигалка известна своей способностью передавать шесть различных видов трипаносом и три вида спирохет. В отдельных случаях мухи не только механические переносчики, но и промежуточные хозяева, в организме которых паразит может проходить определенную часть цикла развития. Большую опасность представляют полевые мухи (коровницы), как промежуточные хозяева телязий.

Лошадиная жигалка является промежуточным хозяином нематоды парафилярии, осенняя жигалка и комнатная муха — промежуточными хозяевами драшей и габронем, паразитирующих у лошадей.

Массовое нападение мух доставляют дискомфорт животным, нарушая их покой и процесс питания. В особенности негативное воздействие оказывают кровососущие виды, чьи укусы вызывают сильную боль. При массовом нападении этих насекомых у животных отмечается гиперемия и отек кожных покровов, воспалительные процессы и падение показателей продуктивности.

Меры ограничения численности мух подразделяют на профилактические и истребительные.

Профилактические меры. Комплекс профилактических действий нацелен на предотвращение размножения мух как внутри зданий, так и на прилегающей к фермам территории, а также на недопущение их проникновения в помещения, где содержатся животные, осуществляется производство, переработка пищи или проживают люди. Важно систематически осуществлять деятельность, направленную на поддержание чистоты и порядка на фермерских хозяйствах, своевременно убирая навоз, остатки кормов и отходы из помещений и с открытых участков. Основным приоритетом является устранение потенциальных мест, благоприятных для развития личинок мух. Навоз следует хранить в специально оборудованных хранилищах для обеспечения его биотермической обработки и дезинфекции. В теплое время года рекомендуется устанавливать на окна сетки с мелкой ячейкой, чтобы предотвратить проникновение мух с территории фермы в помещения.

Истребительные мероприятия включают проведение деларвации биотопов мух, дезинсекцию помещений и защиту животных от мух на пастбищах.

Деларвация биотопов. Личинок мух уничтожают с помощью инсектицидов различных химических групп: «Флайблок поверхность», брыз, циткор, карбофос, актеллик, К-отрин, абат (дифос), байтекс (сульфидофос), дурсбан, диазинон, неоцидол, биорекс-ГХ, креолин-Х, а также биопрепаратов: бактокулицид, бактоларвицид, ларвиоль и аналогов ювенильных гормонов — альтозид, димилин и др. Норма расхода ларвицидов при обработке влажного субстрата составляет 1–2 л/м², при обработке плотных субстратов — до 5 л/м². В жиесборниках и выгребных ямах эффективна обработка сухой хлорной известью из расчета 1 кг/м². В мае, июне и сентябре обработки проводят 1 раз в 2 недели, в июле-августе — каждые 5–7 суток. Особенно тщательно обрабатывают места выплода мух осенью, чтобы они не остались на зимовку, и весной для предотвращения раннего выплода мух.

Дезинсекция помещений. С приходом весеннего тепла и солнечной погоды рекомендуется проводить превентивную дезинсекцию, направленную на уничтожение мух, активизировавшихся после зимнего периода и появившихся из личинок и куколок, переживших холода. Аналогичную обработку следует проводить осенью, чтобы сократить популяцию насекомых, готовящихся к зимовке. В летний период,

характеризующийся высокой численностью мух как внутри животноводческих помещений, так и на территории ферм, возникает необходимость в проведении экстренной дезинсекции. Повторные обработки проводятся в зависимости от скорости восстановления популяции мух в помещениях.

Для дезинсекции используют препараты из различных групп — пиретроиды на основе перметрина, циперметрина, дельтаметрина, а также ФОС (диазинон). В местах приема молока, на предприятиях по переработке продукции, в кормопроизводственных цехах и других зонах, где применение распыляемых инсектицидных средств не допускается или не рекомендуется, для борьбы с вредителями применяют альтернативные методы, такие как использование разнообразных приманок, а также специализированные ловушки (механического, светового или электрического типа).

Защита животных от мух. Для защиты животных от пастбищных мух более рациональными являются обработки волосяного покрова животных быстродействующими контактными инсектицидами, например, «Флайблок раствор для наружного применения». Обработки животных в режимах средне- и малообъемного опрыскивания водными эмульсиями препаратов на основе перметрина (амбуш, стомозан, анометрин, персан), циперметрина (цимбуш, арриво, циткор, рипкорд, пероксан), дельтаметрина (децис, децис экстра, бутокс, К-отрин, суперметрин), фенвалерата (сумицидин, баверсан) проводят с интервалом через 7–10 суток.

Для обработки крупного рогатого скота используют штанги горизонтальные распылительные (ШГР) с универсальным вариантом (ШГРУ), позволяющим проводить среднеобъемные опрыскивания из расчета 500 мл для коров и 250 мл для молодняка и малообъемные опрыскивания из расчета соответственно 100 и 50 мл эмульсий применяемых препаратов.

СИНЕ-ЗЕЛЕННЫЕ МУХИ (СЕМ. CALLIPHORIDAE)

Семейство Calliphoridae включает примерно 900 различных видов мух, распределённых между 23 родами. Характерными некрофагами, чьи личинки развиваются на мёртвых телах, выступают, в частности, представители рода *Lucilia* — например, зелёная падальная муха, а также рода *Calliphora* — к примеру, синяя падальная муха.

Морфология. Синяя мясная муха (*Calliphora erythrocephala*) размером 10–15 мм, с темно-синим, покрытым белым налетом грудным отделом и брюшком. Ноги черные. Крылья прозрачные, иногда слегка затемненные (рис. 271).

Падальные зелёные мухи, такие как *L. illustris* и *L. sericata*, представляют собой насекомых, характеризующихся блестящим, металлическим брюшком, отливающим зелёным или золотисто-зелёным цветом. Размер этих мух колеблется в пределах 6–10 мм (рис. 272).

Яйцо мух белого цвета, удлинённо-овальной формы. Размеры яиц варьируются: чем больше яиц в кладке, тем они меньше.

Личинка проходит три стадии (возраста) развития. Форма тела ее червеобразная. В третьем возрасте личинки самые крупные. Длина тела — 15–19 мм, ширина у середины — 2,5–3,2 мм. Передние края грудных и брюшных сегментов покрыты мелкими шипиками, затемненными на концах. Брюшные сегменты снизу по переднему краю с пологими валикообразными возвышениями.

Куколка (пупарий) красновато-бурого, темно-бурого или черного цвета. Сохраняет характерные черты личинки третьего возраста, но многие сильно сглажены.



Рис. 271. Синяя мясная муха
C. erythrocephala



Рис. 272. Зелёная мясная муха
L. sericata

На границе первого и второго брюшных сегментов имеются грудные дыхальца куколки (куколочные рожки), на их дистальных концах многочисленные мелкие дыхательные отверстия.

Цикл развития. Мухи широко распространены в Европе, Центральной Азии и Северной Америке. Они обитают на скотобойнях, около свалок, особенно тех, где есть гниющие мясные отходы, а также на растениях, таких как листья кустарников и стволы деревьев, освещенные солнцем. В дома попадают крайне редко. Максимум численность данного вида достигает весной, в начале лета и осенью. В южных широтах Средней Азии вид активен в течение всей зимы. Синяя мясная муха относится к относительно холодолюбивым насекомым. Максимальная активность наблюдается при температуре $+14^{\circ}\text{C}$. В жаркую солнечную погоду мухи концентрируются в тенистых местах.

Через несколько суток после выхода из куколки имаго копулируют, и самки способны откладывать оплодотворенные яйца в течение всей жизни на трупы животных, разлагающееся мясо и рыбу, реже на фекалии. Всего одной самкой откладывается около 200 яиц. Личинка проходит развитие в тех же субстратах, где находятся яйца, и совершает три линьки. В первом возрасте личинка не имеет ротового аппарата и питается путем внекишечного переваривания. После третьей линьки личинка переходит в предкуколку, которая переползает в более сухие места. Окукливание и дальнейшее развитие куколки происходит в почве при умеренной температуре $+20 \dots +25^{\circ}\text{C}$. Высокой температуры и влажности куколка не переносит. Развитие куколки длится около 3–4 дней. Муха выходит из пупария и некоторое время сидит неподвижно, затем быстро бежит, потом снова замирает. Подвижный образ жизни муха начинает через 1,5–2 часа. При температуре около $+25^{\circ}\text{C}$ весь цикл развития мухи завершается не более чем за две недели. Продолжительность жизни имаго в естественных условиях не превышает 20 дней. В неактивном состоянии (зимой) мухи живут 6–7 месяцев. Голодать могут не больше двух дней, молодые особи — несколько больше.

Ветеринарное значение. Падальные мухи вызывают факультативные кишечные миазы у животных и человека. Многие виды синих мясных мух известны как механические переносчики яиц гельминтов и возбудителей инфекционных болезней животных и человека.

Во время первой мировой войны было обнаружено неожиданное свойство личинок падальных мух, поселяющихся в гноящихся ранах. Выяснилось, что личинки зелёных падальных мух, синих падальных мух и др., питаясь разлагающимися тканями ран, не только удаляют эти ткани и мелкие осколки костей, но и своими

выделениями препятствуют размножению патогенных бактерий. Кроме того, они выделяют аллантин — вещество, способствующее заживлению ран. Однако мухи, взятые из природной обстановки, могут занести в раны анаэробную микрофлору. Поэтому для клинического лечения труднозаживающих ран используют выведенные в лабораториях (стерильные, то есть свободные от болезнетворных микроорганизмов) личинки.

Меры борьбы. Успех борьбы с мухами основывается на знании их биологии, умении предупредить их массовое размножение с помощью различных методов. Наиболее рациональными и оправдывающими себя на практике являются комплексные мероприятия, включающие профилактические и истребительные мероприятия.

В борьбе с мухами профилактические меры являются решающими. Цель их — создать всеми доступными способами условия, при которых мух лишают возможности питаться и размножаться.

К санитарным мероприятиям относится: поддержание чистоты помещений и территорий фермы с ежедневной уборкой и вывозкой навоза в хранилища, поддержание санитарного порядка в населенных пунктах.

Необходимо своевременно удалять навоз: при механической системе навозоудаления — ежедневно, при гидросплавной — не реже 1 раза в 2 недели.

С наступлением теплого времени года необходимо очищать фермы от навоза, подвергая его обязательной биотермической обработке. Выгульные площадки асфальтируют и очищают каждые 3–5 дней.

Особое внимание надо уделять санитарному состоянию убойных пунктов. Своевременно убирать в закрывающиеся емкости или металлические контейнеры трупы павших животных, грызунов, последы для отправки на утилизационные заводы. Для предотвращения залета мух в помещения окна и двери закрывать мелкой сеткой.

Истребительные мероприятия включают механические методы дезинсекции с применением ловушек для мух, липких лент, содержащих аттрактант, привлекающих насекомых, а также химических методов с использованием ларвоцидов и инсектицидов всех групп, изложенных выше.

КРОВОСОСКИ (СЕМ. HIPPOBOSCIDAE)

МЕЛОФАГОЗ

Мелофагоз (лат. *melophagosis*) — энтомоз овец, вызванный бескрылой мухой-кровосоской *Melophagus ovinus* семейства Hippoboscidae отряда Diptera, характеризующийся зудом, расчесами, дерматитами, снижением упитанности.

Морфология. Овечий рунец — это бескрылое насекомое желто-бурой окраски, длиной 4–7 мм. Тело его сплющено в дорсовентральном направлении, покрыто волосками и щетинками. Голова небольшая, плотно прилегает к груди, глаза фасеточные, усы короткие, состоят из двух члеников. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Ноги развиты, широко расставлены, лапки оканчиваются двумя коготками, брюшко широкое, слабосегментированное. Задний край брюшка самки с выемкой, самца — округлый (рис. 273).

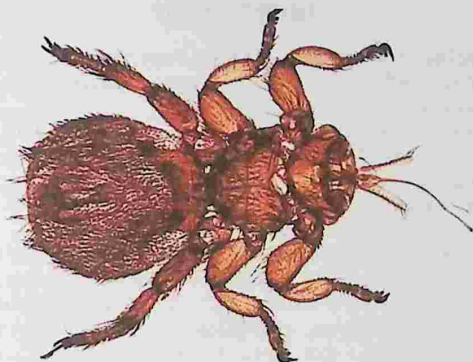


Рис. 273. Овечий рунец *M. ovinus*

Цикл развития. После оплодотворения через 7–9 суток у самок в яйцеводах из яиц вылупляются личинки. Самка прикрепляет их секретом к прикорневой части волос. Личинки округлые, длиной до 1,5 мм, при рождении белые, а через 4–5 ч приобретают темно-бурю окраску и превращаются в куколку (пупарий) с твердой наружной оболочкой. Фаза куколки продолжается 3–4 недели. Вышедшие из куколок имагинальные фазы становятся половозрелыми через 7–10 суток. Питаются самцы и самки кровью. Паразит живёт до 220 суток (вне тела овцы летом — не более 5 дней). За этот срок самка рождает 15–20 личинок.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Источник инвазии — зараженные рунцами животные. Интенсивность инвазии выше зимой. После стрижки зараженность овец снижается. Вне тела хозяина при отрицательной температуре рунцы быстро погибают, а при температуре 16–20 °С живут до 7 суток.

Патогенез и клинические признаки. Паразиты сосут кровь хозяина несколько раз в день. Мелофагусы хоботком травмируют кожу и кровеносные сосуды, вызывая развитие дерматитов, замедление роста шерсти, которая к тому же становится ломкой, загрязняется пупариями и экскрементами паразитов, сваливается, приобретая серо-зелёную окраску. При невысокой интенсивности инвазии состояние овец существенно не изменяется. Испытывая зуд, овцы расчёсывают кожу задними ногами, зубами, вырывая и заглатывая при этом шерсть, а также паразитов. У овец нарушается обмен веществ. Снижаются упитанность и молочная продуктивность. Овцы худеют, уменьшается сопротивляемость их организма к различным болезням.

Диагноз. Методы диагностики основаны на клинических признаках и обнаружении рунца на теле животных. В прикорневой части волос легко можно обнаружить подвижных кровососок.

Лечебно-профилактические мероприятия. Животных, инвазированных мелофагосами, купают в инсектицидных растворах: 0,05% неопидоле (диазиноне), 0,25% цидрине, 0,1% себациле. Применяют также неостомозан в разведении 1:1000 и другие пиретроиды. В зимнее время применяют препараты группы макроциклических лактонов: ивомек, цидектин, аверсект, фасковерм, ципек, дектомакс и др. При комплектовании отар необходимо тщательно осматривать поголовье и зараженных животных обрабатывать инсектицидами.

ГИППОБОСКОЗ

Гиппобоскоз (лат. *hippoboscosis*) — болезнь лошадей, вызываемая кровосоской *Hippobosca equina* семейства Hippoboscidae, характеризующаяся беспокойством, зудом, дерматитами и исхуданием животных.

Морфология. Лошадиная кровососка имеет тело длиной 7–9 мм, большие овальные крылья, которые в спокойном состоянии находятся над брюшком, причем одно крыло прикрывает другое. Голова и грудь темно-бурого цвета со светло-желтыми полосками и пятнами, а брюшко и лапки коричневые (рис. 274). Тело сплющено в дорсовентральном направлении. Кровососки живут до 7 мес.

Цикл развития. Гиппобоски большую часть жизни проводят во внешней среде. Самки нападают на лошадей и питаются их кровью. Крепятся в промежности, внутренней поверхности бедер, живота. После кровососания они могут продолжить время находиться на теле животного. Потом самки откладывают личинки (за жизнь 10–15) на почву, навоз, в щели и трещины деревьев, зданий. Через несколько часов личинка становится черной и блестящей и превращается в куколку. Эта стадия длится 3–6 недель, после чего вылетает имаго.

Эпизоотологические данные. Лошадиные кровососки чаще встречаются в южных регионах России и других государств. Довольно активны они в теплые солнечные дни. Могут нападать на лошадей, крупный рогатый скот, а также на человека. Кровососки переносят возбудителей трансмиссивных болезней, в том числе су-ауру.

Патогенез. Кровососки своими укусами, ползанием по телу и выделениями слюнных желез вызывают сильный зуд и воспаление кожи, что приводит к нарушению терморегуляции и истощению животных.

Клинические признаки. У лошадей наблюдаются беспокойство и зуд. Местные лошади слабо реагируют на укусы и ползание по телу даже значительного количества кровососок, а чистокровные проявляют сильное беспокойство. Места поражения на коже они грызут зубами, трут ими об ограду, деревья, отмахиваются хвостом. С течением времени на коже возникает воспаление. Животные быстро худеют.

Диагноз. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, во время обследования выявляют кровососок на морде, шее, ушах, боках животного.

Лечебно-профилактические мероприятия. Лошадей опрыскивают эмульсиями диброма, неостомазана, неоцидола, перметрина, пропоксура, оксамата, цидирина в соответствии с инструкциями.



Рис. 274. Лошадиная кровососка
H. equina

ЛИПОПТЕНОЗ

Липоптеноз (лат. *lipoptenosis*) — болезнь оленей, косуль, лосей, вызываемая оленьей кровосоской *Lipoptena cervi* семейства Нурробосцидае, характеризующаяся беспокойством животных, анемией, истощением.

Морфология. Оленья кровососка — крылатое насекомое, серо-коричневой окраски, длиной 5–7 мм. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Глаза фасеточные. Крылья с тремя продольными жилками. Куколки темные, блестящие (рис. 275).



Рис. 275. Окрыленные и бескрылые кровососки *L. cervi* (фото: оригинал)

Цикл развития. Кровососки нападают на животных и сбрасывают крылья. На 5–7-е сутки паразитирования происходит копуляция. Самка рождает личинок, которые вскоре превращаются в куколок. Куколки попадают в почву, где развиваются в течение 86–166 суток. Из куколок выходят крылатые насекомые. Нападение на животных начинается в конце июля и заканчивается с наступлением устойчивых заморозков.

Эпизоотологические данные. Высокую численность кровососок на лосях отмечают с августа по декабрь. В лесу олени кровососки могут нападать на домашних животных и людей и вызывать сильное беспокойство.

Клинические признаки. Паразитируя в большом количестве и питаясь кровью, олени кровососки причиняют беспокойство животным. Испытывая сильный зуд, лоси чешутся о деревья, заходят в воду, где подолгу стоят, что нарушает их нормальное питание и приводит к истощению. На расчесанных участках кожи развиваются обширные дерматиты.

Лечебно-профилактические мероприятия. Лечение не разработано, так как основным прокормителем данного вида кровососок являются дикие животные. Обработка домашних животных инсектицидами вызывает гибель паразитических кровососок, но не предохраняет от повторных нападений.

В целях профилактики следует избегать выпаса животных в августе-октябре в местах массового нападения кровососок. Репелленты против них мало эффективны.

ГНУС

Гнус — это совокупность двукрылых кровососущих насекомых (слепни, комары, мошки, мокрецы, москиты) массами нападающие на людей и животных. На территории Российской Федерации распространено около 800 видов гнуса. Для гнуса характерна гетеротропность — существование разных стадий развития насекомых в биотопах разного вида: яйца, личинки и куколки находятся в воде или влажном субстрате, а имаго — и воздухе. Местами массового выплода гнуса являются водоемы тундры и тайги; в лесостепной, полупустынной и пустынной зонах места выплода ограничены, и распространение гнуса носит очаговый характер. В массе гнус нападает на открытом воздухе, особенно в теплую, тихую погоду, в большом количестве залетает в помещения. Комары и мокрецы наиболее активны по вечерам, слепни и мошки — днем. Москиты нападают по вечерам и ночью как на открытом воздухе, так и внутри помещений.

Гнусу присущ двойственный характер питания. В целях поддержания жизни самцы и самки питаются растительными соками, а для созревания яиц в яйчниках самкам необходима белковая пища (кровь). На людей и животных нападают только самки. Соответствие между количеством выпитой крови и количеством созревших и отложенных самкой яиц называется гонотрофической гармонией. Чтобы обеспечить полное созревание и откладку одной порции яиц, самка должна выпить определенное количество крови, обычно несколько больше ее собственного веса. Часть жизненного цикла, включающего кровососание, переваривание крови и откладку яиц, называется гонотрофическим циклом. Различают три фазы гонотрофического цикла: поиск хозяина и кровососание; переваривание крови и созревание яиц; поиск места для откладки яиц и их откладка.

СЛЕПНИ

Слепни относятся к семейству Tabanidae и являются наиболее крупными кровососущими насекомыми. На территории России встречается более 180 видов слепней, относящихся к 12 родам. Наиболее богаты видами роды *Tabanus*, *Athylotus*, *Hybomitra* или собственно слепни, *Haematopota* — дождевки, *Chrysops* — пестряки, или златоглазки.

Морфология. Тело слепней длиной 6–30 мм. Окраска в зависимости от вида желтая, бурая, черная. Настоящие слепни (род *Tabanus*) — коренастые, чаще крупные виды, имеющие желто-коричневую окраску с бесцветными или слегка темноватыми крыльями (рис. 276).



Рис. 276. Слепень рода *Tabanus*



Рис. 277. Слепень рода *Chrysops*



Рис. 278. Слепень рода *Haematopota*

Златоглазки, или пестряки (род *Chrysops*) — до 15 мм, на крыльях имеют желтые пятна, крылья широкие (рис. 277).

Дождевки (род *Haematopota*) — насекомые до 10 мм с узким телом, прозрачными крыльями, имеющими мраморный рисунок (рис. 278).

Усики у слепней короткие, трехчлениковые. Хоботок колюще-сосущего типа. Брюшко широкое, сплюснуто в дорсовентральном направлении.

Цикл развития. Оптимальная температура для лёта слепней +19...30 °С. Слепни влаголюбивы, часто пьют воду, захватывая ее на лету или садясь на поверхность водоема. Спаривание самцов и самок происходит в воздухе. Спустя 3–4 дня после копуляции самка начинает откладывать яйца (до 1000 шт.) на растения вблизи воды и под водой, а через 4–8 дней из яиц вылупляются личинки, которые падают в воду или влажную почву. Они ведут хищнический образ жизни, растут, несколько раз линяют и к концу лета достигают длины 2–5 см. Зимуют личинки в почве на глубине 5–10 см. Весной они переползают на более сухое место, окукливаются. Фаза куколки длится 1–3 недели, затем из нее выходит имаго. Весь цикл развития слепня занимает 1–3 года.

Живут имаго слепни от нескольких недель до нескольких месяцев. Наиболее активны слепни при температуре +20...25 °С (в полдень). Они не летают при сильном ветре и при температуре ниже +14 °С. Дождевки нередко нападают на животных в пасмурную погоду.

Ветеринарное значение. Слепни являются переносчиками значительного количества возбудителей болезней: инвазионных (трипаномоза, анаплазмоза и др.) и инфекционных (сибирской язвы, туляремии, ИНАН).

При уколе ротовыми органами слепня в первые моменты ощущается острое чувство жжения, затем появляется папула с периферийным покраснением кожи вокруг нее и с отеком кожных покровов. Из ранки после окончания сосания крови обычно выступает капля крови, что свидетельствует о наличии в слюне слепня антикоагулянтов. В отдельных случаях в месте укола может развиваться крупная припухлость и в реактивные процессы, иногда, вовлекаются ближайшие лимфатические железы. Токсичность укола зависит от введения в ранку слюны слепня, выделяемой двумя трубчатыми слюнными железами. Гистопатологические изменения тканей в месте впрыскивания в кожу экстрактов из слюнных желез характеризуются расширением сосудов, отеком всех слоев, образованием

инфильтратов из лимфоцитов, полибластов и фибробластов с преобладанием гиперемии. Токсичность слюны у разных слепней неодинакова. Особенно болезненны укулы крупных слепней, как *T. tarandinus*, *T. bovinus* и др. В результате раздражений, испытываемых скотом от нападения на него слепней, животные вынуждены отбиваться от этих кровососов энергичными движениями головой, хвостом, ногами, подергиванием кожи и др. Животные очень беспокоятся, что мешает пастбе или работам. В сезон массового лёта слепней общая значимость их сказывается весьма ощутительно (падение удоя коров, производительности в сельскохозяйственных работах и др.).

КОМАРЫ

Комары относятся к семейству Culicidae, которое включает более 2,5 тыс. видов и 3 подсемейства. В России насчитывают 82 вида комаров, около половины относятся к роду *Aedes*, 20 — роду *Culex*, 8 — роду *Culiseta*, 9 — роду *Anopheles*.

Морфология. Тело насекомых длиной 4–11 мм, желтой, серой и коричневой окраски. Комар имеет антенны, состоящие из 15 члеников, глаза фасеточные, ротовой аппарат колюще-сосущего типа, грудь шире брюшка, ноги длинные, лапки, оканчивающиеся парой коготков, брюшко удлинненное. Малярийные комары имеют незначительные отличительные признаки от не малярийных. У самок малярийных комаров во время питания кровью брюшко поднимается наверх, а у не малярийных опускается вниз (рис. 279).



Рис. 279. Положение брюшка у немалярийного комара (слева) и малярийного комара при питании кровью

Цикл развития. Комары развиваются с полным метаморфозом (рис. 280).

Самцы в тихие вечера роями толкуются в воздухе, издавая писк. Самки влетают в рой и увлекают за собой самцов. Копуляция происходит налету, после чего самки нападают на животных для кровососания. Самки откладывают яйца в стоячие водоемы или влажный грунт. Яйца во время откладки белые или желтоватые, но быстро буреют. Самки откладывают их либо по одному, либо склеивают в «плотик», включающие от 25 до сотни яиц (рис. 281).

Малярийные комары подсемейства Anophelinae откладывают одиночные яйца, снабженные парой поплавков, форма и размеры которых зависят от вида насекомого.

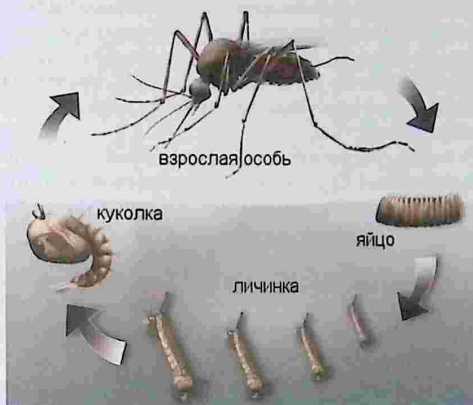


Рис. 280. Цикл развития комара включает полный метаморфоз



Рис. 281. Яйца, отложенные самкой
немалярийного комара



Рис. 282. Личинки и куколка
немалярийного комара в воде

Через 2–8 суток в яйце формируется личинка, которая линяет 4 раза. Личинки живут в воде и кормятся мертвыми тканями растений, водорослями и микроорганизмами, хотя известны и хищники, нападающие на личинок других видов комаров. Личинки дышат атмосферным воздухом, поступающим через сифон. У малярийных комаров стигма расположена на спинной поверхности 8-го сегмента, поэтому личинки в воде находятся горизонтально поверхности. Личинки немалярийных комаров располагаются в воде вертикально, вниз головой (рис. 282).

Из личинок формируются куколки, похожие на головастики, которые плавают за счет изгибаний брюшка. Куколка всплывает на поверхность, спинные покровы ее груди лопаются, и из-под них появляется взрослый комар. Некоторое время, пока крылья не расправятся, он сидит на оболочке куколки, а затем улетает в укрытие, которое находит неподалеку от места выплода, где происходит окончательное отвердение его покровов. Продолжительность жизни комаров 1–1,5 мес. В течение этого срока самка прodelывает несколько гонотрофических циклов.

Ветеринарное значение. Комары — сумеречные кровососы, их активность продолжается в период отдыха животных и людей.

Укус комара является практически безболезненным, поскольку механически повреждает незначительное количество нервных клеток. После прокола кожного

покрова комар вводит гибкий хоботок, с помощью которого пытается найти кровеносный сосуд. В случае успешного поиска хоботок внедряется в стенку сосуда и начинается процесс кровососания. Эта манипуляция может занимать до нескольких минут и в случае неудачи комар делает новые попытки, перелетая на новое место. После прокола кожи комар впрыскивает слюну, содержащую сосудорасширяющие вещества и антикоагулянты.

Укусы комаров, особенно если они многочисленные, могут приводить к ряду нежелательных последствий. Симптомами аллергической реакции, возникающей после укуса, являются кожный зуд, покраснение кожных покровов, в редких случаях — появление волдырей, заполненных жидкостью. В местах укуса развивается дерматит.

Во время интенсивного лёта комаров удои коров снижаются на 20–30%, а прирост живой массы молодняка на 20–40%. Комары являются переносчиками вирусов, бактерий и паразитов, что может вызывать такие болезни, как: желтая лихорадка, туляремия, малярия, дирофиляриоз и многие другие.

МОШКИ

Мошки объединены в семейство Simuliidae, в которое входят более 900 видов. В России обитает более 300 видов мошек. Мошки — один из важнейших компонентов гнуса в лесных и таежных районах, особенно вблизи крупных рек.

Морфология. Мошки — это мелкие (2–6 мм) насекомые серого, черного или темно-синего цвета. Голова у них подогнута к нижней поверхности груди. Хоботок колюще-сосущего типа. Глаза фасеточные, антенны состоят из 11 члеников. Грудь горбатая и слегка волосистая. Крылья широкие, овальные, прозрачные, без поперечных жилок. Ноги короткие, лапка оканчивается парой коготков. Брюшко мешковидное, способно сильно растягиваться при приеме пищи (рис. 283).

Цикл развития. Мошки развиваются с полным метаморфозом. Места выплода мошек — быстротекущие реки, ручьи, дренажные каналы. Яйца они откладывают на смачиваемые водой камни, листья и ветки растений или сбрасывают их в воду во время полета. Через 4–5 суток из яйца выходит червеобразной формы личинка, которая прикрепляется с помощью клейкого секрета паутинных желез к различным предметам, находящимся в воде.

Личинки, пройдя 3 стадии развития, через 15–20 суток превращаются в куколку. Выход из куколок взрослого насекомого происходит в воде. Окруженная пузырьком воздуха мошка поднимается на поверхность водотока и взлетает. Сроки развития мошек могут колебаться от нескольких дней при высокой температуре воздуха до нескольких недель — при низкой. Вскоре после вылета во время роения самки спариваются с самцами (рис. 284).



Рис. 283. Мошка сем. Simuliidae

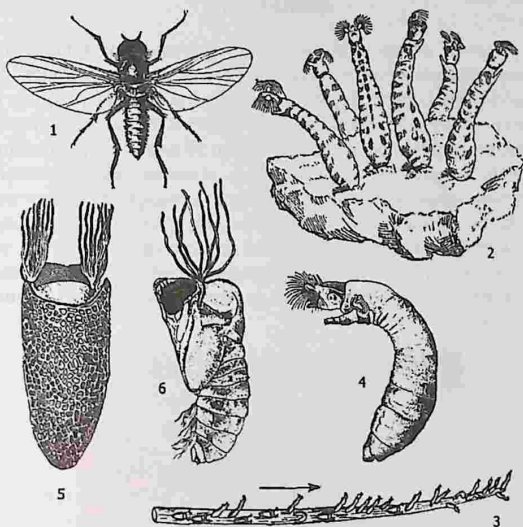


Рис. 284. Цикл развития мошки:

1 — имаго; 2-4 — личинки; 5-6 — куколка

Мошки питаются нектаром растений, но самки после копуляции — кровью. Для питания они нападают на животных в основном утром и вечером. За год мошки дают 1-3 поколения, зимуют в фазе яйца и личинок.

Ветеринарное значение. Мошки — это массовые кровососы. За 1 раз самка способна выпить 1-3 мг крови. Укусы мошек очень болезненны, слюна содержит гемолитический яд, вызывающий интоксикацию организма (симулиотоксикоз). Механическим путем мошки передают возбудителей туляремии, сибирской язвы, энцефалита, анаплазмоза, боррелиоза. Являются промежуточными хозяевами при онхоцеркозе.

Симулиотоксикоз возникает при массовом нападении мошек. Симптомы болезни проявляется в начале сильным беспокойством, затем угнетением, гиперсаливацией, отеками языка, подгрудка и подчелюстного пространства, увеличением лимфатических узлов, учащением пульса и дыхания, а также тяжелой одышкой. Смерть наступает в течение 1-2 суток.

У павших животных отмечают расплавление фильтрующих мембран в стенках сосудов, вакуолизацию и гомогенизацию нервных волокон, варикозные утолщения и фрагментацию осевых цилиндров. Наряду с дистрофическими изменениями в печени, сердце, почках, скелетных мышцах и других органах обнаруживают тяжелые нарушения вазомоторных, обменных и трофических функций нервной системы, что приводит к гибели животных.

Лечение животных проводят симптоматическое. Применяют антигистаминные препараты, сердечные средства, дыхательные analeptiki, внутривенное введение глюкозы, физиологического раствора и др.

МОКРЕЦЫ

Мокрецы — самые мелкие компоненты гнуса, длиной от 1,0 до 2,5 мм. По морфологии похожи на крошечных комариков. Семейство Ceratopogonidae включает более 20 родов. Кровососущие формы описаны в 5 родах, из которых широко распространены три: *Culicoides*, *Leptoconops*, *Forcipomia*. В роде *Leptoconops* все виды кровососущие, в роде *Forcipomia* описано около 10 кровососущих видов.

Морфология. У мокрецов большие глаза, длинные усики, состоящие из 13–15 члеников, у самцов они сильно опущены. Крылья имеют ряд жилок по расположению и форме которых можно легко распознать род кровососущих мокрецов. У мокрецов рода *Culicoides* крылья часто бывают пятнистыми (рис. 285), у *Leptoconops* и *Forcipomia* они всегда прозрачны. Ноги сравнительно тонкие и длинные. Брюшко состоит из десяти сегментов, но последние два преобразованы во внешние половые придатки — гениталии.



Рис. 285. Самка мокреца рода *Culicoides*

Цикл развития. Мокрецы развиваются с полным метаморфозом: яйцо, личинка, куколка, имаго.

Местами выплода мокрецов являются мелководные участки водоемов со стоячей и слабопроточной водой, а также дупла деревьев, влажная лесная подстилка. Круг мест обитания личинок каждого вида довольно четко очерчен. Яйца имеют вытянутую сигарообразную форму. У *Leptoconops* яйца гладкие, у *Culicoides* и *Forcipomia* яйца покрыты едва заметными шипиками. В благоприятных условиях развитие яйца продолжается 3–6 дней. Личинки имеют 4 стадии. Фаза личинки, в зависимости от видовой принадлежности и температурных условий, длится 2–3 недели. Личинки некоторых видов мокрецов живут в стоячих водах, других видов — во влажных местах на суше. Водные личинки узкие и длинные, плавают змеевидно извиваясь. Наземные личинки значительно короче и имеют по паре ножек на 1-м членике груди и 9-м членике брюшка. Личинки очень подвижны, питаются детритом, бактериями. Фаза куколки у мокрецов продолжается 3–7 дней. Куколки мокрецов почти неподвижны. Взрослые мокрецы разлетаются от мест выплода не дальше 200–1000 м. После вылета самка несколько дней питается в природе соками растений (рис. 286).

Для кровососущих мокрецов характерна высшая степень гонотрофической гармонии: после принятия даже неполной порции крови яйца развиваются, хотя и в меньшем количестве, чем при полном кровососании. Процесс переваривания крови и созревания яиц у изученных видов мокрецов продолжается при температуре

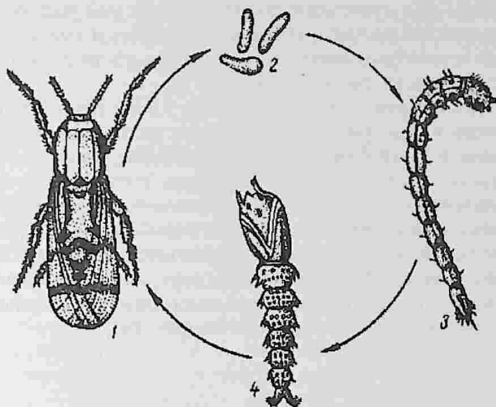


Рис. 286. Цикл развития мокреца:

1 — имаго; 2 — яйца; 3 — личинки; 4 — куколка

+20...22 °С в течение 4–5 суток. В зависимости от вида мокреца, его размеров, количества выпитой крови число яиц в кладке колеблется от 10–20 до 150 и более. Каждая самка может пить кровь и откладывать яйца несколько раз. Зимуют мокрецы в фазах яйца и личинки.

Ветеринарное значение. Мокрецы являются временными эктопаразитами, которые нападают на своих кормильцев, в основном, в природе. Активность нападения мокрецов из рода *Culicoides* на людей значительно ниже, чем на больших домашних животных. Укусы мокрецов достаточно болезненны. При кровососании они вводят под кожу кормильцев токсичную слюну, которая вызывает на месте укуса местное воспаление и возникновение длительно зудящих папул.

В тропическом климате Африки и Америки мокрецы рода *Culicoides* является промежуточными хозяевами филярий. В умеренном климате мокрецы этого рода являются промежуточными хозяевами нематод рода *Onchocerca*.

Для количественного учета нападающих мокрецов пользуются белым колоколом. Учет числа нападающих мокрецов можно провести с помощью сачка, применять лов на себя и на животных, а также на липучки в хлевах. Сбор преимагинальных фаз мокрецов рода *Culicoides*, обитающих в водоемах, производят кюветой. Кюветой зачерпывают ил со дна и с боковых стенок водоема. Затем ил заливают чистой водой и кювету слегка покачивают. Личинок мокрецов узнают по характерным для мокрецов рода *Culicoides* змеевидным движениям, когда они зарываются в оседающий на дно кюветы ил. Большинство куколок всплывает на поверхность воды к краю кюветы.

МОСКИТЫ

Москиты принадлежат к семейству Psychodidae. Ветеринарное значение имеют только москиты рода *Phlebotomus*. Москиты — компонент гнуса, распространенный

в южных регионах. В пустынных и полупустынных районах норы грызунов, как, например, толстой песчанки (*Rhombomys opimus*) и тонкопалого суслика (*Spermophilopsis leptodactylus*) могут служить местом постоянного обитания москитов — *Ph. caucasicus*, *Ph. chinensis* и др.

Морфология. Москиты — мелкие (от 1,3 до 3,5 мм длиной) кровососущие насекомые. Голова, тело и крылья густо покрыты желтоватыми или коричнево-серыми волосками. Голова небольшая, с парой больших круглых глаз черного цвета. Ротовой аппарат короткий, колюще-сосущего типа. Усики состоят с 16 члеников, длинные. Самая широкая часть тела — грудь, особенно среднегрудь, с которыми соединяются крылья, заостренные на концах. В покое крылья находятся под углом в 45° к телу. Три пары ножек заканчиваются парой коготков каждая. Ноги длинные и тонкие, особенно длинной является задняя пара, поэтому москиты движутся будто прыжками. Брюшко состоит из 10 сегментов, из них два последних видоизмененные во внешние части полового аппарата (рис. 287).



Рис. 287. Москит рода *Phlebotomus*

Цикл развития происходит с полным превращением: яйцо — личинка — куколка — имаго. Через 5–10 дней после насыщения кровью самки откладывают яйца в темные влажные места: помещения для животных, трещины в полу старых зданий, гнезда наземных птиц, норы грызунов, мусор. Спустя 7 суток при температуре +26 °C из яйца выходит личинка, которая в течение 28–35 суток несколько раз линяет и превращается в куколку. Фаза куколки длится 10–12 суток. Москиты зимуют в фазе личинки IV стадии. За сезон развивается 1–3 генерации насекомых.

С наступлением холодов москиты погибают. Сезон лета москитов наблюдается с апреля-мая по сентябрь-октябрь.

Москиты — сумеречные насекомые, нападают для кровососания перед и в первые часы после заката при тихой погоде или в защищенных от ветра местах. Питаются на млекопитающих, птицах и рептилиях.

Ветеринарное значение. Москиты — назойливые кровососы, их многочисленные укусы болезненны, вызывают сильный зуд, образование папул на коже, иногда пузырьков на местах укуса, жжение. Животные теряют сон, иногда повышается

температура, наблюдается лихорадочное состояние. Москиты являются промежуточными хозяевами возбудителей кожного и висцерального лейшманиоза и москитной лихорадки (лихорадка папатачи).

МЕРЫ БОРЬБЫ С ГНУСОМ

При организации борьбы с гнусом в животноводстве предусматривают общехозяйственные мероприятия, мероприятия по ограничению и ликвидации мест их выплода, истребление личинок и крыленых насекомых, а также специальные мероприятия, направленные на групповую и индивидуальную защиту от гнуса разных видов животных.

Общехозяйственные мероприятия предусматривают размещение животноводческих ферм, летних лагерей, загонов, используемых для отдыха животных, вдали от болот, заболоченных лесов и кустарников на возвышенных сухих, хорошо продуваемых ветром участках. Для выпаса животных необходимо использовать время наименьшей активности насекомых. При высокой численности слепней животных пасут в ночные, утренние и вечерние часы. Если доминируют комары, мокрецы и мошки, животных выпасают днем и ночью. В периоды высокой активности гнуса животных содержат в помещениях или под специально оборудованными теньевыми навесами. В открытых загонах и на стоянках во время отдыха для защиты животных применяют костры-дымокуры.

Ограничение мест выплода. Мелиорируют заболоченные территории, осваивают пастбища, строят гидротехнические сооружения, изменяющие и регулирующие режим проточных водоемов. Гидротехнические мероприятия (строительство плотин, водохранилищ) предотвращают, как правило, развитие и выплод мошек в проточных водоемах. Однако в этом случае следует предусматривать такой уровень воды в водоемах, чтобы не создавалось мелководных и заболоченных мест, благоприятных для выплода других семейств кровососущих насекомых. В условиях орошаемого земледелия, а также при мелиорации земель систему каналов и другие ирригационные сооружения необходимо содержать в исправности и не допускать сброса воды на не используемые под посевы территории. Наиболее радикальным средством, предупреждающим выплод москитов, является распахка пустынных и полупустынных целинных земель, изобилующих норами грызунов, которую проводят с учетом агрохозяйственной целесообразности.

Для истребления личинок комаров применяют наземные и авиационные обработки водоемов инсектицидами. Мероприятия, связанные с обработками водоемов, согласовывают с СЭС. О сроках обработок и мерах предосторожности оповещают население через средства массовой информации. Из большого числа рекомендуемых для борьбы с личинками комаров препаратов наиболее широкое применение получили абат (дифос), байтекс, дибром, дурсбан, карбофос, метатион, трихлор-метафос-3, которые применяют согласно действующей инструкции. Эффективен биопрепарат бактокулицид, а также аналоги ювенильных гормонов (альтозид, димилин и др.). Необходимо помнить, что затраты окупаются лишь при наличии биотопов не более 15–20% общей территории пастбищ.

Эффективность мероприятий оценивают следующим образом. Если через 24 ч после обработок не было достигнуто 100%-ной смертности личинок, необходимо

провести повторное обследование через 48–72 ч. В дальнейшем для определения длительности сохранения эффекта водоемы обследуют 1 раз в 5–7 суток до восстановления численности. Наличие личинок 2–4-й стадий комаров через 24–72 ч при обследовании обработанных водоемов указывает на некачественную обработку.

Для борьбы с личинками мошек большое значение имеет шлюзование рек, дренажных каналов и других проточных водоемов. При этом повышается уровень воды, увеличивается ее мутность и снижается насыщение кислородом, что ведет к массовой гибели личинок и куколок мошек. Освобождению от личинок и куколок способствует также последующий сброс накопившейся воды.

С преимагинальными стадиями других компонентов гнуса борьбу не ведут в силу их биологических особенностей. Для массового систематического истребления слепней на культурных пастбищах лесной зоны применяют различного типа привлекающие ловушки с инсектицидами, которые в количестве 15–25 шт. в зависимости от условий местности и размера пастбищ расставляют по защищенным от ветра опушкам и лесным полянам, где наблюдается высокая численность насекомых. Наиболее эффективны и удобны для этого шаровидные ловушки с привлекающим дерматинovým черным шаром диаметром 60 см и прозрачным конусовидным улавливающим пологом из полиэтиленовой пленки, в верхушку которого помещают пористый материал, пропитанный инсектицидом. В качестве инсектицидов используют 2–2,5%-ные эмульсии пропоксура или его смеси с метатионом в соотношении 1:1. Материал пропитывают каждые 3–4 недели. Одна ловушка при высокой численности насекомых способна истребить в течение дня более 10 тыс. самок слепней.

Одномоментное уничтожение комаров, мошек и мокрецов на ограниченных территориях достигается дымом из различного типа шашек с инсектицидами. Для кратковременной защиты животных на отдыхе их непосредственно в загоне вместе с окружающей территорией радиусом 50–100 м по ветру задымляют шашкой или с наветренной стороны опрыскивают 0,2%-ной эмульсией диброма из расчета 150–200 л (300–400 г ДВ) на 1–1,5 га или 1%-ной эмульсией дифоса — 200 л/га. Мелкокапельное опрыскивание проводят из гидропультов или дезинфекционных машин с распылителями и шлангами, закрепленными на длинных шестах.

С целью предотвращения залета насекомых и более длительной защиты животных на стоянках окружающую территорию в радиусе 50 м и более опрыскивают 0,2%-ми эмульсиями пропоксура, 0,5–1%-ми эмульсиями абата, карбофоса, метатиона и байтекса из расчета 30–50 мл/м² поверхности.

Для защиты от гнуса животных систематически обрабатывают репеллентами — оксамтом и ТГН или инсектицидами — дибромом, перметрином, К-отрином, бутоксом и др. «Оксареп» назначают из расчета на одно животное до 100 мл, что соответствует 150 нажатиям на ручку распылителя.

Крупнокапельное опрыскивание проводят из ДУК, ЛСД, В ДМ, ШГР и других механизмов при прохождении животных через раскол. Для малообъемного опрыскивания используют опрыскиватель «Олень», ВДМ, аэрозольные форсунки ПВАН, ТАН, САГ, ДАГ и др.

Инсектицидами и репеллентами при интенсивном лёте комаров животных обрабатывают вечером после дойки, а в период массового лёта слепней — утром. Эффективны также ушные бирки с пиретроидами.

БЕСКРЫЛЫЕ ЭКТОПАРАЗИТЫ. ТРИХОДЕКТОЗЫ

Триходектозы — болезни животных, вызываемые насекомыми, которые относятся к отряду Mallophaga. Отряд насчитывает более 2500 видов. На млекопитающих паразитируют представители семейства Trichodectidae, родов *Trichodectes* и *Bovicola*. Вид *T. canis* паразитирует на собаках, *T. subrostratus* на кошках, *B. bovis* поражает крупный рогатый скот, *B. ovis* — овец, *B. caprae* — коз, *B. equi* — лошадей.

БОВИКОЛЕЗ

Бовиколез (лат. *bovicolosis*) — энтомоз, вызванный паразитированием насекомых рода *Bovicola* (власоедами), протекающий с проявлением беспокойства, зуда, расчесов кожи, алопеций, снижением продуктивности.

Морфология. Власоеды — мелкие бескрылые насекомые: *B. bovis* длиной 1,2–1,4 мм, *B. ovis* — 1,4–1,6, *B. caprae* — 1,4–2 мм, желтого или светло-коричневого цвета. Тело сплющено дорсовентрально. Голова шире груди. Ротовой аппарат грызущего типа. Мандибулы снабжены грубыми апикальными зубами. Глаза рудиментированы, расположены по бокам головы. Грудь состоит из трех сегментов, на которых три пары ног, оканчивающиеся двумя тарзальными коготками. Брюшко состоит из 8–9 члеников, обычно с шестью парами дыхалец. У самок задний конец тела с выемкой и половыми придатками-гонопофизами. У самцов задний конец тела округлый (рис. 288).

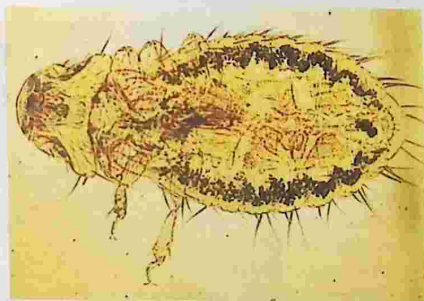


Рис. 288. Власоед рода *Bovicola*

Цикл развития. Власоеды развиваются с неполным метаморфозом. Самки приклеивают маточным секретом яйца белого цвета, длиной около 1 мм к прикорневой части волос. Через 7–12 суток из них вылупляются личинки, которые трижды линяют и превращаются в имаго. Весь цикл завершается за 3–4 недели. Живут имаго 20–40 суток, питаются кожными чешуйками, выделениями кожи, в меньшей степени волосами, могут заглатывать лимфу и кровь, за это время самка откладывает 20–35 яиц.

Эпизоотологические данные. Источник инвазии — больные животные. Пик инвазии наблюдается зимой и весной. Распространению болезни способствуют

скудное содержание животных и антисанитарное состояние помещений. Молочняк заражается от инвазированного взрослого поголовья. Вне тела власоеды живут до 5 суток. Передача возбудителя возможна через предметы ухода, а также насекомыми.

Патогенез. Власоеды на теле животных активны и находятся в непрерывном движении, они вызывают сильный зуд и воспаление кожи, повреждают волосную покров, не исключается и токсичное действие выделений слюнных желез.

Клинические признаки. У крупного рогатого скота власоеды чаще локализуются у основания рогов и ушей, на подгрудке, внутренней поверхности бедер и у корня хвоста. В результате их паразитирования возникает гиперкератоз, выпадают волосы, нарушается терморегуляция.

У овец шерсть сваливается (чаще сбоку живота и на груди) и может выпадать. Ягнята, расчесывая зубами зудящие места, заглатывают клочки шерсти, что способствует образованию пилобезоаров.

Лошади пораженные участки грызут зубами, трутся о стену, ограду, топают конечностями, бьют копытами о пол. Нередко на коже возникает капиллярное кровотечение. В области шеи, спины, паха, корня хвоста выпадает шерсть и развивается дерматит (рис. 289). Лошади истощены, во время работы быстро устают.

Диагноз ставят по обнаружению паразитов на теле животных. При прогревании волосного покрова лампой «Соллюкс» власоеды выползают на поверхность и становятся хорошо заметными. Власоедов следует дифференцировать от вшей.

Лечебно-профилактические мероприятия. Животных опрыскивают 0,5%-ми водными эмульсиями цидрина и трихлорметафоса-3; 0,05%-ной водной эмульсией перметрина (анаметрина, стомозана); 0,0025%-ми водными эмульсиями К-отрина или бутокса; 2%-ной водной эмульсией оксамата. В аэрозольных и беспропеллентных баллонах используют акродекс, дерматозоль, инсектол, перол и другие препараты из расчета 40–60 г на животное.

Яйца власоедов устойчивы ко многим веществам, то животных обрабатывают в теплое время через 8–12 суток, а в холодное — через 12–16 суток.

Инсектициды, обладающие длительным остаточным действием, применяют однократно.

Животных следует содержать в чистых сухих помещениях, предоставлять им моцион, кожный покров регулярно чистить.



Рис. 289. Алопеции на теле лошади, вызванные паразитированием бовикола (фото: оригинал)

ТРИХОДЕКТОЗ

Триходектоз (лат. *trichodectosis*) — болезнь, вызываемая паразитированием на плотоядных животных стационарных паразитов сем. Trichodectidae, рода *Trichodectes*, характеризующаяся зудом, расчесами, алопециями, дерматитами.

Морфология. На собаках паразитирует *Trichodectes canis*, на кошках *Felicola subrostratus*, у морских свинок *Gyropus ovalis* и *G. procelli*. Власоеды представляют собой мелких бескрылых насекомых с плоским телом длиной до 2 мм, которое сплющено дорсовентрально. Голова у паразитов шире груди, имеет плоскую четырехугольную форму. Ротовой аппарат грызущего типа. Крупные челюсти (мандибулы) приспособлены для разрушения эпидермальных чешуек. Грудь укорочена, состоит из трех сегментов, на каждом крепится пара ног. Брюшко большое и его длина составляет большую часть тела (рис. 290).



Рис. 290. Власоеды с тела собаки (фото: оригинал)

Цикл развития. Питаются власоеды шерстью животных и чешуйками эпидермиса. Жизненный цикл паразита составляет 2–3 недели. Власоеды развиваются с неполным превращением. Самки прикрепляют яйца к шерсти хозяина. Из яйца выходит личинка, похожая на взрослую особь, но значительно меньшего размера. Личинка линяет несколько раз и превращается в имаго.

Эпизоотологические данные. Болезнь встречается повсеместно. Заражение происходит при контакте больного животного со здоровым. Власоеды чаще встречаются у животных, которых содержатся в неудовлетворительных зоогигиенических условиях и питание которых является неполноценным. Щенки более подвержены заражению этими насекомыми.

Клинические признаки. Власоеды являются стационарными эктопаразитами, поэтому особое внимание следует уделить таким клиническим симптомам, как: выпадение шерсти (облысение некоторых участков), зуд (интенсивное расчесывание), гиперкератоз кожи или дерматит (образование роговых пластинок, струпьев).

Диагноз. Триходектоз подтверждается обнаружением визуально паразитов или яиц, находящихся на шерстном покрове (рис. 291).

При осмотре животного следует поставить собаку под источник тепла на 5 минут. После тепловых процедур паразиты выползают на поверхность шерсти и становятся более заметными. Для обнаружения яиц используют скотч-тест.



Рис. 291. Власоседы на теле крысы

При флотационных копрологических исследованиях можно обнаружить фрагменты власоседов, которые попадая в кишечник при разлизывании кожи не разрушаются за счет плотного хитинового покрова.

Лечебно-профилактические мероприятия. Для лечения инвазированных животных используют инсектицидные средства, которые выпускаются в форме спреев, растворов, эмульсий, ошейников, шампуней, капель. Инсектициды используют как для лечения, так и профилактики.

Власоседы являются промежуточными хозяевами огуречного цепня — *Dipylidium caninum*.

МАЛЛОФАГОЗ

Маллофагоз (лат. *mallophagosis*) — энтомозная болезнь, вызываемая паразитированием пухопероедов, характеризующаяся зудом, беспокойством, выпадению перьев, снижением продуктивности.

На птицах паразитируют представители семейства Menoponidae (пухоеды), родов *Menopon* (*M. gallinae*), *Menacanthus* (*M. stramineus*) и семейства Philopteridae (пероеды), родов *Lipeurus* (*L. caponis*), *Goniodes* (*G. hologaster*) и др.

Морфология. Пухопероеды — это бескрылые насекомые, которые имеют желто-коричневую окраску и слегка удлинённую, сплюснутую дорсовентрально форму тела длиной 1–3 мм и шириной 0,3–0,5 мм. Ротовой аппарат грызущего типа. К груди прикреплены три пары ног с двумя коготками. Коготки и щетинки на теле помогают паразитам прикрепляться к перьям и свободно по ним передвигаться (рис. 292).

Цикл развития. Пухопероеды питаются кожными чешуйками и частичками перьев и пуха, а также выделяющейся при повреждении кожи лимфой и кровью. Попав на тело птицы, паразит откладывает яйца у основания пера. Через 4–20 суток из яиц вылупляются личинки, внешне похожие на взрослых насекомых, которые через 2–3 недели превращаются в имаго.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит при контакте здоровых птиц с инвазированными, а также через предметы ухода, подстилку, гнезда, насесты и др. Распространению способствуют скученное содержание птицы, несоблюдение санитарных правил и зоогигиенических норм.

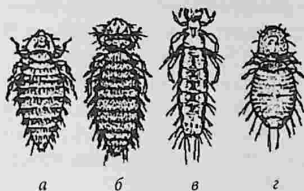


Рис. 292. Пухопероеды:

а — *Menopon gallinae*; б — *Menacanthus stramineus*; в — *Lipeurus caponis*; г — *Gonoides hologaster*

Клинические признаки. Пухопероеды передвигаясь по телу и повреждая оперение вызывают непрерывное раздражение и зуд. Птицы часто и подолгу перебирают перья, выклеывая паразитов (при этом часто вместе с пером). На теле появляются оголенные участки в области шеи, около клоаки. Такие птицы (особенно молодняк) плохо растут, худеют, у них снижается яйценоскость. Из-за многочисленных укусов может развиваться воспаление кожи.

Диагноз подтверждается визуальным обнаружением паразитов или яиц, находящихся на перьях или теле птицы.

Лечебно-профилактические мероприятия. При клеточном содержании кур целесообразно опрыскивание их 2%-ной водной эмульсией оксамата, 0,25%-ной эмульсией стомазана. При напольном содержании приготавливают зольно-песочные ванны, прибавляют к подстилке инсектициды. Эти препараты добавляют в зольно-песочные ванны по 1–2% до объема ванны. Обработку животных проводят дважды: в теплый период года через 8–12 дней, а в холодное время через 12–16 дней.

Для обработки перьев птицы используются препараты «Инсектол», «Арпалит», «Фронтлайн», «Чистотел-спрей» и др. Больную птицу следует опрыскивать этими препаратами с расстояния 15–20 см (нельзя допускать попадания препарата в глаза, носовые, ушные отверстия и на клюв). При сильном поражении отдельных участков оперения надо взять птицу в руки и обработать эти участки более обильно. При необходимости повторную обработку птицы аэрозолями надо не ранее через 7–10 дней.

СИФУНКУЛЯТОЗЫ

Сифункулятозы — энтомозы, вызываемые паразитированием на теле животных, вшей из отряда Siphunculata, характеризующиеся сильным зудом, беспокойством, расчесами, дерматитами, снижением продуктивности. Описано около 500 видов вшей. В России на домашних млекопитающих обнаружено 19 видов.

ГЕМАТОПИНОЗ

Гематопиноз (лат. *haematopinos*) — энтомоз, вызываемый паразитированием насекомых рода *Haematopinus*. На свиньях паразитируют вши *H. suis*, на лошадях — *H. asini*, крупном рогатом скоте — *H. eurystennus*.

Морфология. Вши — бескрылые насекомые желто-коричневого цвета. Длина самки *H. suis* 4,6–5,1 мм, самца — 3,9–4,3 мм; самка *H. asini* длиной до 3,5 мм, самец — до 2,4 мм. Вши имеют продолговато-овальное тело, сплющенное в дорсовентральном направлении. Голова у них удлинённая, уже груди, глаза отсутствуют. По бокам головы расположена пара пятичлениковых антенн. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Грудь короткая. Брюшко состоит из 9 сегментов. Ноги хватательные, с одним тарсальным коготком, приспособленные к движению в шерстном покрове (рис. 293).



Рис. 293. Имаго *H. suis* (фото: оригинал)

Цикл развития. Весь жизненный цикл вшей проходит на теле животных. Развитие идет с неполным метаморфозом (рис. 294). Самки откладывают за сутки от 1 до 4 яиц, за всю жизнь — до 80. Яйца (гниды) приклеиваются к волосу секретом клеевых желез (рис. 295).

Эпизоотологические данные. Гематопиноз имеет повсеместное распространение. Источник инвазии — больные животные. Заражение вшами животных начинается увеличиваться осенью, достигая максимума зимой и ранней весной и резко уменьшается к концу весны и летом. Вне тела хозяина вши погибают за 1–5 суток. Расселение вшей происходит при прямом контакте хозяев и редко через предметы ухода или форезией (вид комменсализма, расселение организма при помощи его переноса другим) на насекомых. Вши могут переносить возбудителей протозойных, бактериальных и вирусных инфекций животных.

Патогенез. Вши вызывают у хозяина механические раздражения и зуд кожи во время передвижения и укулов при питании, которые сопровождаются введением слюны, обладающей раздражающими свойствами.

У больных животных отмечают лейкоцитоз, эозинофилию, эритропению, изменение активности аминотрансфераз, холинэстеразы, что является следствием аллергической реакции сенсибилизированного метаболитами вшей организма.

Клинические признаки. Основной признак болезни — сильный зуд кожи. Больные животные интенсивно чешут и грызут участки кожи, на которых находятся вши. Беспокойство более выражено в ночное время. Волосной покров вначале взъерошен, а впоследствии появляются alopecии. На участках с большим количеством вшей кожа воспаляется, утолщается и шелушится. Животные худеют, так как у них нарушается режим питания.

Диагноз. Диагноз ставят по результатам клинического осмотра и обнаружению вшей на теле и волосном покрове животных.

Лечено-профилактические мероприятия. Вшей на животных уничтожают инсектицидами в форме растворов, эмульсий, аэрозолей и дустов. Наиболее чувствительны к инсектицидам личинки вшей. На яйца инсектициды действуют в меньшей степени.

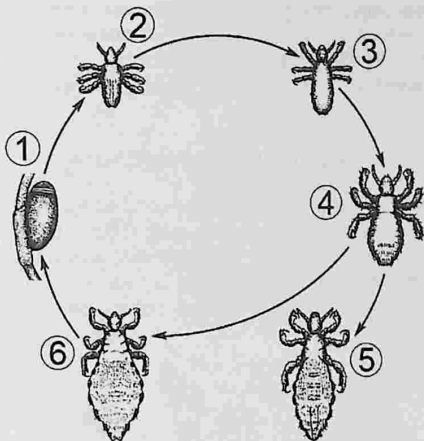


Рис. 294. Цикл развития вшей с неполным метаморфозом:
1 — яйцо; 2-4 — личиночные стадии; 5-6 — имаго



Рис. 295. Яйцо (гнида), приклеенное самкой вши на волос

Эффективны опрыскивания 0,75%-ной водной эмульсией карбофоса; репеллентом «Оксареп» из расчета на одно животное до 100 мл; 0,15%-ми водными эмульсиями циодрина или фоксима; 0,05%-ной водной эмульсией перметрина (стомозана, неостомозана 1:400); 0,0125%-ной водной эмульсией К-отрина и 0,003%-ной эмульсией бутоса до полного смачивания волосяного покрова.

В аэрозольных и беспропеллентных баллонах используют акродекс, дерматозоль, гематопинозоль, перол, инсектол и другие препараты из расчета 40-60 г на животное.

Делают подкожные инъекции ивомека, цидектина, аверсекта (фармацина) и других препаратов из группы макроциклических лактонов в дозах 0,2 мг/кг.

Для лечения свиней эффективно применение ивомек-премикс, который содержит 0,6% ивермектина. Его применяют с кормом групповым методом или индивидуально из расчета 333 г препарата на 1 т комбикорма 7 суток подряд. Свиноматок обрабатывают за 14-21 суток до опороса для снижения риска заражения поросят. Подсвинков обрабатывают по показаниям, а хряков — не менее двух раз в год.

С целью профилактики животных следует содержать в чистых и сухих помещениях, предоставлять им моцион, кожный покров регулярно чистить. При поступлении животных из других хозяйств во время проведения карантинных мероприятий проводить тщательный осмотр на предмет обнаружения вшей и их яиц.

ГЕМАТОПИНОЗ ГРЫЗУНОВ

Гематопиноз (лат. *haematopinos*) — энтомозная болезнь, вызываемая паразитированием на грызунах стационарных паразитов рода *Polyplax* (*P. serrata* — у мышей и *P. spinulosa* — крыс), характеризующаяся зудом, расчесами, алопециями, дерматитами.

Морфология. Это бескрылые насекомые серо-желтого цвета, размером 1,8–2,2 мм. Насекомое не имеет глаз. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа, голова уже груди (рис. 295).

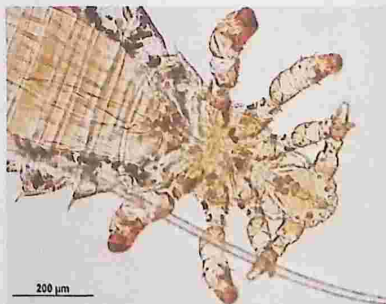


Рис. 295. Вошь *P. spinulosa*

Эпизоотологические данные. Вшами грызуны заражаются при прямом контакте с другими животными, а также при контакте с заражёнными предметами ухода и через подстилку. Ни один из видов вшей, паразитирующих на крысах и мышках, не передаётся людям.

Клинические признаки. При паразитировании вшей возникает зуд, появляются расчёсы преимущественно в области шеи, подбородка, спины. При расчесывании происходит травмирование кожи и выпадение шерсти (рис. 296). Вши питаются кровью, что может привести к анемии, в результате которой животные становятся сонными и ослабленными, мало едят и становятся раздражительными. При укусах, вши могут заразить грызуна паразитами крови — гемобартонеллами.

Диагноз. Вшей на грызунах можно обнаружить невооружённым глазом или с помощью лупы. В большинстве случаев также можно увидеть яйца вшей (гниды) белого или желтоватого цвета плотно прикреплённые к волоскам животного. При осмотре животных важно не путать вшей и гнид с обыкновенной самцовой перхотью, которая в норме есть у всех половозрелых самцов.

Лечебно-профилактические мероприятия. Для наружного применения используют перитрин, который входит в состав шампуней, аэрозолей, пудр. Применять препараты следует в соответствии с рекомендациями. Шампуни с пиретрином должны иметь концентрацию не выше 0,15%.



Рис. 296. Расчески у крысы при паразитировании вшей

Используют капли на холку и спрей «Барс».

При обработке спреем препарат наносят крысе на холку и контролируют процесс высыхания (до полного высыхания шерсти крыса не должна вылизываться и умыться). Места наибольшего скопления расчесов можно дополнительно протирают ватой, смоченной в препарате. Повторная обработка проводят через 10 дней. Препаратом «Фронтлайн», нанесенным на вату, протирают холку маленьких крысят весом до 100 гр. Обработку проводят всех крыс, а также тщательно чистят инвентарь. Нельзя использовать препараты «Фронтлайн спот-он» или «Фронтлайн комбо», так как в них высокая для грызунов концентрация действующего вещества, которая может привести к летальному исходу.

ЛИНОГНАТОЗ

Линогнатоз (лат. *linognatosis*) — энтомоз, вызываемые паразитированием вшей рода *Linognatus*. У телят паразитирует *L. vituli*, у собак *L. setosus*, характеризующаяся зудом, расчесами, алопециями, дерматитами.

Морфология. У собак вши серо-желтого цвета, размером 1,6–2,4 мм. Главным отличительным признаком вшей является узкая голова и ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Глаза у вшей отсутствуют. Три пары конечностей заканчиваются коготками (рис. 297). Брюшко овальное, покрыто волосками и щетинками, является самой большой частью паразита.

Цикл развития. Вошь развивается с неполным превращением, т. е. в цикле развития отсутствует куколка, а ее личинки похожи на взрослых особей. Самка приклеивает яйца (гниды) к волосам животного от 1 до 4 за сутки и 50–80 — за всю свою жизнь. Через 1–2 недели из яиц выходят личинки, которые через 20–30 минут уже питаются кровью. Личинки трижды линяют и через 10–14 суток становятся половозрелыми. Вши живут на теле животного до месяца.

Эпизоотологические данные. Вши строго специфичны по виду хозяина и на других видах животных не паразитируют. Телята заражаются при тесном контакте с больными животным. Возможно заражение и через средства ухода

за животным. Линогнотоз наблюдается в течение года, но наиболее интенсивно проявляется в холодное время. Летом число паразитов у животных значительно снижается.

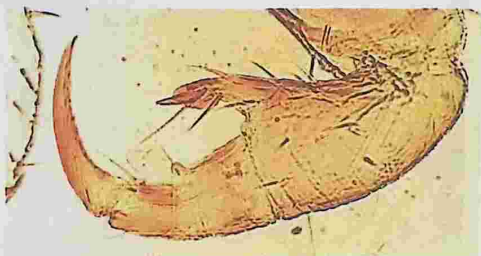


Рис. 297. Коготки на лапке вши

Клинические признаки. Укусы вшей очень болезненны, так как слюна наделена токсическими свойствами. Зуд является главным симптомом болезни. При заражении животные становятся раздражительными, плохо спят, чешутся, трутся о разные предметы. Шерсть тускнеет и спутывается. На кожных покровах появляются царапины, ссадины, наступает облысение. Через участки кожи, пораженные расчесами, в кровь проникают бактерии, вызывающие дерматит.

При большом количестве вшей может развиваться анемия. Телята теряют аппетит, вес и плохо растут.

Диагноз. Диагноз ставят при обнаружении вшей на теле животных. Чтобы уточнить вид паразита и отличить его от вши, у которого голова шире груди, следует рассмотреть насекомое под микроскопом при увеличении 8х4, или лупой.

Лечебно-профилактические мероприятия. Обработку животных проводят дважды в теплую пору года через 8–12, в холодную — 12–16 суток. Эффективными являются инъекции 1% растворов макроциклических лактонов (аверсект, баймек, бровермектин, дектомакс, дуотин, ивомек, цидектин, универм).

Применяют разные препараты в форме эмульсий, растворов, аэрозолей, дустов («Дельцид 7,5», циодрин, мыло К, бутокс-50, неоцидол, эктопор, дибром, оксалан, себацил, байтикол, фоксим, неостомазан, К-отрин, оксамат). Применяют аэрозоли акродекса, дерматозоля, инсектола, перола из расчета 40–60 мл на животное.

Через 2–3 недели после второй обработки проводят клиническое и лабораторное исследования животных.

БЛОХИ И БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ИМИ

Ктеноцефалидоз (лат. *ctenoccephalidosis*) — энтомозная болезнь, возникающая в результате паразитирования на теле животных блох, характеризующаяся зудом, расчесами, анемией, истощением животных, вследствие нападения и питания на животных блох.

Морфология. *Ctenocephalides canis* (собачья блоха), *C. felis* (кошачья блоха) — это мелкие (1,8–2,0 мм) кровососущие, бескрылые насекомые. Блохи имеют тело, сжатое с боков, густо покрытое плотным хитином с расположенными на нем

и направленными назад щетинками, волосками, гребнями (ктенидиями). На груди насекомого находится три пары ног, причем третья пара длиннее других и служит опорой при прыжках. Цвет блох может быть от светло-желтого до темно-коричневого (рис. 298).



Рис. 298. *C. canis* (фото: оригинал)

Цикл развития. Блохи нападают на животных для питания кровью и являются временными паразитами животных. Питаются кровью самцы и самки. При засасывании крови блоха время от времени выпускает из слюнного резервуара капельки слюны, которая обладает раздражающим действием, вызывая аллергические реакции. Процесс поглощения крови происходит неравномерно. В первые секунды блоха выпивает более трети объема. Затем она начинает пить медленнее, иногда вовсе прекращает сосательные движения на несколько минут, после чего питание возобновляется. Во время паузы происходит толчкообразное перемещение столба жидкости в капилляре, т. е. блоха то всасывает, то выталкивает небольшое количество жидкости.

Блохи — насекомые с полным превращением (яйцо, личинка, куколка, имаго). Самка блохи откладывает мелкие, практически незаметные неклеякие яйца на шерсть и кожу животного, откуда они скатываются на пол, подстилку, землю и т. д. Блоха делает кладки до 25 яиц в день, за свою жизнь может отложить до 500 яиц и более. Спустя неделю (иногда дольше) появляются личинки, на первых порах имеющие червеобразное тело и питающиеся органическими остатками, в том числе сухой кровью, которую взрослые блохи выделяют из ануса во время питания. Длительность личиночных стадий варьирует от 9 до 18 и более дней. Личинка, переходя в куколку перестает питаться и образует вокруг себя кокон. При неблагоприятных условиях фаза куколки может затягиваться до 1 года. При благоприятных условиях спустя две недели куколка превращается в имаго.

Блохи способны к длительному голоданию — до 12–18 месяцев.

Эпизоотологические данные. Блохи распространены повсеместно. Особенно многочисленны эти насекомые в теплое время года. Заражаются животные путем контакта с инвазированными или при нахождении в помещениях, заселенных блохами.

Клинические признаки. Укусы блох болезненны. Животные расчесывают зудящие участки кожи, в результате чего появляются ссадины, расчесы, развивается дерматит. Животные беспокоятся, плохо спят. При массовом нападении блох у животных, особенно у котят, щенков и животных мелких пород, развивается анемия (рис. 299).

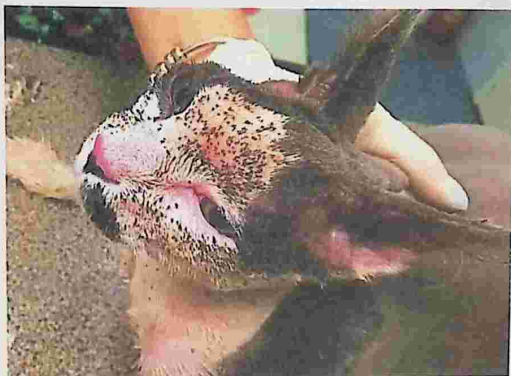


Рис. 299. Ктеноцефалидоз кошки

Кроме того, блохи являются промежуточными хозяевами в цикле развития огуречного цепня.

Диагноз подтверждают при обнаружении блох при осмотре животных и помещений.

Лечебно-профилактические мероприятия. Для обработки животных существует множество различных препаратов и способов: шампуни, ошейники, капли спот-он, спреи, таблетки. Любой из перечисленных способов можно использовать в качестве профилактики. Для уничтожения блох на животном в основном используются капли, спреи и таблетки. При этом режим обработки зависит от конкретного препарата. При использовании спот-он пипеток обычно проводится 3–5 и более обработок с интервалом в 2–3 недели. При использовании таблеток интервал увеличивается от 1 до 3 месяцев. Важно помнить, что при использовании ряда капель, животное нельзя мыть 3 дня до обработки и 3–5 дней после. При наличии дома нескольких животных, обрабатывать необходимо всех.

Учитывая тот факт, что блохи основную часть своей жизни проводят во внешней среде, то для предупреждения размножения блох в жилых помещениях необходимо заделывать щели в полах, проводить влажную уборку не реже 2-х раз в неделю, чистить подстилки животных. В период наибольшей активности блох (конец лета и начало осени) необходимо проводить дезинсекционную работу не только в помещениях, где содержатся животные, но и в любых постройках, находящихся на ближайшей территории.

Крысиные блохи. Крысиная блоха *Xenopsylla cheopis* была впервые описана под названием *Pulex cheopis*. Распространены эти блохи повсеместно и являются паразитами крыс и песчанок.

Морфология. Крысиным блохам присущи морфологические признаки представителей отряда Arhānīptera, но есть определенные особенности, например, отсутствуют на голове ктении. Имаго коричневого цвета, длиной 1–2 мм.

Цикл развития. В естественной среде блохи обитают в гнездах грызунов: мышей, крыс, сусликов, песчанок. Отсутствие видовой привязанности делает крысиных блох весьма мобильными, поэтому нередко их можно обнаружить в шерсти кошек, собак, в оперении птиц. В домах наибольшие скопления вредителей отмечаются

в подвалах, где есть все условия для проживания: норы с грызунами, температурный режим, влажность.

Размножение может происходить как на источнике питания, так и за его пределами. Ежедневно самка откладывает от 5 до 12 яиц. При благоприятных условиях через 2–10 дней из яиц появляются червеобразные белые личинки. По мере роста они линяют, и их длина может достигать 5–6 мм. Питается молодняк органикой, продуктами жизнедеятельности взрослых крысиных блох. При наличии кормовой базы, температуры воздуха в пределах $+25^{\circ}\text{C}$ и относительной влажности 60–70% через декаду начинается стадия окукливания. При неблагоприятных факторах личиночная фаза может продолжаться 6 месяцев. Развитие куколки также зависит от условий и длится от нескольких дней до года.

При высоких и низких температурах блохи погибают. Критическими являются показатели ниже нуля и выше $+60^{\circ}\text{C}$.

Клинические признаки. Взрослые крысиные блохи питаются кровью. В отличие от многих кровососущих паразитов они при укусе не вводят анестезирующее вещество. Кусают блохи за любые участки тела. Укусы крысиной блохи вызывают болезненные ощущения. Вследствие этого появляются зуд, жжение. При нападении блох животное становится беспокойным, постоянно чешется или трётся о бортики клетки, расчёсывает кожу до появления крови, чешет и пытается убрать мелкие чёрные крупинки на своём теле. Шерсть становится тусклой, появляются alopecии (рис. 300).



Рис. 300. Расчесы у крысы при паразитировании блох

Диагноз подтверждают при обнаружении блох при осмотре животных и помещений.

Лечебно-профилактические мероприятия. Дезинсекции квартиры предшествует генеральная уборка. Дезинсекцию проводят различными средствами, такими как: аэрозоли «Раптор», «Комбат», «Рейд», «Чистый Дом», растворами пиретроидов: бутокс, дельцид и др.

Для уничтожения паразитов на теле животного используют капли инсектоакарицидные.

КЛОПЫ

Клопы относятся к семейству Cimicidae, отряду Hemiptera — (полужесткокрылые). На птицах и животных паразитируют *Cimex lectularius* (постельный клоп) и *C. columbarium* (голубиный клоп).

Морфология. Тело клопа овальное, уплощено дорсо-вентрально, длиной от 4,2 до 6,5 мм, буро-красного цвета. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа. Надкрылья укорочены, не прикрывают брюшко. Ноги ходильные (рис. 301).

Цикл развития. Клопы развиваются с неполным метаморфозом. Копуляция травматическая: самец прокалывает параметром покровы самки в области вторичных генитальных структур на брюшке. Сперматозоиды поступают в особый внутренний орган и из него мигрируют в основание яичников. Самка откладывает от 1 по 12 яиц в день, в течение жизни — до 500. Спустя 2–2,5 недели при температуре +20...+22 °С из яиц вылупляются личинки, которые 4 раза линяют, причем они питаются кровью. Полный цикл развития от яйца до имаго составляет 1–4 мес. Живут клопы 1–1,5 года, питаются кровью 1 раз в 24–48 ч, могут голодать до 1,5 лет.



Рис. 301. Клоп *C. lectularius*

Эпизоотологические данные. Клопы поселяются в глубоких щелях стен помещений. Ночью они выползают из убежищ, нападают на птицу и животных, после чего снова прячутся. Клопы могут быть переносчиками туляремии, спирохетоза, тифа, оспы, чумы.

Клинические признаки. В местах укусов клопов появляются припухлости, покраснения, сильный зуд. В расчесанные ранки может быть внесена вторичная микрофлора. Животные и птицы беспокоятся, расчесывают пораженные участки тела, худеют, у кур снижается яйценоскость, отмечается общее угнетение.

Профилактические мероприятия. В птицеводческих хозяйствах при обнаружении клопов проводят профилактические и истребительные мероприятия. Птицеводческие помещения и птицу обследуют не реже 1 раза в месяц. Помещения осматривают не менее чем в 10 разных местах. Особое внимание обращают на щели. В профилактических целях птичники обрабатывают не позднее, чем за 2 суток до поступления в помещение птицы. В птичниках проводят дезинсекцию с помощью генератора дыма СМОКинсект. Помещения опрыскивают также 0,5% эмульсией неопида или циодрина, водными эмульсиями карбофоса, оксамата, стомозана и бутокса соответственно 0,25, 2,0, 0,05 и 0,003% концентраций из расчета и 100–200 мл рабочей жидкости на 1 м².

Эффективны термические аэрозоли, получаемые из шашек ШИФ-П, ШИН Ц, ПХСШ и др. Выборочную дезинсекцию птичников в присутствии птицы проводят 1,5% эмульсией оксамата.

Контрольные вопросы

1. Перечислите миазы. Какие меры борьбы и профилактики следует проводить по защите животных?
2. Когда и какими препаратами проводится ранняя химиопрофилактика гиподерматоза крупного рогатого скота?
3. Какие оводы вызывают болезни у однокопытных? Какие из них опасны для человека?
4. Чем отличаются кровососущие мухи от некровососущих?
5. Назовите места кладки яиц или личинок мухами разных групп.
6. При каких болезнях животных купают? Как проводится данный метод обработки животных?
7. В чем заключается особенность развития кровососок?
8. Какие биологические особенности объединяют компоненты гнуса?
9. В чем отличие малярийных комаров от не малярийных?
10. В чем заключается ветеринарное значение гнуса?
11. Какие насекомые вызывают энтомозы?
12. Какие насекомые развиваются с неполным метаморфозом?
13. По каким морфологическим признакам можно отличить власоедов от вшей?
14. Перечислите насекомых, имеющих колюще-сосущий ротовой аппарат.
15. Какие группы инсектоакарицидных препаратов используют для борьбы с насекомыми?

ПРИЛОЖЕНИЕ

ИНСЕКТОАКАРИЦИДНЫЕ ПРЕПАРАТЫ — ИНГИБИТОРЫ АЦЕТИЛХОЛИНЭСТЕРАЗЫ ЧЛЕНИСТОНОГИХ

Механизм действия	Название препаратов	Группа препаратов, действующее вещество	Достоинство препаратов	Побочное действие, ограничение в применении
Замедляют активность фермента ацетилхолинэстеразы. Приводят к Н-холинергическим (никотиноподобным) эффектам. Нарушают координацию движения, вызывают паралич и смерть клеща	Ошейники, капли Beaphar	Фосфорорганические соединения (ФОС), Д.в. Диазинон	Обладает остаточным действием до 18 недель, не накапливается в органах и тканях	Не применяется в возрасте до 4 недель, в последнюю треть беременности, лактирующим животным. Не применять одновременно с барбитуратами, транквилизаторами
	Ошейники Beaphar SOS, Hartz	Фосфорорганические соединения (ФОС), Д.в. Тетрахлорвинфос	Накапливается в липидном слое, распределяется по кожному покрову в течении 5 суток	Канцерогенное действие
	Таблетки Сайфли	Фосфорорганические соединения (ФОС), Д.в. Цитиоат	Выраженное инсектицидное действие	Не применять до 12 недельного возраста, кормящим и беременным самкам, ослабленным, с другими инсектицидами
	Ошейники Килтис, спрей, ошейники, пудра Больфо	Карбаматы, Д.в. Пропоксур	Инсекто-акарицидное и репеллентное действие	Не применять до 6 недельного возраста, кормящим и беременным самкам, ослабленным животным

ПРЕПАРАТЫ, БЛОКИРУЮЩИЕ ХЛОР-ИОННЫЕ КАНАЛЫ ГАМК ЧЛЕНИСТОНОГИХ

Механизм действия	Название препаратов	Группа препаратов, действующее вещество	Достоинство препаратов	Побочное действие, ограничение в применении
Взаимодействие с каналами ионов хлора, включая зависимые от нейромедиатора гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) блокирует пре- и постсинаптический перенос ионов хлора через мембраны клеток, что приводит к нарушению передачи нервных импульсов, вызывая паралич и гибель насекомых и клещей	Линдан	Хлорорганическое соединение (ХОС)	Быстрое инсектицидное и акарицидное действие	Тератогенное действие, высокая токсичность
	Гексохлоран	Хлорорганическое соединение (ХОС)	Быстрое инсектицидное и акарицидное действие	Тератогенное действие, высокая токсичность
	Капли, спрей Фронтлайн, капли Барс, капли, ошейники Rolf Club, спрей Блохнэт, капли Сертифект, капли Инспектор, Фиприст, Фипрекс	Фенилпиразолы, д.в. Фипронил	Выраженное инсектицидное и акарицидное действие, безвредность для животных (включая хладнокровных)	При передозировке или применении животным до 8 недель возможно появление повышенной раздражительности, тремор мышц
	Капли Прак-тик (Prac-tic)	Фенилпиразолы, д.в. Пирипрол	Выраженное инсектицидное и акарицидное действие, безвредность для животных (включая хладнокровных)	Токсичен для животных массой менее 2 кг и моложе 8 недель, не применять одновременно с другими инсектоакарицидами

ПРЕПАРАТЫ, БЛОКИРУЮЩИЕ ГАМК-ЗАВИСИМЫЕ И ГЛУТАМАТ-ЗАВИСИМЫЕ РЕЦЕПТОРЫ ЧЛЕНИСТОНОГИХ

Механизм действия	Название препаратов	Группа препаратов, действующее вещество	Достоинство препаратов	Побочное действие, ограничение в применении
Блокирование ГАМК-зависимых и глутамат-зависимых рецепторов приводит к гиперактивации нейронов, нарушению передачи нервных импульсов, параличу и гибели членистоногих	Таблетки Бравекто	Изоксазолины, Д.в. Флураланер	Таблетированная форма, применения всем породам собак, а также беременным и лактирующим, длительное инсектоакарицидное действие	Не применять животным массой менее 2 кг, моложе 8 недель. Возможны нарушения функции пищеварительной системы
	Таблетки Нексгард	Изоксазолины, Д.в. Аfoxоланер	Таблетированная форма, применения всем породам собак, а также беременным и лактирующим, длительное инсектоакарицидное действие	Не применять животным массой менее 2 кг, моложе 8 недель. Возможны нарушения функции пищеварительной системы
	Таблетки Симпарика	Д.в. Сароланер	Таблетированная форма, применения всем породам собак, а также беременным и лактирующим, длительное инсектоакарицидное действие	Не применять животным массой менее 2 кг, моложе 8 недель. Возможны нарушения функции пищеварительной системы

АГОНИСТЫ ХЛОР-ИОННЫХ КАНАЛОВ ГАМК ЧЛЕНИСТОНОГИХ

Механизм действия	Название препаратов	Группа препаратов, действующее вещество	Достоинство препаратов	Побочное действие, ограничение в применении
Основан на агонистическом связывании с ГАМК-рецепторами, что блокирует пре- и постсинаптический перенос ионов хлора через мембраны клеток и приводит к нарушению передачи нервных импульсов, вызывая паралич и гибель насекомых и клещей	Ивомек, Новомек, Баймек, Отодектин, ошейник Rolf Club	Макроциклические лактоны. Авермектины. д. в. Ивермектин	Выраженное инсектицидное и акарицидное действие, а также на нематод	Неврологическое действие у животных гомозиготных по мутации ABCB1 гена, в результате которой отсутствует Р-гликопротеин
	Капли Стронхолд	Макроциклические лактоны. Авермектины. д.в. Селамектин	Выраженное инсектицидное и акарицидное действие, а также на нематод. До месяца сохраняет остаточное действие, что защищает от реинвазии. Применяется собакам пород колли, шелти, бобтейл	Возможны симптомы отравления при превышении доз в 3,5 раза. При повторном многократном применении возможна усиленная саливация
	Дектомакс	Макроциклические лактоны. Авермектины. д.в. Дорамектин	Выраженное инсектицидное и акарицидное действие, а также на нематод. До месяца сохраняет остаточное действие, что защищает от реинвазии	Не применять лактирующим животным
	Капли Адвокат, Капли Инспектор	Макроциклические лактоны. Мильбемицины. д.в. Мильбемакс	Выраженное инсектицидное и акарицидное действие, а также на нематод. До месяца сохраняет остаточное действие, что защищает от реинвазии. Возможно применение собакам пород колли, шелти, бобтейл	Не применять животным весом менее 1 кг, щенкам до 7 недельного возраста, котятм до 9 недель возраста, не применять с другими макроциклическими лактонами

**ПРЕПАРАТЫ АГОНИСТЫ И АНТАГОНИСТЫ НИКОТИНОВЫХ
АЦЕТИЛХОЛИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ ЧЛЕНИСТОНОГИХ**

Механизм действия	Название препаратов	Группа препаратов, действующее вещество	Достоинство препаратов	Побочное действие, ограничения в применении
Блокирование н-холинорецепторов (никотиновых) постсинаргического нерва подавляет передачу сигналов через центральную нервную систему членистоногих, что приводит к потере двигательной активности, прекращению питания и гибели	Капли Адвокат, Адвантейдж, Адвантикс, Ошейник Форесто	Неоникотиноиды. Д.в. Имидаклоприд	Хорошо аккумулируются рецепторами членистоногих и плохо — млекопитающих. Хорошая переносимость животными	Не применять ослабленным животным и моложе 7 недельного возраста.
	Таблетки Комфортис	Неоникотиноиды. Д.в. Спиносад	Быстрое всасывание и длительное (до 1 месяца) инсектоакарицидное действие	Не применять животным моложе 14-недельного возраста, беременным и лактирующим животным. Возможна рвота (во избежание разовая доза дается в два приема)
	Таблетки Capstar	Неоникотиноиды. Д.в. Нитенпирам	Инсектицид, убивающий взрослых блох в течении 30 минут. Применяется беременным животным	Не применять до 4-недельного возраста
	Капли Вектра 3Д	Неоникотиноиды. Д.в. Динотефуран	Действие направлено на все фазы развития насекомых. обладает также акарицидным действием	Не применять собакам массой менее 1,5 кг, возрастом до 7 недель, беременным, кормящим. Возможно покраснение на месте нанесения препарата. Препарат предназначен только для собак

БЛОКАТОРЫ Na⁺ И K⁺ КАНАЛОВ ЧЛЕНИСТОНОГИХ

Механизм действия	Название препаратов	Группа препаратов, действующее вещество	Достоинство препаратов	Побочное действие, ограничение в применении
Необратимая активация натриевых и калиевых каналов мембран нервных клеток приводит к деполяризации клеточных мембран и блокаде нервной проводимости, что вызывает нарушение двигательных рефлексов, паралич и гибель членистоногих	Капли Адвантикс, Чистотел, Вектра 3Д, ошейник Rolf Club	Пиретроиды, Д.в. Перметрин	Выраженное инсектоакарицидное, в том числе репеллентное действие	Токсичны для всех хладнокровных (рептилии, рыбы, пчелы и т.д.), могут вызывать местное раздражение. Строго запрещено применение кош-кам
	Ошейник Форесто, Ошейник Килтис	Пиретроиды, Д.в. Флуметрин	Выраженное инсектоакарицидное действие в течение 6–8 мес.	Могут вызывать местное раздражение, иногда усиление саливации, рвоту. Не применять до 2-месячного возраста, беременным, лактирующим, ослабленным животным
	Капли Хартц Ультра Гард Плюс	Пиретроиды, Д.в. Фенотрин	Защита до 3 месяцев от клещей и насекомых, водостойкие	Не применять до 12-недельного возраста, беременным, лактирующим, ослабленным животным
	Неостомазан	Пиретроиды, Д.в. Тетраметрин	Эмульсией стомазана возможна обработка животных и объектов окружающей среды. Выраженное инсектоакарицидное действие. Низкая стоимость	Разведение препарата строго по инструкции. Токсичен для роя пчел, пресмыкающихся. Возможно местно-раздражающее действие, усиленная саливация

ИНГИБИТОРЫ МОНОАМИНОКСИДАЗЫ ЧЛЕНИСТОНОГИХ

Механизм действия	Название препаратов	Группа препаратов, действующее вещество	Достоинство препаратов	Побочное действие, ограничение в применении
Ингибитор моноаминоксидазы, агонист альфа-адренорецепторов вызывает гиперстимуляцию нервной системы, приводит к судорогам и гибели клещей	Капли Сертифект, капли ProMeris Duo, Амитраз, Амит	Формамедины, Д.в. Амитраз	Выраженное инсектоакарицидное действие. Применения всем породам. Недорогие препараты	Применение строго по инструкции, не применять лактирующим, беременным, в возрасте до 2 мес.

РЕГУЛЯТОРЫ РОСТА НАСЕКОМЫХ

Механизм действия	Название препаратов	Группа препаратов, действующее вещество	Достоинство препаратов	Побочное действие, ограничение в применении
При контактном воздействии происходит блокирование развития на разных стадиях от яйца до имаго. Ювенильный гормон влияет на процесс появления личинок и куколок, и ингибитора синтеза хитина, который блокирует процесс смены хитинового покрова при переходе из одной фазы в другую	Капли Фронтлайн-комбо, Сертифект, Хартц Ультра Гард Плюс	Ювенильный гормон метопрен	Регуляторы роста насекомых относятся к группе нетоксичных инсектицидов. Действуют на преимагинальные фазы развития насекомых, что препятствует реинвазии	Применение строго по инструкции
	Капли Вектра 3Д, Rolf Club, Спрей Сентри Про	Ювенильный гормон пирипроксифен		
	Спрей Блохнэт	Ювенильный гормон ювемон		
	Program, Santinel	Ингибитор синтеза хитина дюфенурон		

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдюхина, Т. И. Лямблиоз / Т. И. Авдюхина, Т. Н. Константинова, Т. В. Кучера [и др.]. — М.: РМАПО, 2003. — 32 с.
2. Акбаев, М. Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных / М. Ш. Акбаев, Ф. И. Василевич, Р. М. Акбаев и др.; Под ред. М. Ш. Акбаева, 3-е изд., перераб. и доп. — М.: КолосС, 2009. — 776 с.
3. Акбаев, М. Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А. А. Водянов, Н. Е. Косминков. — М.: Колос, 2000. — 743 с.
4. Алексеев, А. Н. Система клещ-возбудитель и ее эмерджентные свойства / А. Н. Алексеев. — СПб.: Исследователь, 1993. — 204 с.
5. Архипов, И. А. Антигельминтики: фармакология и применение / И. А. Архипов. — М., 2009. — 406 с.
6. Арахноэнтомозы продуктивных и мелких домашних животных / Л. М. Белова, Н. А. Гаврилова, Ю. Е. Кузнецов [и др.]. — Санкт-Петербург: Проспект Науки, 2022. — 187 с.
7. Балашов, Ю. С. Паразито-хозяйные отношения членистоногих с наземными позвоночными. — Л.: Наука, 1989.
8. Бей-Биенко, Г. Я. Общая энтомология: учебник / Г. Я. Бей-Биенко. — Санкт-Петербург: Проспект Науки, 2024. — 485 с.
9. Бочков, А. В. Морфологические адаптации акариформных клещей (Acari: Acariformes) к постоянному паразитизму на млекопитающих / А. В. Бочков // Паразитология. — 2007. — № 41. — С. 428–458.
10. Водянов, А. А. Морфология, биология и лабораторная диагностика возбудителей инвазионных болезней животных: учеб.-метод. пособ. в 3-х ч. Ч. 1: Ветеринарная гельминтология. Учебные пособия / А. А. Водянов, С. Н. Луцук, В. П. Толоконников. — Ставрополь: СтГАУ, 2009. — 84 с.
11. Гаврилова, Н. А. Демодекоз: от теории к практике / Н. А. Гаврилова, Л. М. Белова, Ф. И. Василевич. — М.: ЗооВетКнига, 2016. — 103 с.
12. Генис, Д. Е. Медицинская паразитология / Д. Е. Генис. — М.: Медицина, 1985. — 304 с.
13. Генецинская, Т. А. Частная паразитология (Том 2) / Т. А. Генецинская, А. А. Добровольский. — М.: Высшая школа, 1978. — 303 с.
14. Захваткин, Ю. А. Разделение клещей (Acarina) на отряды и их положение в системе Chelicerata / Ю. А. Захваткин // Паразитологический сборник Зоологического ин-та АН СССР. — 1952. — Т. 14. — С. 5–46.
15. Захваткин, Ю. А. Курс общей энтомологии / Ю. А. Захваткин. — М. Колос, 2001. — 376 с.

16. Каркищенко, Н. Н. Руководство по лабораторным животным и альтернативным моделям в биомедицинских исследованиях / Н. Н. Каркищенко, С. В. Грачев. — М.: Профиль-2С, 2010. — 105 с.
17. Кривошеина, Н. П. Определитель двукрылых насекомых подотряда Brachycera-Orthorrhapha по личинкам / Н. П. Кривошеина, М. Г. Кривошеина. — М.: Товарищество научных изданий КМК, 2015. — 384 с.
18. Крылов, М. В. Возбудители протозойных болезней домашних животных и человека / М. В. Крылов. — СПб.: Изд-во Зоологического института РАН, 1994. — Том 1. — 283 с.
19. Крылов, М. В. Возбудители протозойных болезней домашних животных и человека / М. В. Крылов. — СПб.: Изд-во Зоологического института РАН, 1994. — Том 2. — 268 с.
20. Крылов, М. В. Определитель паразитических простейших / М. В. Крылов. — СПб.: Изд-во Зоологического института РАН, 1996. — 602 с.
21. Крылов, М. В. Развитие и некоторые биологические особенности пироплазмид: Автореферат дис. ... д-ра биол. наук. — Ленинград, 1965.
22. Ларионов, С. В. Практикум по паразитологии: учебное пособие / С. В. Ларионов, Ю. М. Давыдов, Л. В. Бочкова. — Саратов, 2011. — 254 с.
23. Ларионов, С. В. Возбудители паразитарных болезней: словарь / С. В. Ларионов, Д. М. Коротова, Л. В. Бычкова. — Саратов, 2010. — 208 с.
24. Луцук, С. Н. Пироплазмидозы собак / С. Н. Луцук, Ю. В. Дьяченко, Н. Н. Пожаров. — Ставрополь: АГРУС, 2007. — 144 с.
25. Лутта, А. С. Слепни (сем. Tabanidae) Европейского Севера СССР / А. С. Лутта, Х. И. Быкова; отв. ред. А. С. Лутта. — Л.: Наука, 1982. — 184 с.
26. Лысенко, А. Я. Клиническая паразитология / А. Я. Лысенко, М. Г. Владимова, А. В. Кондрашин. — Женева: ВОЗ, 2002. — 752 с.
27. Общая паразитология. Болезни, вызываемые протистами / Л. М. Белова, Н. А. Гаврилова, А. В. Забровская [и др.]. — Санкт-Петербург: Из-во СПбГУВМ, 2023. — 110 с.
28. Патерсон, С. Кожные болезни собак / С. Патерсон. — М.: Аквариум, 2000. — 383 с.
29. Покровский, В. И. Медицинская микробиология / В. И. Покровский, О. К. Поздеев, В. А. Анохин, О. Н. Ильинская. — М.: ГЭОТА Р-МЕД, 2001. — 768 с.
30. Пугачев, О. Н. Кокцидии отряда Eimeriida рыб России и сопредельных территорий / О. Н. Пугачев, М. В. Крылов, Л. М. Белова. — СПб.: ЗИН РАН, 2012. — 101 с.
31. Руководство и атлас по инфекционным и паразитарным болезням человека / под ред. Ю. В. Лобзиной, С. С. Козловой. 2008.
32. Соколова, Т. В. Паразито-хозяинная специфичность чесоточного зудня *Sarcoptes scabiei* (Acariformes Sarcoptidae) человека и животных (обзор литературы) / Т. В. Соколова, А. В. Ланге // Паразитология. — 1992. — Т. 26. — Вып. 2. — С. 93–104.
33. Соколова, Т. В. Паразитарные дерматозы: чесотка и крысиный клещевой дерматит / Т. В. Соколова, Ю. В. Лопатина. — М.: Бином-Пресс, 2003. — 120 с.
34. Субботин, В. М. Современные лекарственные средства в ветеринарии / В. М. Субботин, С. Г. Субботина, И. Д. Александров. — Ростов н/Д: Феникс, 2000. — 592 с.

35. Уиллард, М. Лабораторная диагностика в клинике мелких домашних животных / М. Уиллард, Г. Тведтен, Г. Торнвальд. — М.: Аквариум, 2004.
36. Форейт, У. Дж. Ветеринарная паразитология: справочное руководство / У. Дж. Форейт. — М.: Аквариум-Принт, 2012. — 289 с.
37. Чебышев, Н. В. Медицинская паразитология / Н. В. Чебышев. — М.: Медицина, 2012. — 304 с.
38. Шлякин, И. Д. Трематоды и трематодозы домашних животных: учебное пособие / И. Д. Шлякин, В. А. Степанов. — Воронеж: ВГАУ, 2005. — 131 с.
39. Шустрова, М. В. Прижизненная диагностика гельминтозов животных: методические рекомендации / М. В. Шустрова, Л. М. Белова, В. И. Лоскот [и др.]. — СПб.: СПбГАВМ, 2010. — 57 с.
40. Щербак, О. И. Трематоды и трематодозы: учеб. пособие / О. И. Щербак, С. А. Счиленко. — Красноярск: Краснояр. гос. аграр. ун-т, 2016. — 96с.
41. Шустрова, М. В. Чесоточные болезни и демодекозы животных разных видов / Автореферат дис. ... д-ра вет. наук. — СПб., 1996. — 40 с.
42. Ятусевич, А. И. Паразитарные болезни птиц / А. И. Ятусевич, Б. Я. Бирман, Т. Г. Никулин. — Минск: Полибиг, 2001. — С. 36–55.
43. Ятусевич, А. И. Паразитология и инвазионные болезни животных / А. И. Ятусевич, Н. Ф. Карасев, М. В. Якубовский [и др.]. — Минск: ИВЦ Минфина, 2017. — 544 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
ОБЩАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ	4
Связь паразитологии со смежными дисциплинами.....	4
Краткая история развития паразитологии. Роль отечественных ученых.....	5
Биологические основы паразитологии. Характеристика типов взаимоотношений организмов	7
Паразито-хозяйинные отношения	9
Учение академика Е. Н. Павловского о природной очаговости трансмиссивных болезней.....	11
Инвазионные болезни животных	12
Зоонозные болезни	13
Протозоозы животных	14
Гельминтозы животных.....	17
Арахнозы животных.....	19
Энтомозы животных	20
Вред, причиняемый паразитами. Определение экономической эффективности противопаразитарных мероприятий	22
Планирование противопаразитарных мероприятий.....	23
Дезинвазия объектов внешней среды	24
Дегельминтизация животных	25
Учение академика К. И. Скрябина о девастиации	27
Природоохранные мероприятия в животноводстве	28
ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СОДЕРЖАНИЕ ВЕТЕРИНАРНОЙ ПРОТИСТОЛОГИИ	30
Значение работ В. Л. Якимова в развитии ветеринарной протозоологии.....	30
Методы диагностики протозоозов	31
Общая характеристика пироплазмидозов	32
Пироплазмидозы животных.....	35
Бабезиоз крупного рогатого скота	35
Бабезиоз, вызываемый <i>B. bigemina</i> (syn.: <i>Piroplasma bigeminum</i>)	35
Бабезиоз, вызываемый <i>B. bovis</i> (syn.: <i>Fransaiella sp.</i>)	38
Бабезиоз, вызываемый <i>B. divergens</i> (syn.: <i>P. divergens</i>) («северный бабезиоз»)	39
Бабезиоз мелкого рогатого скота.....	41
Бабезиоз лошадей	43
Бабезиоз свиней.....	44
Бабезиоз собак	46

Тейлериозы крупного и мелкого рогатого скота	47
Нутталлиоз лошадей	52
Кокцидиидозы животных	54
Эймериоз крупного рогатого скота	54
Эймериоз овец	56
Эймериоз кроликов	58
Эймериоз птиц	60
Токсоплазмоз животных	62
Саркоцистозы сельскохозяйственных животных	64
Безноитиоз животных	66
Криптоспоридиоз телят	68
 ТРИПАНОСОМОЗЫ ЖИВОТНЫХ	71
Су-ауру (сурра) лошадей и верблюдов	71
Случная болезнь лошадей	73
Лейшманиоз плотоядных животных	74
 ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ МНОГОЖГУТИКОВЫМИ ПАРАЗИТАМИ	77
Тритрихомоноз крупного рогатого скота	77
Гистомоноз птиц	79
Гиардиоз (лямблиоз) животных	82
 ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ РЕСНИТЧАТЫМИ ПАРАЗИТАМИ. ...	85
Балантидиоз животных	85
 АМЕБОИДНЫЕ РИЗОПОДЫ	88
Амебная дизентерия или амебиаз	88
 БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПРОКАРИОТАМИ	91
Анаплазмоз жвачных животных	91
Боррелиоз (спирохетоз, трепонемоз) птиц	93
 ТРЕМАТОДОЗЫ	95
Краткая характеристика трематод	95
Трематодозы травоядных и всеядных животных	98
Фасциолез	98
Фасциолопсидоз	102
Парафасциолопсоз	103
Дикроцелиоз	105
Эуритрематоз	109
Хасстилезиоз	111
Парамфистоматоз	114
Гастродискоидоз	118
Эхинохазмоз	119
Шистосоматидозы	120

Трематодозы плотоядных	127
Алериоз	127
Описторхоз	130
Клонорхоз	133
Парагонимоз	135
Меторхоз	137
Метагонимоз	139
Эхинохазмоз	141
Псевдамфистомоз	142
Нанофиетоз	143
Троглотремоз	145
Трематодозы птиц	147
Нототилидозы	147
Эхиностоматизозы	149
Простогонимоз	152
Бильхарциеллез	156
Трахеофилёз	158
ЦЕСТОДОЗЫ	160
Краткая характеристика цестод	160
Основные типы строения личинок цестод	162
Болезни, вызываемые лентецами	164
Дифиллоботриоз	164
Спирометроз (спарганоз)	167
Болезни, вызываемые цепнями. Имагинальные цестодозы жвачных	171
Мониезиозы	171
Тизаниезиоз	177
Авителлиноз	178
Стилезиоз	180
Имагинальные цестодозы однокопытных	181
Аноплоцефалидозы	181
Имагинальные цестодозы плотоядных	185
Дипилидиоз	185
Мезоцестоидоз	188
Цестодозы птиц	191
Лигулез	191
Амеботениоз	192
Гименолепидоз	193
Дрепанидотениоз	195
Давениоз	198
Райетиноз	199
Хоанотениоз	202
Ларвальные и имагинальные тениидозы	203
Цистицеркоз бовисный — тениаринхоз человека	203
Цистицеркоз целлюлозный — тениоз человека	208
Цистицеркоз тениукольный — тениоз гидатигенный	211

Цистицеркоз пизиформный — тениоз пизиформный	214
Цистицеркоз тарандный — тениоз краббейдный	216
Цистицеркоз овисный — тениоз овисный	218
Ценуроз церебральный — мультицептоз	219
Ценуроз Скрябина — мультицептоз Скрябина	224
Мультицептоз сериальный	225
Эхинококкоз имагинальный — эхинококкоз ларвальный	226
Альвеококкоз ларвальный — альвеококкоз имагинальный	231
Гидатигероз кошек — стробилоцеркоз грызунов	234
НЕМАТОДОЗЫ И АКАНТОЦЕФАЛИДОЗЫ	237
Общая характеристика нематод	237
Аскаридадозы	239
Аскариоз	239
Параскариоз	241
Токсокароз	243
Токсаскариоз	245
Неоаскариоз	247
Аскаридиоз	248
Стронгилятозы животных	250
Стронгилятозы органов пищеварения непарнокопытных	251
Стронгилёз	251
Деляфондиоз	253
Альфортиоз	255
Трихонематидозы (узелковые колиты)	257
Стронгилятозы органов пищеварения жвачных	259
Хабертиоз	259
Эзофагостомоз (узелковый колит)	260
Буностомоз	262
Трихостронгилидозы	263
Гемонхоз	264
Нематодироз	266
Остертагиоз	267
Трихостронгилёз	268
Стронгилятозы органов пищеварения свиней	270
Эзофагостомоз (узелковый колит)	270
Стронгилятозы органов пищеварения плотоядных	271
Анкилостомоз	271
Унцинариоз	273
Стронгилятозы органов пищеварения птиц	275
Амидостомоз	275
Стронгилятозы органов дыхания жвачных	277
Диктиокаулез крупного рогатого скота	277
Диктиокаулез мелкого рогатого скота	280
Протостронгилез	283

Мюллерриоз	284
Стронгилятозы органов дыхания свиней	286
Метастронгилез	286
Стронгилятозы органов дыхания плотоядных	289
Креносомоз	289
Стронгилятозы органов дыхания птиц	291
Сингамоз	291
Трихоцефалытозы	293
Трихуроз (трихоцефалитоз)	294
Трихинеллез	296
Оксиуратозы	299
Оксиуроз	299
Пассалуроз	301
Гетеракиоз	303
Спируратозы	304
Телязиоз	304
Габронемоз	306
Драшейоз	308
Филяриатозы	309
Парафиляриоз	309
Сетариоз	311
Онхоцеркоз	313
Дирофиляриоз	316
Диоктофиматозы	319
Диоктофимоз	319
Рабдидатозы	322
Стронгилоидоз	322
Общая характеристика акантоцефал	324
Макраканторинхоз	326
Полиморфоз	328
АРАХНОЭНТОМОЗЫ	331
Ветеринарная акарология	331
Паразитиформные клещи (отряд Parasitiformes)	332
Иксодовые клещи	332
Аргасовые клещи	338
Гамазоидные клещи	341
Красный куриный клещ	342
Крысиный клещ	343
АКАРИФОРМНЫЕ КЛЕЩИ	345
Болезни, вызываемые саркоптитиформными клещами	346
Псороптоз	346
Хориоптоз	350
Отодектоз	353

Саркоптоз	356
Нотоэдроз	362
Кнемидокоптоз	364
Болезни, вызываемые тромбидиформными клещами	366
Демодекоз крупного рогатого скота	367
Демодекоз собак	372
Демодекоз кошек	376
Демодекоз грызунов	378
Хейлетиеллез	379
Сирингофилез	381
Миобиидоз	383
Миокоптоз	384
Тромбикулез	385
ВЕТЕРИНАРНАЯ ЭНТОМОЛОГИЯ	387
Общие сведения о насекомых	387
Миазы	388
Гиподерматоз	388
Эдемагеноз	392
Кривелиоз	394
Эстроз	395
Цефеномиоз	397
Цефалопиноз	398
Ринэстроз	400
Гастерофилез	402
Вольфартиоз	405
Насекомые — возбудители энтомозов	408
Зоофильные мухи	408
Настоящие мухи (сем. Muscidae)	409
Сине-зеленые мухи (сем. Calliphoridae)	412
Кровососки (сем. Hippoboscidae)	414
Мелофагоз	414
Гиппобоскоз	416
Липоптеноз	417
Гнус	418
Слепни	418
Комары	420
Мошки	422
Мокрецы	424
Москиты	425
Меры борьбы с гнусом	427
Бескрылые эктопаразиты	
Триходектозы	429
Бовиколез	429
Триходектоз	431
Маллофагоз	432

Сифункулятозы	433
Гематопиноз	433
Гематопиноз грызунов	436
Линогнатоз	437
Блохи и болезни, вызываемые ими	438
Клопы	442

ПРИЛОЖЕНИЕ	444
------------------	-----

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	450
-------------------------	-----

Учебное издание

Белова Лариса Михайловна
Гаврилова Надежда Алексеевна
Забровская Анна Владленовна
Кузнецов Юрий Евгеньевич
Роберман Мария Гарриевна
Ширяева Вера Александровна

**ПАРАЗИТОЛОГИЯ
И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ
ЖИВОТНЫХ**

Учебник

Подписано к печати 12.11.2025. Формат 70×100/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная.
Печ. л. 28,75. Усл. печ. л. 37,38. Тираж 150 экз. Заказ № 30.

Издательство ФГБОУ ВО СПбГУВМ, ул. Черниговская, д. 5.

Оригинал-макет подготовлен ООО «КВАДРО»,
193079, Санкт-Петербург, ул. Новоселов, д. 8А.
Тел: +7 (921) 946 2327; mailto: 9462327@mail.ru; www.9462327.ru

ISBN 978-5-6045491-6-2



9 785604 549162 >



САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ
ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ