

**Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Департамент научно-технологической политики и образования
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Донской государственный аграрный университет»**

ОБЩАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ

учебное пособие

**Персиановский
2019**

УДК 619:616.995(075.8)

ББК 48.73

О 28

Рецензенты: **Фёдоров В.Х.** зав. кафедрой биологии, морфологии и вирусологии Донского ГАУ, доктор с.-х. наук, профессор;
Миронова Л.П., зав. кафедрой терапии и пропедевтики Донского ГАУ, доктор ветеринарных наук профессор

Общая паразитология и гельминтология : учебное пособие /
О 28 сост.: А.Н Тазаян ; Донской ГАУ. – Персиановский : Донской ГАУ,
2019. - 159 с.

В учебном пособии в доступной форме освещены общие вопросы учения об инвазионных болезнях, в частности, определение, содержание, объём, краткая история паразитологии, сущность паразитизма, паразитоценоз, распространение и виды паразитизма, хозяева и патогенное влияние паразитов, учение о девакации, наиболее распространённые зооантропонозы. Дается характеристика отдельных гельминтов (трематод, цестод, нематод) – их систематика, возбудители болезни, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.

Учебное пособие предназначено для обучающихся по специальности 36.05.01 Ветеринария.

УДК 619:616.995(075.8)

ББК 48.73

Утверждено на заседании методической комиссии ветеринарного факультета протокол № 6 от 8 апреля 2019г.

Рекомендовано к изданию методическим советом университета протокол № 3 от 24 апреля 2019г.

© ФГБОУ ВО Донской ГАУ, 2019

©Тазаян А.Н., составление, 2019

Оглавление

1. Биологические основы паразитологии. Учение об инвазионных болезнях.....	4
2. Гельминтология: определение, содержание и объём. Трематодозы. Дикроцелиоз.....	21
3. Фасциолёз и парамфистоматозы жвачных	30
4. Цестодозы. Цистицеркозы крупного рогатого скота и свиней	39
5. Эхинококкоз и альвеококкоз животных	50
6. Ценуроз животных	59
7. Имагинальные цестодозы жвачных	66
8. Нематодозы. Параскаридоз лошадей	78
9. Аскариоз (аскаридоз) и оллуланоз свиней.....	84
11. Стронгилятозы лошадей (делафондиоз, альфортиоз, стронгилёз, трихонемоз).....	103
13. Стронгилятозы дыхательных путей жвачных.....	119
(диктиокаулёзы) и свиней (метастронгилёз)	119
14. Трихинеллёз животных.....	130
15. Телязиоз крупного рогатого скота. Трихуриоз	142
16. Филяриидозы (парафиляриоз лошадей, диروفилляриоз плотоядных)	151
Литература	158

1. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТОЛОГИИ. УЧЕНИЕ ОБ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

Тематический план:

Введение

1. Определение, содержание, объём паразитологии
2. Краткая история паразитологии
3. Сущность паразитизма. Паразитоценоз
4. Распространение и виды паразитизма
5. Хозяева паразитов
6. Воздействие паразитов на хозяина
7. Особенности иммунитета при гельминтозах
8. Инвазионные болезни и инвазии
9. Меры борьбы с паразитами. Девастация
10. Зооантропонозы

Введение

Миллионы лет прошли с тех пор, как на нашей планете появилась жизнь. В процессе длительного эволюционного развития возникло то многообразие животного и растительного мира, которое мы наблюдаем сегодня.

К паразитированию в полостях тела, в органах, тканях и на кожном покрове животных и людей приспособились многочисленные организмы – вирусы, бактерии, риккетсии, хламидии, грибы, простейшие, гельминты, клещи и насекомые, которые вступают в сложные взаимоотношения и циркулируют в природе между своими хозяевами и внешней средой.

По мнению экологов, влияние человека на окружающую среду сравнимо с влиянием ледникового периода. Происходит экологическое смещение ряда видов животных и растений, изменяется скорость микроэволюционных процессов. Хозяйственная деятельность людей стала источником загрязнения окружающей среды, в том числе и биологического направления, одним из факторов которого является «паразитическое загрязнение». Высокая концентрация вредных веществ во внешней среде приводит к снижению резистентности организма хозяев и к повышению вирулентности паразитов, концентрации паразитарного начала и интенсификации его распространения.

Паразиты осваивают неспецифических хозяев (лярвальный токсокароз и церкариоз людей). А «парниковый эффект» на нашей планете в настоящее время способствует «расцвету» болезней паразитарной этиологии.

1. Определение, содержание, объём паразитологии

Паразитология - (образовано от греческого *parasitos* – нахлебник, тунец, *logos* – наука) – комплексная биологическая наука, изучающая систематику, морфологию, биологию, патогенез, диагностику и меры борьбы с возбу-

телями паразитарных болезней.

В настоящее время на Земле обитают около 30 млн. популяций животных и растений. Науке известно более 1,5 млн. видов животных организмов, между которыми установилась определенная взаимосвязь. Большинство из них ведут свободный образ жизни. Однако встречаются организмы, которых называют паразитами. Их насчитывается около 65 тыс., или примерно 5%.

Слово «паразит» греческое и дословно обозначает (*para* – около, *sitos* – питание). В древней Греции «паразитами» называли видных государственных деятелей, которых в старческом возрасте поселяли в пансионаты – паразитарии. В древнем Риме слово «паразит» получило значение «существующий за чужой счет». В этом определении оно перешло в медицину, биологию, ветеринарию.

Паразитом можно называть животное или растение, временно или постоянно обитающее в органах или тканях других организмов и питающееся за их счет. Их следует отличать от *хищников*, которые нападают на свою добычу и уничтожают жертву, в то время как *паразиты*, как правило, длительно используют своего хозяина, нередко поселяясь в нем. Их следует отличать от *сапрофитов* – организмов, источником питания которых служит мертвая материя (трупы, выделения животных и отмершие растения).

Паразитизм – уникальное явление в природе. Это сложное антагонистическое взаимоотношение двух организмов, при котором один (паразит) использует другой (хозяина) в качестве источника питания и среды обитания, причиняет ему вред и вызывает различные патологические процессы.

Наука, всесторонне изучающая паразитов, вызываемые ими заболевания, меры борьбы с ними у человека, животных и растений – называется **Паразитологией**.

Люди, животные и растения повсеместно контактируют с паразитами (простейшими, гельминтами, клещами, насекомыми, вирусами, бактериями, хламидиями, риккетсиями, грибами). Однако последние не всегда могут поселиться и развиваться в организме своего хозяина, вызывая у него заболевание. Для этого необходимо, чтобы были:

- определенные условия внешней среды (неудовлетворительная кормовая база, заражённость или контаминация пастбищ, кормов, помещений, инвентаря инвазионными элементами паразитов – яйцами, личинками, цистами, спорами и др.);
- состояние хозяина (резистентность, возраст, упитанность, технология содержания, несовершенство профилактических обработок и др.);
- состояние паразита (вирулентность, интенсивность, инвазионность и др.).

Внешняя среда является первостепенным фактором, так как она влияет и на

хозяина, и на состояние паразита, образуя - *паразитарную систему*. Это биологическая система, компонентами которой являются популяции паразита, хозяина и абиотические факторы окружающей внешней среды.

Учитывая происхождение паразитических организмов, академик К.И. Скрыбин выделил фитопаразитологию и зоопаразитологию.

Фитопаразитология – изучает болезни, вызываемые патогенными паразитами или их токсинами растительного происхождения (вирусы, хламидии, риккетсии, микоплазмы, бактерии, спирохеты, грибы), т.е. инфекционные болезни, рассматриваемые на курсах вирусологии, микробиологии, эпизоотологии. Для них характерны: развитие по периодам, определенное течение, диагностика и специфические меры борьбы и профилактики.

Зоопаразитология – изучает болезни, вызываемые паразитами животного происхождения (простейшие, гельминты, насекомые, клещи), т.е. инвазионные болезни, отличающиеся по формам, течению, источникам заражения, путям распространения, диагностике и оздоровительным мероприятиям.

По зоологическим группам паразитология подразделяется на:

Гельминтологию – изучающую паразитических червей и заболевания, вызываемые ими – гельминтозы.

Арахноэнтомологию – изучающую насекомых и клещей, как возбудителей, так и переносчиков паразитарных болезней из группы инфестаций.

Протозоологию – изучающую заболевания, вызываемые одноклеточными простейшими (саркомастигофорами, апикомплексами, цилиофорами и др.).

Эти зоологические группы зарегистрированы у людей, животных и растений. Поэтому паразитология подразделяется на медицинскую, ветеринарную, агрономическую и лесную, которые не только взаимосвязаны друг с другом, но и с другими дисциплинами, такими как: клиническая диагностика, физиология, фармакология, патофизиология, патанатомия, биология, терапия, эпизоотология, экономика, биохимия, ветсанэкспертиза, эпидемиология и др.

2. Краткая история паразитологии

Первые упоминания о паразитах встречаются в сочинениях древнегреческого исследователя природы Аристотеля (384-322 до н.э.), который упоминал о трех видах червей – аскариды, тении, острицы и описал финноз свиней. Другой древнегреческий врач – Гиппократ (460-370 до н.э.) установил влияние паразитических червей на здоровье человека и ввел термин «*helminthes*».

Большое влияние на развитие паразитологии оказал Авиценна (980-1037), который в своих трактатах развил учение о патологии животных при гельминтозах, терапии и диетическом питании. Французский учёный, основоположник современной микробиологии и иммунологии Луи Пастер (1822-1895) опроверг

теорию самозарождения микроорганизмов.

Однако, «отцом» гельминтологии следует считать немецкого естествоиспытателя Карла Рудольфи (1771-1832), заложившего основы систематики и морфологии 981 вида гельминтов. Впоследствии многие учёные биологи разрабатывали научные основы этиологии паразитарных болезней.

В начале 20-го века в нашей стране были созданы 4 школы специалистов-паразитологов, вырастивших плеяду многих отечественных и зарубежных учёных в области современной паразитологии и паразитоценологии, основателями которых явились академики К.И. Скрябин и Е.Н. Павловский, профессора В.Л. Якимов и В.А. Догель.

Академик Константин Иванович СКРЯБИН (1878-1972), Герой Социалистического Труда, основал научную *школу гельминтологов*, разработал учение о девакации, описал свыше 200 видов гельминтов, организовал 1-ю кафедру паразитологии в нашей стране – в г. Новочеркасске (1917), кафедру паразитологии в г. Москве, Институт гельминтологии (ВИГИС), Гельминтологическую лабораторию при академии наук (ГЕЛАН), Институт медицинской паразитологии и тропической медицины и другие специальные учреждения. Вместе со своими учениками (А.М. Петров, Р.С. Шульц, В.С. Ершов, Е.Е. Шумакович, И.В. Орлов и др.) издал множество трудов и учебников, которые и сейчас остаются настольными книгами.

Академик Евгений Никанорович Павловский (1884-1965), генерал-лейтенант медицинской службы, Герой Социалистического Труда, основал *школу общей паразитологии*, разработал учение о природной очаговости трансмиссивных болезней, опубликовал более 600 научных работ.

Профессор Василий Ларионович Якимов (1870-1940) создал *школу протозоологов*, изучал паразитических простейших, организовал кафедру паразитологии в г. Ленинграде (Санкт-Петербург), описал более 120 видов возбудителей.

Профессор Валентин Александрович Догель (1882-1955) – основоположник *эколого-паразитологической школы*, изучающей распространение инвазий в зависимости от окружающей среды и состояния организма хозяина.

3. Сущность паразитизма. Паразитоценоз

В процессе эволюционного развития возбудители паразитарных болезней получили прогрессивные адаптации, как к организму своего хозяина, так и к условиям внешней среды. Впоследствии это способствовало широкому распространению паразитизма в природе.

Взаимоотношения между паразитом и хозяином строились в течение длительного процесса филогении. Причем, эволюция шла не у отдельных индиви-

дуумов паразитов, а у целой популяции. Предполагается, что первыми живыми существами на нашей планете были простейшие. У них ультраструктура осталась на клеточном уровне.

У организмов, которые в процессе эволюции превратились в паразитов, обитающих в жидкой среде, возникли двигательные органоиды (жгутики, ундулирующая мембрана).

У многоклеточных организмов в процессе перехода к паразитическому образу жизни произошли изменения в морфологии и в функциях различных систем. К примеру, у цестод полностью атрофировался кишечник за ненадобностью, но образовался наружный покров – тегумент, через который происходит усвоение питательных веществ, а также сформировались мощные органы фиксации – присоски, крючья, ботрии (щели). Отдельные паразиты стали обладать поистине быстрым темпом роста (так, цестоды в течение суток могут вырастать на 20 см и более).

Из числа прогрессивных адаптаций у отдельных паразитов следует отметить появление повышенной устойчивости к неблагоприятным условиям внешней среды. В качестве примера можно привести следующие данные: личинки нематод длительное время переносят недостаток влаги во внешней среде, а иксодовые клещи выдерживают голодание до 3-5 лет.

В процессе филогении у некоторых паразитов возник сложный путь миграции в организме хозяина. Поэтому у зародышей паразитов (яиц и личинок) возникли соответствующие органоиды (онкосферы с крючьями, заострённые концы, железы, выделяющие протеолитические ферменты и др.).

В организме животного или человека одновременно может локализоваться несколько видов различных паразитов растительного и животного происхождения в виде ассоциации. Такое сообщество получило название *паразитоценоза*. Он возник в результате взаимоотношений организмов в природе в процессе их совместной эволюции и состоит из сочленов.

Паразитоценоз – это сообщество различных видов паразитов, обитающих в каком-либо органе или во всем организме хозяина. В состав ассоциации могут входить гельминты, простейшие, вирусы, бактерии, хламидии, грибы и другие сочлены в различных сочетаниях, при этом, локализация агентов может быть:

- *наружной* (эктопаразиты),
- *внутренней* (эндопаразиты),
- *смешанной, постоянной* (облигатной)
- *временной* (факультативной).

Уровни паразитоценоза могут быть:

- *организменные* (многоклеточные, например – гельминты, членистоногие),

- *клеточные* (одноклеточные, например - простейшие, бактерии),
- *генетические* (например, вирусы) и
- *комбинированные* (смешанные – сочетания различных уровней).

В организме хозяина могут образовываться

- *простые* паразитоценозы (сочетание организмов на одном из уровней)
- *сложные* (многовидовое сочетание агентов на разных уровнях).

Средой обитания паразитов является и организм хозяина, и внешняя среда, в которой находится хозяин паразита. Поэтому место обитания возбудителя болезни в организме хозяина называют **средой первого порядка**, а внешние условия – **средой второго порядка**.

Паразитоценоз непрерывно находится под воздействием среды первого и второго порядка, а между сочленами устанавливаются сложные взаимоотношения: *антагонизм, синергизм, нейтрализм, комменсализм, аменсализм*.

Антагонизм (интерференция) – отрицательные взаимоотношения между агентами, которые проявляются в задержке размножения или потере вирулентности. К примеру, кишечные цестоды тормозят размножение микобактерий, аскаридии не приживаются у больной туберкулёзом птицы, балантидии исчезают у больных токсоплазмозом поросят.

Синергизм (мутуализм) – положительные взаимоотношения видов, способствующие их существованию. К примеру, у кур одновременно паразитируют аскаридии, гетеракисы и сальмонеллы; у овец в кишечнике поселяются мониезии и стронгиляты, а в половых органах – токсоплазмы и хламидии.

Нейтрализм – взаимное влияние сочленов паразитоценоза никак не выражается. К примеру, у жвачных в кишечнике обитает множество стронгилят, у кур в кишечнике аскаридии и гетеракисы не влияют друг на друга.

Комменсализм – взаимоотношения, при которых одни сочлены паразитоценоза положительно влияют на других, а последние никак не влияют на первых. К примеру, дифиллоботрии влияют положительно на эйшерихий.

Аменсализм – взаимоотношения, когда одни виды паразитоценоза оказывают на других отрицательное влияние, а сами ничего не испытывают. К примеру, аменсализмом обладают эйшерихии, отрицательно влияющих на клебсиелл (капсульных бактерий).

Следовательно, изучение паразито-хозяинных и межвидовых взаимоотношений имеет большое значение для своевременной диагностики и организации системы оздоровительных мероприятий в борьбе с ассоциативными болезнями животных с учетом доминирующей роли отдельных видов возбудителей.

4. Распространение и виды паразитизма

Паразитизм имеет широкое распространение в природе у человека, животных и растений. Паразитический образ жизни только у животных ведут более 70 тыс. живых организмов, среди которых насчитывается более 11 тыс. гельминтов.

Общеизвестно, что паразитизм возник из симбиоза – сожительства разнородных организмов в виде мутуализма (взаимовыгодного сожительства), комменсализма (сожительства за счет другого) и хищничества.

Различают следующих разновидностей паразитов.

По происхождению:

1. Фитопаразиты (вирусы, бактерии, грибы, хламидии, моракселлы, боррелии или спирохеты)
2. Зоопаразиты (гельминты, насекомые, клещи, простейшие)

По образу жизни:

1. Временные (блохи, слепни, комары, иксодовые клещи)
2. Постоянные (вши, власоеды, пухоеды, чесоточные клещи)

По локализации:

1. Наружные – эктопаразиты (блохи, вши, власоеды, пухоеды)
2. Внутренние – эндопаразиты:
 - 2.1. Полостные (диктиокаулы, аскариды, тизаниезии, мониезии)
 - 2.2. Тканевые (трихинеллы, цистицеркусы, эхинококки, саркоспоридии)
 - 2.3. Внутриклеточные (токсоплазмы, бабезии, эймерии, трихомонады)
3. Нормальные (фасциолы в печени, аскаридии в кишечнике)
4. Извращённые (фасциолы в молочной железе, аскаридии в яйце)

По специфичности:

1. Облигатные – строго специфичные (бычий и свиной цепни)
2. Факультативные (фасциолы, мониезии, эхинококки, трихинеллы)
3. Сверхпаразитизм (гистомонады на гетеракисах, буностомы на мониезиях, бактерии на аскаридах и диктиокаулах).

5. Хозяева паразитов

Паразит в организме хозяина является биологически активным агентом и входит в контакт с ним на физико-химическом и иммунобиологическом уровне.

Хозяин – организм, у которого временно или постоянно обитает паразит, оказывая постоянно на него какое либо воздействие. Некоторые паразиты имеют лишь одного хозяина. Их называют *гомоксенными*. Если паразит в своем развитии использует нескольких хозяев, то таких паразитов называют *гетероксенными*.

В зависимости от стадии развития паразита хозяева бывают:

1. **Дефинитивные** (основные, окончательные) — в их организме обитает половозрелая форма паразита и проходит его половое размножение (например, человек — для вооруженного цепня, малярийный комар — для возбудителя малярии).

2. **Промежуточные** — в их организме обитает личиночная стадия паразита или проходит его бесполое размножение (животные являются промежуточными хозяевами для личиночных стадий цестод – эхинококков, цистицерков, альвеококков).

3. **Дополнительные** - в теле которых личинки паразитов обязательно развиваются до инвазионной стадии. (муравьи для дикроцелий)

4. **Резервуарные** — в их организме идет накопление инвазионных стадий паразита без его развития (например, хищные рыбы для лентеца широкого, дикие грызуны для лейшманий).

В зависимости от условий для развития паразита выделяют следующие группы хозяев:

1. **Облигатные** (естественные) хозяева обеспечивают оптимальные условия для развития паразита (наилучшую выживаемость, быстрый рост, наибольшую плодовитость), так как имеются биоценотические связи и биохимические условия (например, человек является облигатным хозяином для бычьего и свиного цепней).

2. **Факультативные** хозяева характеризуются наличием биоценотических связей, но отсутствием оптимальных биохимических условий, поэтому в их организме сокращается срок жизни паразита или он не проходит полный цикл развития (например, кошка для лентеца широкого или человек для свиной аскариды).

3. **Потенциальные** хозяева обеспечивают биохимические условия для развития паразита, но отсутствуют биоценотические связи, т. е. пути заражения (например, травоядные животные для трихинеллы).

В результате безответственной деятельности человека в окружающей среде, в том числе и в атмосфере, скапливается большое количество вредных для организма веществ, которые понижают резистентность хозяев и повышают вирулентность паразитов. Последние охотно осваивают неспецифических хозяев. Так, токсокары плотоядных вызывают церкариоз кожи у человека, а речные моллюски переносят шистосом и вызывают у людей дерматиты купальщиков.

6. Воздействие паразитов на хозяина

Паразит, находясь в организме хозяина, оказывает на него определенное воздействие и способствует возникновению болезни. Болезнетворное влияние паразитов на хозяина может быть разнообразным и зависит от многих факто-

ров: разновидности возбудителя, его локализации, количества (интенсивности), возраста хозяина, его иммунного статуса, условий существования (кормления, водопоя, содержания), породных особенностей, климата и др.

В процессе длительного эволюционного периода возникли сложные антагонистические взаимоотношения между паразитом и хозяином, в результате возникают следующие виды воздействия паразитов на хозяина.

Механическое: Травмирование тканей при миграции личинок по организму и фиксации паразитов в различных органах и тканях (личинки аскарид, иксодовые клещи, блохи, нематоды-гематофаги). Закупорка кровеносных сосудов, кишечника, бронхов, желчных путей филяриями, аскаридами, диктиокалами, фасциолами и др. Атрофия тканей печени, легких, мозга, почек в результате сдавливания их личинками эхинококка, ценуруса, альвеококка.

Трофическое: использование для своего питания части пищи своего хозяина паразитами с большой биомассой (цестоды и трематоды используют тканевые соки, кровь, слизь, эпителий, ферменты и др.). Гематофагия – потребление крови. Стронгиляты кишечника, анкилостомы постоянно питаются кровью. Последние, ежедневно у людей в Африке потребляют около 21 млн. литров крови при наличии всего 50 экз. паразитов у одного хозяина.

Токсическое: происходит интоксикация организма хозяина продуктами обмена веществ паразитов (метаболиты, экскременты, вызывающие гемолиз крови, некроз тканей, нарушение обмена веществ и функции многих органов).

Инокуляторное: личинки многих гельминтов и членистоногих, простейшие организмы при проникновении в ткани хозяина переносят различные микроорганизмы и агенты другой природы, вызывая паразитоценоз. К примеру, фасциолы заносят внутрь организма хозяина сальмонелл и клостридий; мониезии сопутствуют возникновению клостридиоза; аскариды заносят сальмонелл; иксодовые клещи переносят сибирскую язву, лептоспироз, чуму, туберкулёз, лихорадку; мухи способствуют разносу туберкулёза, сибирской язвы, бруцеллёза, чумы, рожи; комары способствуют распространению сибирской язвы, миксоматоза, бруцеллёза, малярии, лейшманиоза, дирофиляриоза.

Аллергическое: в процессе жизнедеятельности паразиты выделяют продукты метаболизма, которые сенсibiliзируют организм хозяина, изменяя его реактивность. Продукты обмена веществ и распада паразитов являются аллергенами и вызывают ответную реакцию с образованием антител. В результате вырабатывается иммунитет различной степени напряженности.

7. Особенности иммунитета при гельминтозах

Иммунитет – это способ защиты организма хозяина от паразитов, несущих в себе признаки генетической чужеродности. Он может быть врожденным

и приобретенным.

Врожденный иммунитет предполагает наследственную, естественную или видовую полную невосприимчивость хозяев к паразитам определенных видов. Например, животные не могут поражаться бычьим или свиным цепнем, которые паразитируют только у человека.

Приобретенный иммунитет развивается в результате переболевания хозяина естественным путем или вследствие вакцинации (к примеру, при ценурозе, диктиокаулезе и др.).

Основными отличиями его от иммунитета при инфекционных и протозойных болезнях являются слабая напряженность и отсутствие после переболевания волной невосприимчивости к повторному заражению гельминтами. Иммунитет при гельминтозах относительный, неполный. Сами гельминты и выделяемые ими продукты жизнедеятельности обладают антигенными свойствами. Под воздействием гельминтных антигенов вырабатываются антитела и происходит сенсibilизация организма. Антитела представляют собой специфические сывороточные гаммаглобулины. У зараженных гельминтами животных развивается состояние относительной устойчивости к суперинвазии или к новому повторному заражению.

Иммунитет при гельминтозах обладает специфичностью, то есть он проявляется в отношении тех видов гельминтов, под воздействием которых образуется. Защитные барьеры ограничивают патогенность и вирулентность гельминтов, повышают устойчивость организма хозяина к заражению гельминтами. Напряженность иммунитета зависит от интенсивности инвазии, вида гельминта и его вирулентности, индивидуальных особенностей организма хозяина, условий кормления и содержания животных. Особенно большую роль в снижении резистентности к гельминтозной инвазии играют неполноценное белковое кормление, недостаток витаминов А, В₁, В₁₂, В₁₅, С, Е и микроэлементов.

Иммунитет может проявляться в снижении приживаемости гельминтов, увеличении сроков их развития, в ограничении яйцекладки, длительности жизни, уменьшении паразитов, изменении их структуры и т. д.

1. Абсолютный иммунитет. При этой форме иммунитета отсутствуют какие-либо клинические признаки болезни, так как у животного к заражению гельминтами полная невосприимчивость. Инвазионные личинки, попав в организм, не в состоянии преодолеть кишечный барьер и, пройдя через него «транзитно», выбрасываются во внешнюю среду. Такая форма иммунитета имеет, безусловно, только положительное эпизоотологическое значение.

2. Барьерный иммунитет. В этом случае иммунные животные заражаются гельминтами, но личинки их задерживаются, в защитных барьерах кишечной стенке, коже, печени, лимфоузлах, легочной ткани.

3.Ограничивающий иммунитет. При таком иммунологическом состоянии гельминты проходят через все барьеры, но защитные силы организма количественно ограничивают инвазию и тормозят жизнедеятельность гельминтов. Это торможение проявляется в удлинении сроков развития, уменьшении их приживаемости, задержке роста, сокращении срока жизни, неравномерности сроков созревания гельминтов одной и той же популяции, способности иммунных животных легко переносить суперинвазию и реинвазию. Ограничивающий эффект характерен для возрастного и постинвазионного иммунитета, а также для относительного естественного иммунитета животных при заражении не свойственными им видами гельминтов.

8. Инвазионные болезни и инвазии

Инвазионными болезнями называют заболевания, возбудителями которых являются паразиты животного происхождения – гельминты, клещи, насекомые, простейшие организмы, которые вызывают у животных и людей различные инвазии.

Ветеринарная паразитология изучает, прежде всего, эпизоотические процессы – причины и закономерности возникновения инвазионных болезней, пути их распространения, особенности развития и течения. Только на основании изучения всех этих данных возможна эффективная борьба с инвазионными болезнями с наименьшими затратами труда и материальных средств.

Основными причинами возникновения инвазионных болезней являются: проникновение в организм хозяина зародышей паразитов в предельно необходимых количествах (яиц, личинок, цист простейших и др.), снижение резистентности организма, большая плодовитость возбудителей болезни (к примеру, в сутки аскарида продуцирует до 200-500 тыс. яиц, трихинелла рождает до 10 тыс. личинок).

На распространение инвазий влияют несколько факторов, в частности:

1. Климат, почва, растительность (тундра, степи, пустыни).
2. Животный мир (дикие животные и переносчики – насекомые, клещи).
3. Водоисточники (количество и качество).

Основными путями заражения животных инвазионными болезнями являются:

Алиментарный – проникновение через пищеварительный тракт яиц, личинок гельминтов и ооцист простейших. К примеру, в японских ресторанах вошли в моду СУШИ, при употреблении в пищу которых в головном мозге у некоторых людей поселяются нематоды – филярии, и ужасно, умирая, осознавать, что внутри тела копошатся мерзкие твари, которые сосут мозг, печень или кишечник.

Контактный – проникновение возбудителей инвазии через предметы ухода и при контакте больных и здоровых животных (чесоточных клещей, вшей, трихомонад). Для примера можно привести случай, когда, погладив и приласкав на улице бездомную собаку или кошку, человек может заразиться эхинококкозом и тогда не избежать хирургической операции по удалению личинок паразита из печени, лёгких, мозга, селезёнки, почек.

Перкутанный – проникновение в организм: животного через кожу личинок анкилостом и гиподерм; человека зародышей амёб, в результате возникает менингит после проникновения паразитов-убийц при длительном купании людей в жаркую погоду в неблагополучном водоёме.

Внутриутробный – заражение плода от матери личинками трихинелл, личинками неоскарид, личинками токсокар, зародышами токсоплазм.

Трансовариальный – через яйца иксодовых клещей передаются возбудители кровопаразитарных болезней – бабезии, некоторые вирусные инфекции (энцефалит, геморрагическая лихорадка).

Через глаза – происходит заражение животных телязиозом.

Через носовые ходы – внедряются в организм овец личинки овода.

При помощи насекомых – проникают в хозяина личинки филярий, оводов, трипаносомы, лейшмании.

В эпизоотологии инвазионных болезней следует различать: *источник заражения и источник распространения*.

Источниками заражения могут быть почва, трава, корма, вода (при геогельминтозах) или промежуточные, дополнительные, резервуарные хозяева (при биогельминтозах).

Источниками распространения инвазий являются больные животные или переносчики (насекомые, клещи).

По течению инвазионные болезни подразделяются на:

Латентные (скрытые), протекающие субклинически (большинство гельминтозов при незначительной интенсинвазированности хозяев)

Клинически выраженные с характерными симптомами (ценуроз – вертячка, оксиуроз – зачёсы в области корня хвоста, гиподерматоз – свищевые капсулы).

По форме инвазионные болезни следует разделять на:

Энзоотии (фасциолёз, трихинеллёз, бабезиоз)

Эпизоотии (эхинококкоз, аскариоз или аскаридоз, чесоточные болезни)

Панзоотии (гнуз).

Систематика возбудителей паразитарных болезней нужна для глубокого познания морфологии, биологии, патогенеза, диагностики их разновидностей и дальнейшего принятия мер борьбы с ними. Основоположником научной систе-

матики считают шведского натуралиста Карла Линнея, который в 1735 году ввел понятия: *вид, род, отряд, класс*. Позже Жан Кювье обосновал *семейства и типы*. Однако дальнейшее изучение природы потребовало ввести термины: надцарства и подцарства, подтипы, надклассы и подклассы, надсемейства и подотряды, а также другие понятия, необходимые специалистам для обмена информацией. Некоторые из этих терминов нам не подходят.

В настоящее время существует международный кодекс зоологической номенклатуры, в основу которого положены принципы наименований, разработанные в 1928 году К.И. Скрябиным и Р.С. Шульцем. Так, возбудители инвазионных болезней принадлежат к *царству эукариоты*, которое подразделяется на *группы: простейшие, грибы и животные (гельминты, членистоногие)*. В дальнейшем, группы делятся на *типы*, типы – на *классы*, классы – на *отряды*, отряды – на *семейства*, семейства – на *роды*, роды – на *виды*.

Общепринято, что инвазионное заболевание называют по названию рода возбудителя с прибавлением к корню слова суффикса – *оз* или – *ез*. Например, род Аскарис, заболевание – аскариоз; род Фасциола, заболевание – фасциолёз. Однако, когда в организме хозяина паразитируют несколько разновидностей паразитов, их иногда объединяют в более высокие таксоны по семействам, отрядам или классам. Например – аскаридатоды, стронгилятозы, нематодозы.

9. Меры борьбы с паразитами. Девастация

Важнейшим условием успешной борьбы с паразитарными болезнями является применение комплекса ветеринарных и зоотехнических мероприятий на основании действующих инструкций, но с учетом региональных особенностей распространения определённых инвазий и биологии возбудителей. Планирование этой работы должно быть обязательным для всех звеньев государственной и ведомственной службы на срок от одного до пяти лет, устанавливаемый местными органами власти.

В комплексном плане предусматриваются *общие* ветеринарно-санитарные и *специальные* лечебно-профилактические мероприятия.

Общие мероприятия должны включать создание для животных и птицы условий кормления, водопоя и содержания, отвечающих требованиям зоогигиены для предупреждения заражения потенциальных хозяев зародышами возбудителей паразитарных болезней.

Специальные мероприятия должны предусматривать проведение профилактических и лечебных дегельминтизаций, дезинсекций, деакаризаций, протистоцидных обработок, дезинвазии внешней среды, дератизации помещений, уничтожения или утилизации конфискатов и навоза.

В основу борьбы с инвазионными болезнями следует включить учение

академика К.И. Скрябина о девастации, которое он разработал в 1944 году.

Девастация – это комплекс мероприятий, направленных на борьбу с паразитами на всех стадиях их жизненного цикла всеми доступными способами механического, физического, химического и биологического воздействия. Она может быть:

Тотальной, в результате которой происходит полное уничтожение паразитов на определенной территории (так, к примеру, в Средней Азии была ликвидирована риккетсия человека)

Парциальной, предусматривающей резкое снижение распространения паразитов в отдельных географических зонах страны (к примеру, в некоторых регионах снизилось заражение животных гиподерматозом, эхинококкозом).

Учение академика К.И. Скрябина основано на оздоровительной триаде: **лечение – профилактика – девастация**. Рассмотрим некоторые методы воздействия на паразитов.

Механическое: удаление навоза из помещений, устранение некоторых биотопов промежуточных хозяев на пастбищах, ликвидация мочажин, хирургические операции, распаивание земель для уничтожения промежуточных хозяев и переносчиков.

Физическое: мелиорация заболоченных участков пастбищ, фламбирование клеток, ошпаривание кипятком мест содержания животных и птицы, осушение мест подхода к водоемам, криотерапия.

Химическое: дегельминтизация, дезинсекция, деакаризация, дезинвазия, дератизация, протистоцидная обработка хозяев (химиопрофилактика).

Биологическое: биотермическая обработка навоза, разрыв биологической цепи, дератизация, смена или изоляция пастбищ, использование естественных врагов (птицы, кошек, земноводных, микроорганизмов и др.).

В целях лечебной и профилактической обработки животных и птицы рекомендуется применять препараты широкого спектра действия последнего поколения, в соответствии с наставлениями по их использованию. При этом следует руководствоваться следующими принципами: немедленно лечить хозяев паразитов после постановки диагноза; применять комплексное лечение, но не увлекаться лекарствами; не доверять лечению владельцам животных; проявлять коллегиальность в работе, чтобы не навредить организму животного и окружающей среде; прогнозировать дальнейшее течение болезни.

Особое значение в борьбе с инвазионными болезнями приобретает комплекс профилактических мероприятий, направленных на охрану организма животных и человека от контакта с инвазионным началом всеми доступными средствами. Необходим строгий медико-санитарный и ветеринарно-санитарный контроль продуктов питания и кормов, а также просветительная работа.

10. Зооантропонозы

Зооантропонозы – болезни, общие для животных и человека. Их насчитываются сотни и опасность для жизни животных и здоровья людей, которую они представляют в экологическом плане, очень велика. Из истории известно, что паразиты и люди вступили в контакт друг с другом с незапамятных времен.

Возбудителями зооантропонозов являются: гельминты, насекомые, клещи, одноклеточные простейшие, вирусы, бактерии, хламидии, грибы. Они могут быть как возбудителями болезней, так и переносчиками. Особую роль в этом играют: одомашнивание диких животных, урбанизация, экологическое изменение климата на планете, появление новых видов различных организмов, что приводит к появлению многочисленных природных источников и многообразия механизмов передачи заразного начала, а это, в свою очередь, влияет на изменение иммунореактивности восприимчивых животных и людей.

Среди инфекционных болезней к зооантропонозам относятся:

бактериозы – туберкулёз, бруцеллёз, сибирская язва, сап, туляремия, лептоспироз, сальмонеллёз, рожа, столбняк, ботулизм и др.;

вирусы – бешенство, ящур, болезнь Ауески, грипп и др.;

риккетсиозы – Ку-лихорадка;

хламидиозы – пситтакоз-орнитоз;

микозы – трихофития, микроспория, парша, аспергиллёз, кандидамикоз и др.

Классификация зооантропонозов инвазионного происхождения

Название болезни	Хозяева	Источники заражения
Фасциолез	Дефинитивные – жвачные, свиньи, лошади, хищники, грызуны, люди. Промежуточные – пресноводные моллюски.	Вода, трава, овощи с адолескарями.
Дикроцелиоз	Дефинитивные – жвачные, однокопытные, грызуны, люди. Промежуточные – сухопутные моллюски. Дополнительные – муравьи.	Муравьи с метацеркариями.
Описторхоз	Дефинитивные – плотоядные, свиньи, пушные звери, люди. Промежуточные – пресноводные моллюски. Дополнительные – карповые рыбы.	Сырая рыба с метацеркариями.
Гастродискоидоз	Дефинитивные – свиньи, грызуны, обезьяны, люди. Промежуточные – пресноводные моллюски.	Водные растения с церкариями.
Клонорхоз	Дефинитивные – плотоядные, свиньи, пушные звери, грызуны, люди. Промежуточные – пресноводные моллюски. Дополнительные – карповые рыбы, раки.	Сырая и слабосоленная рыба с метацеркариями.
Нанофитоз	Дефинитивные – плотоядные, люди. Промежуточные – пресноводные моллюски. Дополнительные – рыбы или лягушки.	Сырая и слабосоленная рыба с метацеркариями.

Парагонимоз	Дефинитивные – свиньи, плотоядные, грызуны, люди. Промежуточные – пресноводные моллюски. Дополнительные – раки, крабы.	Сырые, слабосоленные, недоваренные раки и крабы с метацеркариями.
Цистицеркоз бовисный	Дефинитивные – люди. Промежуточные – крупный рогатый скот, буйволы, яки.	Мясо с финнами - для людей. Яйца цепня - для жвачных
Цистицеркоз целлюлозный	Дефинитивные – люди. Промежуточные – свиньи, плотоядные, зайцы, обезьяны, люди.	Мясо с финнами для людей. Яйца цепня - для животных.
Эхинококкоз	Дефинитивные – плотоядные. Промежуточные – жвачные, свиньи, лошади, люди.	Пораженные личинками цестоды органы для плотоядных. Яйца цестоды для животных и людей.
Альвеококкоз	Дефинитивные – плотоядные. Промежуточные – грызуны, люди, домашние животные.	Пораженные личинками цестоды органы для плотоядных. Яйца цестоды для животных и людей.
Дипилидиоз	Дефинитивные – плотоядные, люди. Промежуточные – блохи, власоеды. Резервуарные – тараканы.	Блохи и власоеды с цистицеркоидами.
Дифиллоботриоз	Дефинитивные – плотоядные, люди. Промежуточные – рачки-циклопы. Дополнительные – рыба.	Пораженная плероцеркоидами сырая, свежемороженая, слабосоленная рыба, икра.
Спарганоз	Дефинитивные – хищники. Промежуточные – циклопы. Дополнительные – лягушки, змеи, ежи, люди.	Инвазированные личинками циклопы с водой.
Трихинеллез	Дефинитивные и промежуточные – мясоедные животные и люди.	Зараженные личинками мясопродукты.
Дирофиляриоз	Дефинитивные – плотоядные, люди. Промежуточные – комары.	Инокуляция личинок при укусе комаров.
Диоктофимоз	Дефинитивные – плотоядные, свиньи, лошади, люди. Промежуточные – олигохеты (малощетинковые). Резервуарные – рыбы и лягушки.	Олигохеты, рыбы и лягушки с личинками нематоды.
Стронгилоидоз	Дефинитивные – животные, люди.	Загрязненные личинками корма и вода.
Макраканто-ринхоз	Дефинитивные – свиньи, люди. Промежуточные – жуки, жужелицы, тараканы.	Жуки, тараканы, жужелицы с личинками червей.
Саркоптоз, нотоэдроз	Свиньи, плотоядные, люди.	Больные животные.
Демодекоз	Плотоядные, люди.	Больные животные.
Вольфарттиоз	Животные, люди.	Мухи и их личинки.
Токсоплазмоз	Кошки, жвачные, люди.	Больные животные.
Саркоцистоз	Дефинитивные – собаки, кошки, люди. Промежуточные – жвачные, свиньи.	Мясо инвазированных животных.
Криптоспори-диоз	Жвачные, свиньи, грызуны, плотоядные, птица, люди.	Пища, вода с ооцистами.

Бабезиоз	Животные, люди.	Иксодовые клещи.
Лейшманиоз	Собаки, грызуны, люди.	Москиты.
Амебиаз	Свиньи, жвачные, рыбы, люди.	Пища, вода с паразитами.
Балантидиоз	Свиньи, жвачные, кролики, птица, люди.	Пища, вода с цистами инфузорий.

Животные и люди, среди которых были обнаружены общие зооантропонозные болезни, а также помещения и территория животноводческих объектов, где могут быть источники инвазии, составляют эпизоотический или эпидемический очаг. Проблемы борьбы с этими болезнями весьма сложны и для их решения требуется проведение мер общенационального масштаба, при этом большое практическое значение имеет тесное сотрудничество ветеринарной и медицинской служб в целях уничтожения источников заражения, пресечения путей передачи возбудителей и повышения резистентности хозяев.

Многие инвазии являются природно-очаговыми. Резервуаром возбудителей их в синантропном очаге часто являются грызуны – мыши и крысы, а также больные животные – жвачные, свиньи, плотоядные, однокопытные, птица. В природном очаге большое значение имеет передача возбудителя от диких животных (кабанов, волков, медведей, лисиц, птицы и других агентов) к человеку непосредственно или через переносчиков – комаров, блох, вшей, мух, клещей.

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, биотермическое обеззараживание навоза и помета, проведение гигиенических мероприятий и просветительская работа. Поэтому, при составлении перспективных планов борьбы с паразитами, следует, прежде всего, учитывать наличие опасных для человека зооантропонозных болезней.

Общеизвестно, что главной загадкой Вселенной остаётся жизнь. И сегодня многие учёные не могут дать точного определения, что такое жизнь, и где, когда и как она возникла. Неизвестно также, когда появились на Земле 50 тыс. популяций живых существ, которые ведут паразитический образ жизни. Из всех известных сегодня науке паразитов девять десятых являются общими для человека, домашних и диких животных, что является одним из доказательств единства органического мира на различном уровне.

2. ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, СОДЕРЖАНИЕ И ОБЪЁМ. ТРЕМАТОДОЗЫ. ДИКРОЦЕЛИОЗ

Тематический план:

1. Общая характеристика гельминтов
2. Систематика гельминтов
3. Особенности строения трематод, цестод, нематод, акантоцефал
4. Эпизоотологические данные
5. Трематодозы. Особенности морфологии и биологии трематод
6. Дикроцелиоз: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

1. Общая характеристика гельминтов

Гельминты (от греч. *Helminthes* – червь) имеют широкое распространение в природе и наносят громадный вред живым организмам. Мир паразитических червей весьма разнообразен и настолько богат, что опасность заражения ими постоянно подстерегает животных и людей на каждом шагу.

Сейчас ветеринарной науке известно более 8 тыс. видов популяций гельминтов, среди которых только у сельскохозяйственных и промысловых животных насчитывается свыше 2 тыс. разновидностей, изучением которых занимается наука – *гельминтология*.

Гельминтология имеет три самостоятельных направления: *медицинское, ветеринарное и агрономическое*, целью которых является разработка наиболее эффективных мер борьбы с гельминтозами человека, животных и растений для снижения заболеваемости организмов и дальнейшей девакации возбудителей особо опасных болезней.

Некоторые гельминтозы могут одновременно паразитировать как у животных, так и у людей. Такие болезни называют *гельминтозоантропонозы*.

Так, в СМИ приводятся данные, что в некоторых реках Африки для купающихся людей представляют большую опасность не столько крокодилы, сколько маленькие паразитические черви – *бильгарции*, которые проникают через кожу человека, мигрируют по кровеносным сосудам в лёгкие, печень, мочевой пузырь и живут там, около 20 лет, причиняя хозяевам мучительные страдания.

Или другой пример. По данным ВОЗ шистосомами во всем мире поражено более 150 млн. человек, особенно в тропических странах. А виноваты в этом речные улитки, при помощи которых личинки паразита проникают в организм, поражая внутренние органы, особенно печень.

А взять, к примеру, *филярий*, которые могут поселяться в головном мозге человека при употреблении в пищу сырой рыбы, или при укусах комаров, содержащих личинок этих, очень опасных для здоровья, нематод.

У дефинитивных хозяев паразитические черви растут и развиваются до половой зрелости, сохраняя при этом жизнедеятельность в течение многих лет.

У промежуточных и дополнительных хозяев гельминты развиваются до личиночной стадии и также могут паразитировать годами, нанося организму хозяев большой вред.

Иногда гельминты в организме хозяев попадают в несвойственные им места локализации. Поэтому можно выделить их локализацию:

специфическую (нормальную – личинки трихинелл в мышечных волокнах;
факультативную – личинки эхинококка в различных органах)

извращённую (фасциолы – в мышцах жвачных, аскариды – в печени, аскаридии – в куриных яйцах).

Курс гельминтологии предусматривает изучение систематики, морфологии, биологии возбудителей гельминтозов, эпизоотологических данных, патогенеза, диагностики и мер борьбы с наиболее распространенными инвазиями.

2. Систематика гельминтов

В большом многообразии паразитических организмов следует четко руководствоваться системой их обозначения, которая была принята на Международном зоологическом конгрессе и Генеральной ассамблее Международного союза биологических наук. В результате был принят Международный кодекс зоологической номенклатуры, обеспечивающий универсальность в научных названиях гельминтов.

Основоположником научной систематики организмов считают шведского натуралиста Карла Линнея, который в 1735 году ввёл понятия соподчинённости категорий: вид, род, отряд, класс.

Позже Ж. Кювье (1769-1832) ввёл понятия типа и семейства. Стало шесть основных категорий систематики: тип, класс, отряд, семейство, род и вид. Однако дальнейшее изучение животного и растительного мира потребовало введение дополнительных категорий, которые общеприняты в настоящее время.

В паразитологии К.И. Скрябин, Р.С. Шульц и Е.В. Гвоздев (1928, 1970) упорядочили номенклатуру возбудителей инвазионных болезней, которая сейчас успешно используется. Однако нам не обязательно знать все таксоны. Достаточно при классификации возбудителей гельминтов ориентироваться на следующие определения.

Надтип: SCOLECIDA

1. Тип: PLATHELMINTHES – плоские черви (8 классов)

Класс: Trematoda – сосальщики

Класс: Cestoda – ленточные черви, ... и др.

2. Тип: NEMATHELMINTHES – круглые черви (6 классов)

Класс: Nematoda – нематоды, ... и др.

3. Тип: ACANTHOCEPALES – колючеголовые черви (1 класс)

Класс: ACANTHOCEPALA – акантоцефалы, скребни

Ещё один тип – NEMERTINI с классом – Nemertina не входят в программу изучения дисциплины «паразитология».

Все классы паразитических червей подразделяются по систематизации на более низкие таксоны – отряды, подотряды, надсемейства, семейства, роды и виды. Изучение этих понятий будет продолжено в следующих разделах.

3. Особенности строения трематод, цестод, нематод, акантоцефал

Все паразитические черви по морфологическому строению отличаются друг от друга. Кратко рассмотрим некоторые особенности морфологии и биологии отдельных классов паразитов.

Трематоды. В настоящее время их насчитывается около 1200 видов, в том числе у млекопитающих - около 390 видов, у птиц – 780, у людей – более 30. Класс сосальщиков (Trematoda) делится на два подкласса: Monogenea (моногонетические) и Digenea (дигенетические) трематоды. Первые, в основном, являются эктопаразитами холоднокровных животных. Однако, нас будут интересовать лишь вторые, которые относятся к эндопаразитам и в большинстве своём локализируются у животных и людей. Они имеют плоскую форму тела (листовидно-грушевидную), 2 присоски (ротовую и брюшную), 4 системы органов (пищеварительную, выделительную, половую и нервную), относятся к биогельминтам (в развитии участвуют дефинитивные, промежуточные, а иногда и дополнительные хозяева). Гермафродиты.

Цестоды. В этот класс входит более 3 тыс. видов ленточных гельминтов, которые вызывают у животных, птицы и человека болезни как в имагинальной, так и в личиночной стадиях развития паразитов. Ветеринарное и медицинское значение имеют представители двух отрядов: *цепни* (Cyclophyllidea) и *лентецы* (Pseudophyllidea). Они относятся к эндопаразитам и биогельминтам. Во взрослом состоянии имеют лентовидную форму тела, на сколексе – присоски, крючья или ботрии. У них 3 системы органов (половая, выделительная и нервная). Все цестоды - гермафродиты. Тело их (стробила) состоит из головки (сколекс), шейки и члеников (проглоттид).

Нематоды. Зарегистрировано свыше 500 тыс. видов круглых червей, которые имеют нитевидную или веретенообразную форму тела, 4 системы органов (пищеварительную, половую, выделительную и нервную). Большинство нематод - геогельминты, но есть среди них и биогельминты. Они - раздельнополые существа.

Акантоцефалы. Класс скребней (колючеголовых) включает в себя более 500 видов паразитических червей у млекопитающих, птиц, рыб и людей. Форма тела их веретенообразная и состоит из двух отделов – переднего (*пресома*) и заднего (*метасома*). На головном конце у них располагаются крючья. Они имеют 3 системы внутренних органов (половую, нервную и выделительную), относятся к биогельминтам и являются гермафродитами.

Более подробная характеристика классов паразитов будет отражена в дальнейшем, при изучении соответствующих разделов.

4. Эпизоотологические данные

Отдельные зоны нашей страны резко отличаются друг от друга по агро-климатическим условиям и ведению животноводства. Поэтому следует знать распространение гельминтозов и вызываемые ими заболевания в конкретных условиях.

Данные об этом следует выяснить из имеющейся в наличии документации (журналов регистрации больных животных, актов обследования хозяйств, актов лабораторных экспертиз, актов вскрытий павших животных, планов обработок против инвазионных болезней и др.). Большое значение имеет сбор анамнеза о встречающихся в течение определённого времени инвазиях.

Изучая эпизоотологические данные о гельминтозах, следует учитывать: зональные особенности болезней, сезонную и возрастную динамику, источники заражения хозяев, пути распространения инвазий, породные особенности и состояние хозяев паразитов и т.д.

Систематизируя гельминтозы по принципу эпизоотологии и биологии, академик К.И. Скрябин предложил разделять инвазионные болезни на две группы: *геогельминтозы* и *биогельминтозы*.

Геогельминтозы – это болезни, возбудители которых развиваются прямым путем во внешней среде (в почве, в воде, в животноводческих помещениях) без участия промежуточных и дополнительных хозяев. К примеру, в яйцах стронгилят на пастбищах развиваются личинки, линяют и становятся инвазионными, т.е. способными заражать своих дефинитивных хозяев. Поэтому в борьбе с ними следует планировать не только проведение дегельминтизаций животных, но и проводить регулярно обезвреживание внешней среды (помещений, пастбищ, водоёмов) от зародышей гельминтов (яиц и личинок).

Биогельминтозы – болезни, возбудители которых развиваются при участии промежуточных, а нередко и дополнительных хозяев. При этом дефинитивные хозяева заражаются путем заглатывания личинок паразитов или вместе с промежуточными хозяевами (орibatидными клещами при мониезиозе), или после употребления инвазированных мясных продуктов (трихинеллёз), или по-

сле нападения кровососущих насекомых (дирофиляриоз). Профилактика био-гельминтозов в основном направлена на охрану организма дефинитивного хозяина от контакта с промежуточным хозяином возбудителя.

Изучая эпизоотологическую ситуацию, следует регулярно проводить обследование животных на наличие клинических симптомов проявления гельминтозов (к примеру, при ценурозе у овец отмечается вертячка, при оксиурозе у лошадей наблюдаются зачёсы в области корня хвоста, при телязиозе у жвачных проявляются конъюнктивито-кератиты). Однако не следует забывать, что в большинстве случаев при удовлетворительном выращивании животных симптомы болезней могут клинически не проявляться.

Поэтому, для установления заражённости животных гельминтозами следует использовать специальные методы: гельминтоскопию, овоскопию, ларвоскопию, иммунобиологическую диагностику, а после смерти – паразитологическое вскрытие по К.И. Скрябину с учетом патологоанатомических изменений в органах и тканях.

На основании полученных данных можно установить интенсивность процесса – возникновение, распространение и угасание инвазии. Это своеобразное отражение динамики заражения животных паразитами в разное время года.

Заражённость животных возбудителями болезней обычно оценивается по двум показателям:

- *интенсивность инвазии* (ИИ) – это число гельминтов, обнаруженное у хозяина, выраженное в абсолютных числах.

- *экстенсивность инвазии* (ЭИ) – отношение количества зараженных животных к общему числу обследованных, выраженное в процентах.

5. Трематодозы. Особенности морфологии и биологии трематод

Заболевания животных и человека, вызванные плоскими червями из класса Trematoda (сосальщиков) *типа* Plathelminthes, называются трематодозами. Ветеринарное и медицинское значение имеют представители подкласса дигенетических сосальщиков, у которых форма тела весьма разнообразная: листовидная (фасциолы), грушевидная (парафистомы), нитевидная (ориентобильхарции).

Внешний покров трематод (тегумент) имеет шипики (фасциолы) или крючочки и выполняет функцию секреции, пищеварения и всасывания. Трематоды прикрепляются в местах локализации при помощи ротовой и брюшной присосок. Размеры гельминтов варьируют от нескольких миллиметров до 15 см. Они имеют 4 системы органов: пищеварительную, выделительную, половую и нервную.

Пищеварительная система состоит из ротового отверстия, глотки, пищевода и кишечника, не имеющего отверстия. Поэтому непереваренные остатки

пищи выбрасываются обратно через ротовое отверстие.

Выделительная система представлена мелкими канальцами, впадающими в общий экскреторный канал, заканчивающийся отверстием в задней части.

Половая система трематод хорошо развита и состоит из мужских и женских половых органов. Мужские органы – семенники (компактные или разветвлённые), семяпроводы, общий семявыносящий проток, половая бурса и совокупительный орган (циррус). Женские органы – яичник, яйцевод, желточники, оотип (полость, где формируются яйца), матка (вначале выполняет функцию влагалища), тельца Мелиса, семяприёмник, Лауреров канал.

Нервная система состоит из двух ганглиев, нервных стволов и нервных клеток.

Все трематоды являются биогельминтами, так как в их развитии участвуют definitive хозяева (позвоночные животные), промежуточные хозяева (пресноводные или сухопутные моллюски, низшие ракообразные, кольчатые черви), а у некоторых и дополнительные хозяева (муравьи, членистоногие).

6. Дикроцелиоз: возбудители, биология развития,

Эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Дикроцелиоз – хронически протекающее заболевание более 70 видов млекопитающих, преимущественно крупного и мелкого рогатого скота, а также диких жвачных, характеризующееся поражением печени и желчного пузыря. Инвазией могут болеть лошади, ослы, мулы, медведи, зайцы, кролики, суслики и человек. Дикроцелиоз зарегистрирован во многих странах мира. В России он приобрел наибольшее распространение в южных, степных регионах.

Экономический ущерб от инвазии значительный и складывается из снижения продуктивности (в среднем, молочной – на 30%, мясной – на 20%, шерстной – на 5%), выбраковки пораженной печени (до 10%) и уменьшения резистентности организма хозяина к инфекционным и незаразным болезням.

Возбудители. Мелкая трематода *Dicrocoelium lanceatum* (1896) из семейства *Dicrocoeliidae*, паразитирующая в мелких желчных протоках печени, в желчном пузыре, а иногда и в поджелудочной железе у животных и человека. Тело гельминта продолговатое, зауженное с двух концов, тёмно-серого цвета, длиной до 1 см, шириной 3 мм. В передней части у паразита располагаются 2 присоски, 2 компактных семенника и яичник. В задней части у трематоды размещается матка с яйцами. По бокам расположены 2 слабо развитых желточника. Яйца дикроцелий маленькие (0,040-0,025 мм), скорлупа их тёмно-коричневого цвета, стороны асимметричные, имеется крышечка на одном из полюсов.



Dicrocoelium lanceatum

Биология развития. В развитии дикроцелий принимают участие: definitive хозяева (животные и человек), промежуточные хозяева (более 40 видов сухопутных моллюсков из родов *Helicella*, *Zebrina*, *Fruticola*) и дополнительные хозяева (более 20 видов разных муравьёв из рода *Formica*).

Половозрелые трематоды в местах локализации откладывают яйца, которые попадают в кишечник и выбрасываются наружу со сформированным зародышем – мирацидием. Во внешней среде они поедаются наземными сухопутными моллюсками, являющимися промежуточными хозяевами дикроцелий. В кишечнике моллюска зародыш – *мирацидий* выходит из яйца и проникает в печень, где превращается в *материнскую спороцисту*. Внутри неё развиваются *дочерние спороцисты*. Они освобождаются от материнской оболочки и формируют многочисленные зрелые *церкарии*, мигрирующие в дыхательную полость. Там они инцистируются, образуют слизистые комочки по 100-300 особей и выделяются наружу. Известно, что в одном моллюске число церкариев может достигать нескольких тысяч. Срок формирования зрелых церкариев в организме моллюска колеблется от 90 до 180 дней и зависит от условий внешней среды (температуры, влажности) и разновидности промежуточного хозяина.

Во внешней среде, когда солнечная длительная погода сменяется дождливой, цисты дикроцелий сохраняются несколько дней. Для дальнейшего развития необходимо участие дополнительного хозяина – муравьёв. Муравьи поедают слизистые комочки, из которых в их организме формируются инвазионные личинки паразита – *метацеркарии*.

Животные заражаются дикроцелиозом при заглатывании с травой муравьёв. Последние в организме definitive хозяев разрушаются, а метацеркарии через общий желчный проток проникают в печень, где развиваются до половой зрелости.

Человек заражается дикроцелиозом при случайном заглатывании инвазированных муравьёв с овощами, фруктами, ягодами, луговыми травами.

Сроки развития паразита составляют: у моллюсков – 3-6 мес., у муравьёв – 1-2 мес., у животных – 1,5-3 мес. Живут дикроцелии более 6 лет.

Эпизоотологические данные. Широкое распространение дикроцелиоза связано с наличием большого количества дефинитивных, промежуточных и дополнительных хозяев. С возрастом интенсивность инвазии увеличивается, достигая 25 тыс. экземпляров. Экстенсивность инвазии может быть у овец – 80-100%, у крупного рогатого скота – 40-98%.

Во внешней среде яйца дикроцелий могут сохранять жизнеспособность до 5 лет, личинки возбудителя у моллюсков живут до 2 лет, а у муравьёв 1 год. Поэтому пастбища остаются неблагоприятными в отношении дикроцелиоза в течение нескольких лет, даже при отсутствии на них животных.

Интенсивность дикроцелиозной инвазии с возрастом животных увеличивается, особенно в дождливые сезоны года – весной и осенью. Это связано с повышением активности моллюсков и более интенсивным выделением ими на пастбищах церкариев, и, следовательно, массовым заражением муравьёв личинками паразита. Установлено, что в это время могут быть зараженными до 58% моллюсков и 44% муравьёв, при интенсивности до 250 экз. личиночных стадий возбудителя.

Некоторую роль в распространении дикроцелиозной инвазии среди домашних животных играют дикие промысловые парнокопытные, которые пользуются общими пастбищами, интенсивно их эксплуатируя.

Патогенез. Патогенное влияние паразитов на организм хозяина складывается из различных факторов.

Механическое воздействие. Дикроцелии скапливаются в больших количествах в желчных протоках печени, нарушают целостность тканей, вызывают закупорку сосудов. С возрастом интенсивность инвазии возрастает и достигает через 4-5 лет до 15 тыс. экземпляров паразитов.

Токсическое влияние. Продукты метаболизма гельминтов оказывают отрицательное воздействие на функцию печени, снижают резистентность организма к другим заболеваниям.

Инокуляторное воздействие. Нередко дикроцелиоз сопровождается ассоциацией сальмонелл, клостридий и стрептококков, что значительно усугубляет тяжесть болезни и приводит к пагубным последствиям.

Аллергическое воздействие происходит под влиянием продуктов обмена дикроцелий на организм хозяина, в результате происходит перестройка функций различных органов.

Трофическое влияние связано с питанием и пищей, которую паразиты потребляют из организма хозяина для своей жизнедеятельности.

Диагностика. При постановке диагноза на дикроцелиоз следует учитывать *эпизоотологические данные*: неблагополучие хозяйства, наличие пастбищ заселённых биотопами моллюсков и муравьёв, их плотности и сроках активности в утренние часы на протяжении всего тёплого периода года с апреля по октябрь, сезонная и возрастная динамика (увеличение заражённости животных с возрастом), интенсивности использования пастбищ под выпас скота.

Симптомы болезни. В большинстве случаев дикроцелиоз протекает без выраженных клинических признаков (субклинически). Течение болезни зависит от степени заражённости животных гельминтами. При наличии большого количества трематод у больных животных возникают серьёзные нарушения в работе печени и наблюдаются: угнетение, снижение упитанности, понижение аппетита, появление отеков в области подгрудка, боли в правом подреберье, понос, снижение удоев, уменьшение настрига и выпадение шерсти, что порой приводит их к гибели. При тяжёлой форме болезни у животных появляются отёки в области подгрудка и изнурительный понос, значительно снижается упитанность, наблюдается резкое отставание в весе больных по сравнению с незаражёнными.

Гельминтоовоскопия. Результаты копрологических исследований по методу последовательных смывов или флотационными методами Котельникова-Хренова, Щербовича и др., позволяют обнаружить яйца дикроцелий, имеющие характерное строение.

Посмертное гельминтологическое вскрытие печени по К.И. Скрябину способствует обнаружению трематод в мельчайших желчных протоках или желчном пузыре. Сам орган увеличен, жёлчные ходы растянуты. На капсуле и под капсулой образуется сетчатый рисунок, снаружи наблюдаются ограниченные белые пятна.

Меры борьбы. В хозяйствах, где установлена заражённость жвачных животных дикроцелиозом, проводят комплекс мероприятий, который состоит из общих и специальных мер.

Общие мероприятия. Животных обеспечивают полноценными кормами по зоотехническим нормам. Создают условия выращивания скота, отвечающие требованиям зоогигиены. Улучшают естественные пастбища и создают культурные.

Специальные мероприятия. Вновь поступающих в хозяйство животных во время карантина обследуют на дикроцелиоз. Проводят гельминтологическую оценку пастбищ на наличие муравьиных гнёзд и запрещают выпас скота на неблагополучных участках, особенно в утренние и вечерние часы.

Муравьёв в популярной литературе называют «насекомыми убийцами», так как глобальное потепление грозит их нашествием. Они могут быть разме-

ром от микроскопических, до 2-3 см длины. Появились они за 70 млн. лет до первого человека.

При ветеринарно-санитарной экспертизе убитых на мясо больных дикроцелиозом животных печень утилизируют при поражении инвазией 2/3 органа.

Лечебно-профилактические дегельминтизации животных против дикроцелиоза проводят в декабре-январе. Для этой цели применяют: Альбазен, Альбендазол, Альбен, Альвет, Бронтел, Бровальзен, Вальбазен, Вермитан, Политрем.

Альбендазол и торговое название препаратов широкого спектра действия из этой группы антигельминтиков (Альбазен, Альбамелин, Альбен, Альвет, Вермитан) назначают животным строго по наставлениям по их применению.

Политрем (лекарственная форма гексахлорпарахлорола) применяется с кормом индивидуально или групповым методом: крупному рогатому скоту и овцам в дозе 0,3 г/кг массы тела двукратно с месячным интервалом.

3. ФАСЦИОЛЁЗ И ПАРАМФИСТОМАТОЗЫ ЖВАЧНЫХ

Тематический план:

1. Фасциолёз: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.
2. Парамфистоматозы жвачных: возбудители, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.

1. Фасциолёз: возбудители, биология развития,

Эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Фасциолёз – остро или хронически протекающее заболевание домашних и диких животных, а также человека, характеризующееся поражением печени и селезенки. Эта наиболее пагубная трематодозная инвазия имеет широкое распространение и причиняет значительный материальный ущерб экономике разных стран мира, способствует резкому снижению продуктивности животных и нередко вызывает гибель своих хозяев.

В местах массового распространения фасциолёза среди животных он нередко регистрируется и у человека, вызывая тяжёлые переболевания, которые у людей иногда заканчиваются летально, так как ошибочно медицинскими работниками при жизни человека диагностируются как малярия, тиф, острые инфекции желчевыводящих путей, желчекаменная болезнь, острый амёбный гепатит, эхинококкоз, диспепсия, язва двенадцатиперстной кишки, острый аппендицит, туберкулёз, рак желудка, рак печени, психозы и др. диагнозы.

Инвазия известна давно на протяжении 2,5 столетий. Убытки при фасциолёзе складываются из:

- массовой гибели скота при остром течении болезни во время энзоотий,
- значительных потерь в весе вследствие истощения животных,
- снижения удоев, мяса и шерсти,
- выбраковки поражённых органов на бойнях и мясокомбинатах,
- уменьшения резистентности организма к инфекционным и незаразным болезням,
- затрат на лечебные и профилактические мероприятия.

По данным экономистов, каждая больная фасциолёзом корова недодает за лактацию почти 100 литров молока, которое у больных животных приобретает неприятный специфический запах, так как в нём уменьшается содержание жира на 42%, общего белка – на 17%, сухих веществ – на 12%. Оно быстро скисает. При откорме крупного рогатого скота от каждого больного животного недополучают около 50 кг мяса, которое менее питательно и имеет неприятный вкус в результате резкого снижения аминокислот, витаминов, микроэлементов, жира. У зараженных фасциолами овец уменьшается настриг шерсти на 20%.

Возбудители. Трематоды локализуются в крупных желчных протоках печени у жвачных (крупного рогатого скота, овец, коз, верблюдов), ослов, лошадей, свиней, кроликов, зайцев, белок, собак, кошек и других более 40 видов животных – основных хозяев паразита. Человек является факультативным хозяином фасциолы.

На территории нашей страны встречаются два вида фасциол из семейства Fasciolidae: обыкновенная – *Fasciola hepatica* (1758) и гигантская – *Fasciola gigantica* (1885), тело которых покрыто шипиками.

Обыкновенная фасциола встречается повсеместно и имеет листовидную форму тела, достигает 2-3 см в длину и 1 см в ширину. Передняя часть тела вытянута в виде хоботка, на котором находятся две присоски (ротовая и брюшная). В передней части трематоды расположена матка с яйцами, в средней – множественные семенники и яичник, по бокам – хорошо развитые желточники.

Гигантская фасциола регистрируется у животных в южных районах и отличается от обыкновенной своими размерами. Так, длина тела их достигает 7,5 см, а ширина – 1,2 см. Яйца фасциол крупные (0,145-0,09 мм), овальной формы, скорлупа золотисто-жёлтого цвета, на одном из полюсов имеется крышечка.



Fasciola hepatica

Биология развития. Фасциолы относятся к биогельминтам. Дефинитивными хозяевами у них являются более 40 видов домашних и диких животных, у которых в желчных протоках паразиты выделяют сотни тысяч яиц (одна трематода в сутки откладывает около 900 экз. яиц). Промежуточными хозяевами являются множество пресноводных моллюсков: малый усеченный прудовик (*Lymnaea truncatula*), ушководный прудовик (*L. auricularia*) и др. Факультативным хозяином является человек.

Яйца фасциолы попадают в кишечник и выбрасываются наружу. При благоприятных условиях в пресной воде при температуре воздуха 20-30°C в яйцах через 12-18 суток развивается зародыш (*мирацидий*), который вылупляется, при помощи ресничек активно плавает в воде и внедряется в организм пресноводного моллюска. В печени промежуточного хозяина мирацидий превращается в *спороцисту*, внутри которой бесполом размножением формируются *редии*, а в них – *церкарии*. Последние покидают моллюска и через несколько часов превращаются в *адолескариев* – инвазионных личинок трематоды. Адолескарии – это инцистированные зародыши фасциол, которые имеют округлую форму, оболочку буро-коричневого цвета, пассивно плавают в воде или прикрепляются к растительности.

Подсчитано, что при благоприятных условиях в результате множественного бесполого деления в организме моллюска из одного мирацидия формируется до 1000 церкариев. Поэтому на пастбищах скапливается множество инвазионных зародышей трематоды.

Заражение животных фасциолёзом происходит алиментарным путем при проглатывании адолескариев с травой при пастьбе на низинных заболоченных участках пастбищ или при водопое из неорганизованных источников. В кишечнике зародыши освобождаются от оболочек, мигрируют в печень, где через 3-4 мес. превращаются во взрослых фасциол. Живут они более 10 лет, сохраняя в течение этого срока способность к размножению.

Сроки развития различных стадий фасциолы составляют: мирацидии – 2

недели, у моллюска – 2-3 мес., молодая фасциола (марита) – 3-4 мес.

В последнее время некоторые исследователи не исключают возможность заражения плодов фасциолёзом при внутриутробном способе. При стойловом содержании животных вероятное заражение животных возможно при скармливании им травы, скошенной на неблагополучных пастбищных участках. Люди могут заразиться фасциолёзом при употреблении в пищу фруктов и овощей, обмытых водой из заражённых адолескариями источников.

Эпизоотологические данные. Фасциолёз животных, несмотря на усиленные, общегосударственные мероприятия по борьбе с ним, имеет широкое распространение в зонах повышенной влажности при выпасании жвачных на низменных участках пастбищ. Свободными от этого гельминтоза остаются лишь пустынные и степные регионы с засушливым климатом, в которых природные условия исключают возможность развития промежуточных хозяев трематоды - пресноводных моллюсков.

Основным источником распространения болезни являются больные животные, которых весной выпускают на пастбище без предварительной дегельминтизации. Большая роль в распространении инвазии принадлежит промежуточному хозяину – пресноводным моллюскам. Поэтому необходимым условием для возникновения заболевания является наличие сырых низменных пастбищ, благоприятных для обитания прудовиков, где образуются их биотопы.

Малый прудовик обычно заселяет различные мелководные, хорошо прогреваемые солнцем водоёмы: мочажины, лужи, канавы, мелкие болотца, заиленные берега медленно текущих ручьёв, рек, прудов. Так, в ериках дельты Дона на 1 квадратном метре можно обнаружить до 200 экз. прудовиков.

Пресноводные моллюски способны чрезвычайно быстро и интенсивно размножаться. На юге России в течение пастбищного периода может выплываться до трёх поколений прудовиков. Один прудовик за 3 поколения дает потомство в количестве 25 тыс. экз., а живут моллюски около двух лет.

Следует учитывать, что в теле одного моллюска образуются свыше 1000 церкариев, которые после превращения в адолескариев сохраняют жизнеспособность во внешней среде более одного года. Известно, что наибольший выход личинок фасциол из моллюсков отмечается в конце лета и в начале осени. Поэтому этот период года является самым опасным для заражения животных фасциолёзом, вспышки которого обычно отмечаются в осенне-зимний период. С возрастом у больных животных интенсивность инвазии повышается, хотя тяжелее болеет молодняк.

Человек заражается фасциолёзом при употреблении сырой питьевой воды из загрязнённых водоёмов, а также при употреблении в пищу сырых овощей и зелени с огородов, поливаемых из подобных водоёмов.

Патогенез. Фасциолы оказывают на организм хозяев патогенное воздействие, которое определяется несколькими факторами. *Механическое влияние* связано с миграцией личинок паразита и нарушением целостности тканей кишечника, кровеносных сосудов, печени и других органов. Взрослые трематоды раздражают и травмируют желчные протоки, вызывая закупорку их, и вызывают застой желчи. Это приводит к острым гепатитам, проявлению желтухи, развитию цирроза. При фасциолёзе нередко наблюдается инкапсуляция личинок в лёгких в результате миграции их по организму дефинитивного хозяина.

Токсическое воздействие на весь организм животных оказывают выделяемые трематодами токсины и продукты обмена, под влиянием которых изменяются ткани печени. Всасываясь в кровь, эти вещества оказывают общее отравляющее действие на организм, вредно влияют на функцию многих органов.

Инокуляторная роль фасциол связана с возможностью заноса в организм и проникновением в ткани возбудителей инфекционных болезней (сальмонелл, клостридий, вирусов и др.).

Трофическое влияние основано на использовании питательных веществ организма хозяина для своей жизнедеятельности.

Аллергическое воздействие гельминтов проявляется в результате наличия в местах их локализации экзогенных и соматических антигенов.

Диагностика. При жизни животных диагноз на фасциолёз ставят с учётом *эпизоотологических данных* (возраст, сезон, зональные особенности, источники заражения, наличие промежуточных хозяев, условия содержания хозяев и др.).

Симптомы. Клиническая картина при фасциолёзе зависит от интенсивности заражения животных, возраста, резистентности организма, условий кормления и содержания. При острой форме инвазии, которая обычно вызывается молодыми фасциолами, осенью у жвачных отмечают следующие симптомы: общее угнетение, снижение аппетита, повышение температуры тела, анемия видимых слизистых оболочек, учащение дыхательных движений, диарея, болезненность области печени, уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, асцит и летальный исход. При хронической форме болезни у животных наблюдаются аналогичные симптомы, но менее выраженные: общее угнетение, снижение аппетита, анемия слизистых, появление отёков в различных местах тела, прогрессирующее исхудание, потеря продуктивности, желтушность, кашель, в крови – эозинофилия, лейкоцитоз, уменьшение уровня гемоглобина и общего белка, увеличение гамма-глобулинов.

У людей фасциолёз вызывает тяжёлое заболевание, которое, иногда заканчивается трагично, так как является причиной коварных диагностических ошибок. Нередко он диагностируется при жизни человека как проявление различных инфекционных болезней или незаразных патологий с поражением печени.

Заболевание начинается с недомогания, слабости, головной боли, тошноты, рвоты, высыпания на коже. Позже появляются боли в животе, наблюдается увеличение печени, селезёнки, желтуха. Через 2-6 месяцев болезнь переходит в гепатохолецистит.

Гельминтоовоскопия. При копрологическом исследовании материала можно обнаружить яйца фасциол методом последовательных смывов, которые дифференцируют от аналогичных яиц парамфистом по цвету скорлупы.

Посмертное вскрытие. После гибели животных учитывают патологоанатомические изменения в печени: увеличение органа, наличие серовато-белых тяжей, скопление в желчных протоках слизи и гноя, увеличение желчного пузыря и наличие в нём густой тёмно-коричневой слизи. При гельминтологическом вскрытии печени по методу К.И. Скрябина в просвете желчных протоков или в желчном пузыре обнаруживают фасциолы, и на основании этого ставится окончательный диагноз.

Меры борьбы. Успешная борьба с фасциолёзом возможна только на основании использования на практике учения академика К.И. Скрябина о девастации, т.е. комплекса лечебных и профилактических мероприятий, направленных на: уничтожение яиц трематоды, борьбу с моллюсками, дегельминтизацию животных и профилактику этой инвазии.

Уничтожение яиц. Для этого проводится биотермическое обезвреживание навоза в навозохранилищах, а также уничтожение поражённой фасциолами печени. Этим предотвращается рассеивание (контаминация) яиц фасциол во внешней среде, попадание их в водоёмы со стоками из неблагополучных ферм.

Борьба с моллюсками для ограничения их численности проводится физическими, химическими и биологическими методами. На низменных участках пастбищ по возможности проводят поверхностное улучшение их путем засыпки землёй луж, мочажин, ям, канав, небольших водоемов, не имеющих хозяйственного значения с целью уничтожения биотопов моллюсков. Трижды в течение пастбищного периода обрабатывают биотопы моллюсков моллюскоцидами (медный купорос, дихлорсалициланилид, пентахлорфенол, никлозамид, фрескон и др.). Многочисленные представители животного мира питаются моллюсками (выдры, лягушки, водоплавающие птицы) и охотно поедают их, но роль их в уничтожении биотопов промежуточных хозяев очень низка. Это звено в борьбе с фасциолёзом не имеет большого практического значения.

Ветсанэкспертиза продуктов убоя. При поражении инвазией более 2/3 органа его направляют на утилизацию, при меньшей - делают зачистку.

Дегельминтизация. В неблагополучных хозяйствах она должна проводиться дважды: первый раз (преимагинальная или вынужденная) – через 30 дней после постановки на стойловое содержание, второй раз (имагинальная) – не

позднее, чем за 2-2,5 мес. до выхода на пастбище. Однако, в хозяйствах, где в летний период регистрируются вспышки острого фасциолёза, рекомендуется проводить летние обработки скота против молодых фасциол.

Для лечения животных следует использовать следующие препараты: Альбазен, Альбендазол, Альбамелин, Альбен, Альвет, Афасцил, Вермитан, Дертил, Зальбен, Клозальбен, Клозантин, Роленол, Рузанид, Руфацид, Сантел, Политрем, Фасковерм согласно наставлениям по их применению.

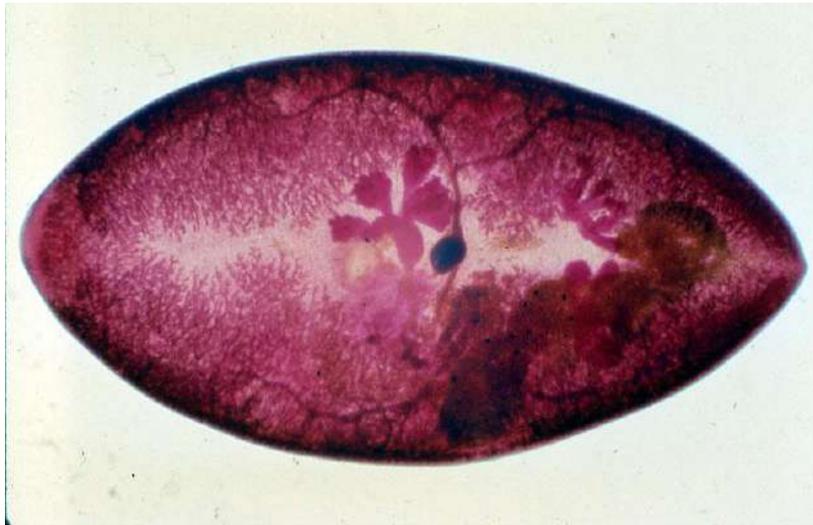
Профилактика. Это звено в борьбе с фасциолёзом является наиболее эффективным мероприятием и основано на биологии возбудителя и эпизоотологической ситуации при этой инвазии. Оно включает: гельминтологическое обследование пастбищ на наличие промежуточных хозяев (пресноводных моллюсков) и смену выпасных участков через каждые 2 месяца с возвращением на них только в следующем году, скармливание сена животным с заболоченных и пойменных территорий не ранее чем через 6 мес. после его уборки, создание культурных однолетних пастбищ (КОП), стойловое содержание животных в оборудованных загонах с доставкой зелёных кормов, гельминтокопрологическое обследование выпасавшихся животных в середине января в стойловый период, создание зоогигиенических условий содержания и выращивания скота, пропаганда гельминтологических знаний и т.д.

Успешная борьба с фасциолёзом животных может быть эффективной лишь при внедрении всего комплекса оздоровительных мероприятий.

2. Парамфистоматозы жвачных: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Парамфистоматозы – остро или хронически протекающие заболевания домашних и диких жвачных животных, возбудители которых паразитируют в преджелудках и двенадцатиперстной кишке.

Возбудители. Трематоды из подотряда Paramphistomata в который входят 10 семейств и более 60 видов гельминтов. Чаще всего встречаются возбудители: *Paramphistomum ichikawai*, *P. cervi*, *Liorchis scotiae*. Они светло-розового цвета, конической формы, длиной до 20 мм. Ротовая присоска рудиментирована, а брюшная расположена на заднем конце тела. Два компактных семенника располагаются один позади другого в средней части трематоды. Желточники умеренно развиты и находятся по бокам паразита. Яйца крупные (0,16-0,08 мм), овальные, серого цвета с крышечкой.



Paramphistomum cervi

Биология развития. Парамфистомы – биогельминты. Дефинитивными хозяевами являются крупный рогатый скот, буйволы, зебу, овцы, козы, олени и другие дикие жвачные животные, у которых трематоды продуцируют огромное количество яиц. Последние выходят наружу, где в тёплой воде у них через 11-22 суток формируется *мирацидий*, который покидает яйца. Во внешней среде мирацидий внедряется в организм промежуточного хозяина – пресноводного моллюска из семейства Planorbidae. В печени моллюска из мирацидия формируется *спороциста*, в результате бесполого размножения она формирует несколько *редий*, внутри них образуются *дочерние редии*, а в них – *церкарии*. Последние в виде скоплений покидают организм моллюска и во внешней среде формируют *адолескарии* – инвазионные личинки парамфистом.

Заражение животных трематодой происходит во время пастьбы или при водопое из неорганизованных источников (луж, мочажин, канав, водоёмов). В организме жвачных из адолескариев образуются взрослые трематоды, которые в двенадцатиперстной кишке или в рубце достигают половой зрелости.

Сроки развития трематод составляют: в яйцах мирацидий образуется за 9-19 дней, в организме моллюсков личинки развиваются за 1,5-3 мес., в организме жвачных мариты достигают половой зрелости за 3-4 мес. Продолжительность жизни парамфистом составляет около 7 лет.

Эпизоотологические данные. Инвазия регистрируется в зонах с повышенной влажностью. Источником заражения животных являются инвазированные адолескариями переувлажненные пойменные пастбища и мелкие водоёмы. Огромное значение в распространении инвазии играют биотопы промежуточных хозяев - пресноводных моллюсков.

Вспышки парамфистоматозов на Юге России отмечаются у молодняка – летом, а у взрослых животных – осенью и зимой. Известно, что с возрастом животных интенсивность инвазии возрастает и достигает 10 тыс. экз. у крупного

рогатого скота и 8 тыс. экз. у овец.

Патогенез при этой инвазии складывается из *механического воздействия* повреждений слизистой оболочки преджелудков и тонкого кишечника в результате миграции и прикрепления в местах локализации при помощи мощной брюшной присоски. При этом образуются изъязвления, геморрагические диатезы, происходит атрофия тканей.

Токсическое влияние. Продукты распада трематод и обмена веществ оказывают токсическое воздействие на организм, нарушают функцию секреции и переваривания пищи.

Инокуляторное влияние. При повреждении тканей в местах миграции и локализации трематод в организм животных проникают возбудители инфекционной природы, которые осложняют течение патологического процесса.

Диагностика болезни при жизни животных основана на эпизоотологических данных, симптомах болезни и лабораторных исследованиях.

Эпизоотологические данные. Заболевание регистрируется в зонах повышенной влажности, где жвачные животные выпасаются в поймах рек, озёр, заболоченных лугах, паводковых зонах с наличием пресноводных моллюсков.

Заболевание регистрируется у молодняка в летний период, а у взрослых животных – в течение года.

Симптомы. Инвазия протекает остро или хронически.

Острая форма обычно наблюдается у молодняка в летнее время года. У больных животных отмечается: вялость, снижение аппетита, залеживание, диарея с примесью крови, взъерошивание шерсти, анемия видимых слизистых, изъязвления на носовом зеркальце, отёки в межчелюстном пространстве и подгрудке, гибель на 7-8-е сутки. Хроническое течение болезни у взрослых животных связано с нарушением функции желудочно-кишечного тракта, отмечается бледность слизистых оболочек, прогрессирующее исхудание, появление зловонного кала.

Гельминтоскопия. В экскрементах телят в летний период года можно обнаружить молодых парамфистом, а у взрослых животных трематод чаще находят при визуальном осмотре фекалий в осенне-зимнее время.

Гельминтологическое вскрытие. При вскрытии павших или убитых животных парамфистом обнаруживают визуально в сычуге, рубце или двенадцатиперстной кишке. При этом трупы животных истощены, видимые слизистые оболочки анемичны, в подкожной клетчатке обнаруживаются инфильтраты.

Меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах проводят мероприятия, аналогичные, как и при фасциолёзе. Больных животных с острым течением болезни их переводят на стойловое содержание и подвергают лечебной обработке. Профилактические дегельминтизации выпасавшимся животным проводят в

начале стойлового периода, а молодняк обрабатывают дважды в летнее время.

Для лечебной и профилактической обработки используют следующие антигельминтики: Битионол, Платенол, Политрем, Рузанид.

4. ЦЕСТОДОЗЫ. ЦИСТИЦЕРКОЗЫ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА И СВИНЕЙ

Тематический план:

1. Систематика, морфология и биология цестод
2. Цистицеркоз (бовисный) крупного рогатого скота: возбудители, биология развития, патогенез, симптомы болезней, диагностика, лечение
3. Цистицеркоз (целлюлозный) свиней: возбудители, биология развития, патогенез, симптомы болезней, диагностика, лечение
4. Ветеринарное и медицинское значение цистицеркозов

1. Систематика, морфология и биология цестод

Систематика цестод. Возбудители цестодозов животных и человека это ленточные гельминты и их личиночные стадии из класса Cestoda, относящиеся к типу Plathelminthes (плоские черви).

Этот класс насчитывает более 3,5 тыс. видов гельминтов, ведущих паразитический образ жизни. Известно, что одна и та же цестода может вызывать заболевание у животных и человека, как в половозрелой, так и в личиночной стадии.

Ветеринарное и медицинское значение имеют представители двух отрядов: Cyclophyllidea (*цепни*) и Pseudophyllidea (*лентецы-ремнецы*), в которых имеется множество семейств, родов и видов.

Морфология цестод. Ленточные черви называются так потому, что тело их напоминает ленту, размером от 3,5 мм (*Alveococcus multilocularis*) до 25 м длиной (*Diphyllobothrium latum*). Тело цестод (стробила) состоит из головки (сколекса), шейки (зона роста) и члеников (проглоттид), количество которых может быть от 1-2 до нескольких тысяч.

Сколекс располагается на переднем конце тела у взрослых цестод и служит исключительно для фиксации (прикрепления) гельминтов к слизистой оболочке кишечника дефинитивного (основного) хозяина. Для этого на сколексе имеются различные приспособления. Так, у цепней – это 4 мышечных присоски (невооруженные) или 4 присоски и хитиновые крючья (вооруженные цестоды). У лентецов на сколексе расположены ботрии (присасывательные щели).

Шейка располагается позади сколекса и выполняет чрезвычайно важную роль. Она продуцирует новые членики, которые постепенно отпочковываются. Следовательно, шейка является зоной роста.

Членики (проглоттиды) у ленточных червей бывают самой разнообразной формы в зависимости от зрелости паразита, а также видовых и возрастных особенностей. Они могут быть квадратными, прямоугольными, ромбовидными, трапециевидными, овальными, формы огуречного семени и др.

В передней части тела у цестод обычно находятся молодые членики, в которых отсутствуют половые органы. В процессе созревания появляются мужские, а затем и женские органы и членики становятся гермафродитными.

В дальнейшем мужские, а затем и женские органы постепенно атрофируются, и в последних члениках остается лишь матка, наполненная яйцами.

Снаружи тело ленточных червей покрыто тегументом, выполняющим роль пищеварительных органов, так как в его ворсинках располагаются различные окислительно-восстановительные ферменты. Поэтому взрослые цестоды питаются осмотически всей поверхностью тела.

У ленточных червей имеются 3 системы органов: нервная, выделительная и половая.

Нервная система состоит из нервного узла на сколексе, двух нервных стволов, тянущихся вдоль стробилы, и поперечных ветвей в каждом членике.

Выделительная система представлена множеством клеток мерцательного эпителия, двух дорсальных и двух вентральных выводных каналов, открывающихся экскреторными отверстиями в каждом членике.

Половая система у ленточных червей наиболее развита. Она включает мужские и женские половые органы. Цестоды не только гермафродиты, но у них в каждом членике может быть один или два комплекта мужских и женских половых органов.

Мужские органы состоят из множества семенников, семявыносящих канальцев, семяпроводов, цирруса и половой бурсы.

Женские органы включают яичники, яйцеводы, желточники, тельца Мелисса, оотип, вагину и матку, в которой содержится огромное количество яиц. Последние имеют различную форму (округлую, многогранную) и содержат зародыш (онкосферу или корацидий) с тремя парами эмбриональных крючочков.

По своим морфологическим особенностям отряды цестод – цепни и лентецы, отличаются друг от друга.

Цепни. На сколексе у них имеются присоски (невооруженные) или присоски и крючья (вооруженные). В каждом членике по бокам имеются 2 отверстия – мужское и женское (вагина). Матка закрытого типа без полового отверстия, по форме может быть мешковидной или древовидно разветвленной.

Яйца выходят во внешнюю среду вместе с оторвавшимися от стробилы члениками. Внутри яиц располагается онкосфера с шестью эмбриональными крючочками. Личиночные стадии цепней – цистицеркус (финна), ценурус, эхи-

нококкус, альвеококкус, цистицеркоид и др.

Лентецы. На сколексе расположены щели – ботрии. В каждом членике посередине имеются 3 половых отверстия – мужское и 2 женских (матки и вагины). Матка открытого типа, гладкая в виде трубки, через которую яйца по мере созревания беспрепятственно выделяются во внешнюю среду.

Яйца лентецов эллипсоидной формы с крышечкой, содержат зародыш – корацидий. Личиночные стадии – процеркоид, плероцеркоид, стробилоцерк, дитиридий и др.

Биология цестод. Все цестоды биогельминты – развиваются с участием основных (дефинитивных), промежуточных, а иногда и дополнительных хозяев. Основными хозяевами цестод, в организме которых паразиты развиваются до половозрелой формы, обычно являются различные животные (жвачные, плотоядные, всеядные, травоядные), птицы и человек. Промежуточными хозяевами, у которых цестоды паразитируют в личиночных стадиях, могут быть животные, человек, насекомые (блохи, власоеды) или множество низших ракообразных (рачков, циклопов, дафний, орибатид) и др. Дополнительными хозяевами, у которых личинки цестод достигают инвазионной стадии, обычно являются рыбы, рептилии, грызуны, птицы, хорьки, куницы и др.

Схема биологического цикла у цестод такова. После формирования яиц в организме основного хозяина они попадают во внешнюю среду, где заглатываются промежуточными хозяевами, у которых развиваются личиночные стадии. При наличии дополнительных хозяев у них инвазионные личинки цестод развиваются и служат источником заражения основных хозяев. Различают имагинальные и лярвальные цестодозы, которые могут вызвать у животных и человека самостоятельные заболевания.

Личиночные стадии цестод, которые могут вызвать заболевания у животных и человека, разделяются на пузырьчатые (цистицеркус, ценурус, эхинококкус, альвеококкус) и непутьчатые (цистицеркоид, плероцеркоид, дитиридий, стробилоцерк). Основные особенности строения их таковы.

Цистицеркус (финна) – пузырёк, наполненный жидкостью, размером от горошины до куриного яйца, на внутренней герминативной оболочке имеет один прикрепленный сколекс. Паразитирует в мышцах и на серозных покровах внутренних органах травоядных животных и человека, вызывая у них заболевание – цистицеркоз (финноз).

Ценурус – пузырь, наполненный жидкостью, размером до куриного яйца, на внутренней герминативной оболочке имеет сотни прикрепленных сколексов. Локализуется в головном или спинном мозге, в подкожной клетчатке у жвачных (овец) и в мышцах у кроликов и зайцев, вызывая заболевание – ценуроз.

Эхинококкус – наиболее сложная по строению личиночная форма цестод.

Это пузырь, наполненный жидкостью, размером с голову человека, содержит множество свободно плавающих разновозрастных капсул и протосколексов. Пузыри локализуются в паренхиматозных органах, сердце, головном мозге, мышцах у травоядных, всеядных животных и человека, вызывая заболевание – эхинококкоз.

Альвеококкус – многокамерный пузырь, в котором находится конгломерат мелких ячеек (альвеол), содержащих протосколексы паразита. Личинки локализуются в паренхиматозных органах у грызунов (ондатр, мышей, крыс, сусликов), у животных (свиней, овец, крупного рогатого скота) и человека. Вызывают заболевание – альвеококкоз.

Цистицеркоид – непустырячатая личинка, которая чаще всего локализуется у беспозвоночных (циклопов, орибатидных клещей, блох) и имеет микроскопическую величину.

Плероцеркоид – крупная непустырячатая личинка, размером до 1 м, паразитирует в брюшной полости рыб, имеет нерасчлененное тело и 2 ботрии на переднем конце.

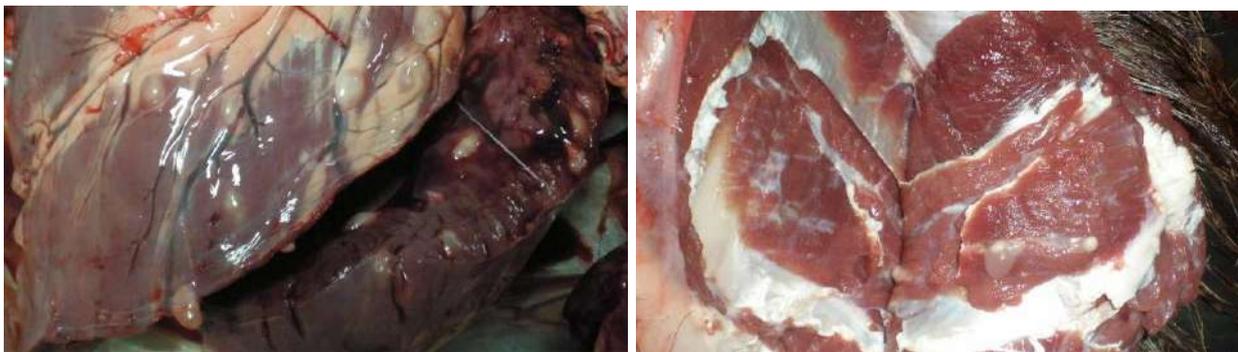
Дефинитивные хозяева заражаются цестодозами при поедании промежуточных хозяев или отдельных их органов (тканей), в которых находятся личинки ленточных червей.

Последние прикрепляются к слизистой оболочке кишечника основного хозяина и вырастают до половозрелой стадии цестоды, которые могут паразитировать в организме животного и человека в течение многих лет.

2. Цистицеркоз (бовисный) крупного рогатого скота: возбудители, биология развития, патогенез, симптомы болезней, диагностика, лечение

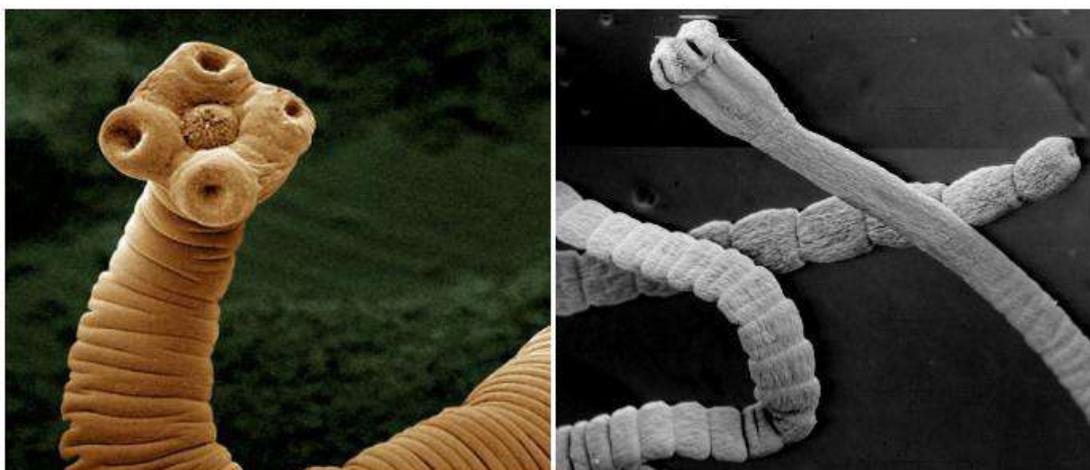
Это хроническое заболевание крупного рогатого скота, вызванное личиночной стадией цестоды (бычий цепень). Цистицеркозом бовисным чаще поражаются: крупный рогатый скот, буйволы, яки, зебу, северные олени. Ущерб от этой инвазии складывается из выбраковки, утилизации и обезвреживания пораженного цистицерками условно годного мяса, а также затрат на борьбу.

Возбудители. Цистицеркоз (финноз) вызывается личиночной стадией *Cysticercus bovis*, паразитирующей в скелетной мускулатуре, мышцах языка, сердца, жевательных мускулах, реже – в печени и мозге жвачных животных. Бычий цистицерк – это пузырёк серовато-белого цвета, длиной 5-9 мм, шириной 3-6 мм, внутри содержит прозрачную жидкость и 1 сколекс с четырьмя присосками (невооруженный), прикрепленный к герминативной оболочке.



Цистицеркус (финна)

Половозрелая цестода – бычий цепень *Taeniarhynchus saginatus* локализуется в тонком кишечнике дефинитивного хозяина, которым является человек. Эта цестода достигает в длину 10 м и более при ширине последних зрелых члеников 12-14 мм. На сколексе цестоды имеются 4 присоски. Количество члеников в стробиле доходит до 2 тыс. Зрелые членики представляют собой прямоугольник, длиной 20 мм, шириной 14 мм. Они содержат матку, в которой находится 175 тыс. яиц и 18-32 боковых ответвления. Яйца бычьего цепня мелкие шаровидные, содержат онкосферу с тремя парами крючьев. У людей заболевание называется тениаринхоз (тениоз).



Taeniarhynchus saginatus

Биология развития. У больных людей зрелые членики отрываются от стробилы и вместе с экскрементами выделяются наружу. В процессе самоэксперимента Ж.К. Штромом (1939) и Ф.Ф. Талызиным (1942) установлено, что в сутки у цестоды отрываются 6-8 члеников, в которых содержится до 4 млн. яиц, а за год выделяется 2,5 тыс. члеников или 51 млн. яиц. Во внешней среде яйца рассеиваются, попадают на траву, в кормушки, в водоёмы и становятся источником заражения крупного рогатого скота цистицеркозом. В передаче инвазии участвуют мухи и тараканы. Яйца бычьего цепня сохраняются около 18 мес.

В кишечнике промежуточных хозяев онкосферы выходят из яиц, внедряются в кровеносные сосуды, заносятся в мышцы, где через 4,5-6 мес. развиваются до инвазионных цистицерков. Последние живут в мышцах около года, а

затем дегенерируют. Иногда финны созревают в подкожной клетчатке, в головном мозге, в печени, в лёгких, в сердце, в жировой ткани, в глазах, и могут сохранять жизнеспособность в течение нескольких лет. Переболевшие цистицеркозом животные невосприимчивы к повторному заражению в течение 2-3 лет.

Цистицеркоз регистрируется чаще всего у скота, находящегося в личном пользовании, так как заражение его происходит в том случае, когда люди не пользуются туалетами и загрязняют экскрементами внешнюю среду. В распространении болезни большую роль играют люди, ухаживающие за животными (скотники, пастухи, доярки), работники мясокомбинатов. Чаще болеет взрослое население, особенно домохозяйки, которые заражаются бычьим цепнем в процессе приготовления котлет, пельменей, зраз, тефтелей. Больной бычьим цепнем человек может длительный период служить источником контаминации яйцами паразита внешней среды (помещений, кормушек, водопойных корыт) и таким образом способствовать инвазированию скота, особенно если он работает на животноводческом комплексе в сельской местности.

Единственный дефинитивный облигатный хозяин бычьего цепня – человек заражается тениаринхозом при употреблении с пищей недостаточно термически обработанного сырого (фарш), вяленого, копченого мяса, пораженного финнами. Это часто происходит среди населения при соблюдении обычаев употреблять в пищу сырые или полусырые блюда из говядины (строганина – замороженное мясо; гейма – свежий фарш с пряностями; шашлык – мясо, обжаренное лишь снаружи; бастурма – вяленое мясо; бичак – фарш). Инкубационный период - от 8 до 14 недель, но может растягиваться и на несколько лет.

Этому способствует также низкий и не тщательный ветеринарно-санитарный контроль убитых на мясо животных, пропуск зараженных финнами туш жвачных в реализацию, отсутствие ветеринарного надзора при подворном убое скота и др. Попав в кишечник человека, финка выворачивает головку, прикрепляется к слизистой оболочке и в среднем через 3 мес. бычий цепень достигает половой зрелости. Продолжительность жизни цестоды составляет более 10 лет. В сутки она вырастает на 10-20 см.

Патогенез. Патогенное воздействие паразитов на организм основного и промежуточных хозяев складывается из *механического* воздействия. Так, онкосферы бычьего цепня в большом количестве в период миграции травмируют слизистую оболочку кишечника, мелкие капилляры, нарушая при этом функцию мышц и органов пищеварения. Взрослые цестоды у человека вызывают закупорку кишечника, непроходимость пищевых масс, вызывают инвагинации и нередко приводят к летальному исходу.

Продукты метаболизма паразитов оказывают *токсическое* и *аллергическое*

влияние на организм хозяев.

В процессе миграции онкосферы заносят в организм патогенную микрофлору, при этом оказывают *инокуляторное* воздействие.

Взрослые цестоды у человека проявляют *трофическое* влияние, употребляя часть пищи хозяина на своё развитие и жизнеобеспеченность.

Таким образом, при цистицеркозе жвачных животных и тениаринхозе человека проявляется весь комплекс патогенного воздействия паразитов.

Симптомы болезней. При цистицеркозе жвачных симптомы болезни проявляются лишь при большой степени инвазированности хозяев. У животных обычно проявляются: угнетение, слабость, мышечная дрожь, парезы конечностей, повышение температуры тела до 41,8°C, атония преджелудков, запор или профузный понос, учащение пульса и дыхательных движений.

У людей после заражения и инкубационного периода основными симптомами являются: недомогание, слабость, головокружения, характерна тошнота, рвота, схваткообразные боли в животе, холецистит, панкреатит, анемия, потеря трудоспособности, раздражительность, неприятные ощущения от выползающих члеников бычьего цепня из заднего прохода.

Диагностика. Прижизненная диагностика цистицеркоза у крупного рогатого скота затруднена, так как симптомы при этой инвазии не характерные, а иммунологические методы (реакция латексагглютинации – РЛА, реакция непрямой гемагглютинации – РНГА) не имеют практического значения.

Поэтому, основным методом диагностики цистицеркоза является *посмертное гельминтологическое вскрытие* при послеубойном осмотре туш и мяса с целью обнаружения финн. При цистицеркозе интенсивнее поражается передняя часть туловища животных, особенно язык, жевательные мышцы, сердце, шейные, а также поясничные мышцы. При ветеринарно-санитарной экспертизе на бойнях и мясокомбинатах их подвергают разрезу и в случае обнаружения финн тушу или утилизируют или обезвреживают проваркой, посолкой или холодом в соответствии с ветеринарными правилами и нормами.

У людей диагноз на тениаринхоз ставится на основании анамнеза (употребление сырого фарша), клинических признаков и гельминтоскопии – обнаружения в экскрементах члеников бычьего цепня.

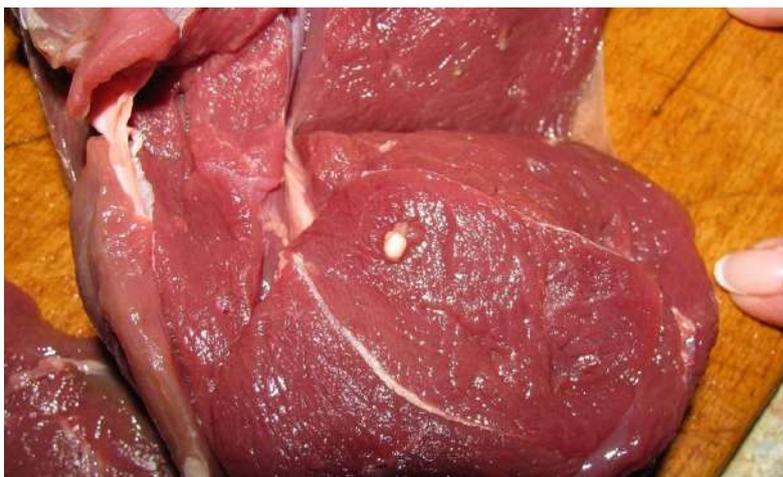
Лечение. При цистицеркозе крупного рогатого скота лечение больных животных слабо разработано.

Людям при тениаринхозе проводят дегельминтизацию в условиях стационара в больнице под контролем медицинского персонала.

3. Цистицеркоз (целлюлозный) свиней: возбудители, биология развития, патогенез, симптомы болезней, диагностика, лечение

Зооантропонозное заболевание свиней и реже – диких кабанов, медведей, косуль, собак, кошек, кроликов, зайцев, обезьян и человека, вызванное личиночной стадией (цистицерком) ленточного свиного цепня из семейства Taeniidae. Инвазия ограничено распространена и причиняет ощутимый экономический ущерб свиноводству за счет выбраковки поражённых финнами свиных туш, а также в результате снижения качества мяса после его обеззараживания.

Возбудители. Личиночная стадия - *Cysticercus cellulosae* - свиного цепня (*Taenia solium*) пузырёк эллипсоидной формы, светло-серого цвета, размером до 20 мм длины и до 10 мм ширины. Внутри него содержится светлая жидкость и сколекс, прикрепленный к герминативной оболочке, с 4-мя присосками, вооружённый двумя рядами крючьев (22-32 шт.). Личинки локализуются в скелетной мускулатуре туловища, мышцах языка, в сердце, в жевательных мышцах, реже – в печени, мозге, глазах, лёгких и других органах у промежуточных хозяев – животных и человека.



Cysticercus cellulosae

Половозрелая цестода – свиной цепень (*Taenia solium*), длиной до 5 м, паразитирует в кишечнике человека. Он имеет на сколексе 4 присоски и 22-32 крючочка, расположенные в 2 ряда. Зрелые членики представляют собой прямоугольник, вытянутый в длину, внутри содержат древовидную матку закрытого типа, с 7-12 боковыми ответвлениями, в которой содержится около 150 тыс. яиц. Количество члеников в стробиле достигает 1,5 тыс.

Биология развития. В развитии свиного цепня участвуют основные (дефинитивные, облигатные) хозяева – человек и промежуточные (факультативные) хозяева – свиньи, дикие кабаны, медведи, косули, верблюды, собаки, кошки, кролики, зайцы, обезьяны и человек. Следовательно, люди выступают в качестве двух хозяев – основного и промежуточного.

Человек – носитель половозрелой стадии свиного цепня выделяет во

внешнюю среду вместе с экскрементами зрелые членики цестоды, наполненные яйцами. Во внешней среде членики разрушаются и яйца поедаются свиньями, склонными к копрофагии. В желудке онкосферы яиц освобождаются от оболочек, проникают в кишечник, где внедряются в кровеносные и лимфатические сосуды и разносятся по всему организму. В мышцах и органах в течение 3-4 мес. созревают цистицерки (финны), которые сохраняют свою жизнеспособность в течение нескольких лет (3-6 лет).

Заражение людей свиным цепнем происходит при употреблении в пищу сырого, недоваренного или плохо прожаренного свиного мяса, содержащего личинок – цистицеркусов (финн). В желудке и тонком кишечнике мясо переваривается, а сколексы выворачиваются из пузырька (финн), прикрепляются к слизистой оболочке кишечника и начинают образовывать членики. Растет свиной цепень быстро, до 7 см в день, через 2-3 месяца достигает длины 5-6 м и становится половозрелой цестодой, сохраняющей жизнеспособность десятками лет. У человека заболевание, вызванное взрослой цестодой, называется тениоз.

Общеизвестно, что человек может быть не только основным, но и промежуточным хозяином свиного цепня, т.е. он может болеть цистицеркозом. В этом случае заражение людей возможно лишь двумя путями:

1. При несоблюдении правил личной гигиены человек проглатывает яйца свиного цепня с инвазированными невымытыми овощами, фруктами и загрязненными руками алиментарным путём.

2. При самозаражении во время антиперистальтики кишечника во время застолий или воздушной (морской) болезни, когда членики попадают в желудок, яйца высвобождаются, онкосферы их внедряются в кровеносные сосуды и разносятся по организму, где превращаются в личиночные стадии (финны).

Естественная восприимчивость людей высокая. Тениоз чаще регистрируется там, где население предпочитает употреблять в пищу свинину и где в населенных пунктах наблюдается неблагополучие в санитарном отношении, так как гельминтоз относится к фекально-оральным механизмам передачи возбудителя болезни. Чаще болеют взрослые люди, среди которых преобладают работники свиноводческих хозяйств, мясокомбинатов, домохозяйки.

Патогенез. Болезнетворное воздействие паразитов на организм животных и человека проявляется в период миграции онкосфер у промежуточных хозяев и нахождения свиных цепней в кишечнике основного хозяина. Оно складывается из *механического* (травмирование тканей), *токсического* (токсины и продукты жизнедеятельности), *инокуляторного* (занос микрофлоры), *трофического* (потребление пищи) и *аллергического* (сенсibilизация организма) воздействия.

Симптомы болезней. При мышечном цистицеркозе симптомы стерты и нехарактерны. Однако если личинки попадают в органы, у животных отмечает-

ся: общее угнетение, снижение аппетита, понос, рвота, жажда, анемия, повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, опухание век, пучеглазие, нервные расстройства, иногда – летальный исход.

У людей при церебральном цистицеркозе наблюдаются судороги, параличи, психические расстройства, потеря памяти, потеря сознания, бред, галлюцинации. При поражении глаз у человека возможна полная потеря зрения.

В случае заражения людей свиним цепнем у них наблюдается головокружение, тошнота, рвота, схваткообразные боли в животе, снижение веса, анемия, холецистит, панкреатит, понос, нервозность, бессонница.

Диагностика. При жизни животных диагноз на цистицеркоз поставить практически невозможно, хотя и разработаны методы иммунологической диагностики. Поэтому основной и окончательный диагноз ставится после убоя животных методом *гельминтологического вскрытия*.

При ветеринарно-санитарной экспертизе на бойнях и мясокомбинатах мышцы подвергают разрезу и в случае обнаружения финн тушу или утилизируют или обезвреживают проваркой, посолкой или холодом в соответствии с ветеринарными правилами и нормами.

У человека с подозрением на цистицеркоз применяются современные диагностические методы: УЗИ, электроэнцефалография, томография и др.

Больных тениозом людей обследуют копроскопически в условиях стационара в течение суток и подсчитывают количество выделившихся члеников для последующей эффективной терапии.

Лечение животных не разработано. У человека при наличии финн по возможности проводится хирургическое лечение, а взрослых свиных цепней изгоняют из организма под контролем копроскопии только в условиях стационара при использовании современных антигельминтиков.

4. Ветеринарное и медицинское значение цистицеркозов

Успешная борьба с цистицеркозами животных и тенидозами человека возможна лишь при совместном сотрудничестве ветеринарных специалистов и медицинских работников, которые должны незамедлительно информировать друг друга обо всех случаях проявления зооантропонозов.

Это необходимо сделать для выявления источников распространения инвазий и проведения совместных ветеринарно-санитарных и медицинских комплексных мероприятий, обеспечивающих соблюдения ряда требований.

1. Убой животных следует проводить только на бойнях, мясокомбинатах или убойных пунктах с обязательной тщательной ветеринарно-санитарной экспертизой мяса на цистицеркоз. Не разрешается подворный убой скота и реализация мясных продуктов населению без ветеринарного осмотра в целях профи-

лактики заражения человека.

2. На животноводческих фермах, в бригадах и во всех дворах граждан (владельцев животных) следует санузлы содержать в надлежащем состоянии и не использовать необезвреженные нечистоты для удобрения огородов и садов, в которых могут находиться яйцевые элементы бычих (бовисных) и свиных (целлюлозных) цепней. Фекалии человека следует обеззараживать свежегашеной известью (4 части извести на 1 часть воды) или 5%-ным раствором карболовой кислоты, так как вне организма яйца гельминтов могут сохраняться длительное время.

3. Весь обслуживающий персонал, имеющий контакт с животными, а также участвующий в приготовлении кормов, следует ежеквартально (через каждые 3 мес.) обследовать на тениидозы с выдачей медицинских справок. Не следует допускать на животноводческие объекты людей, не прошедших медицинский осмотр и имеющих фиктивные справки.

4. Запретить выпас скота на орошаемых городскими сточными водами пастбищах в неблагополучной местности. Траву с таких пастбищ следует перерабатывать на травяную муку или в гранулы.

5. Крупный рогатый скот, оленей и свиней, направляемых на убой, необходимо подвергать биркованию в целях дальнейшего выявления источников заражения совместно с медицинскими работниками. Не следует подвергать убою обезличенных животных.

6. Ветеринарный персонал боенских предприятий, работники лабораторий ветеринарно-санитарной экспертизы следует незамедлительно сообщать ветеринарным и медицинским органам обо всех случаях выявления зараженных цистицеркусами животных с указанием неблагополучных пунктов, откуда поступил исследуемый для проверки материал.

7. По мере необходимости проводить пропаганду ветеринарных и медицинских знаний среди населения и обслуживающего персонала в средствах массовой информации, с использованием для этой цели радио, телевидение и другие периодические издания. Запретить использовать в пищу людям мясо и мясопродукты не прошедшие кулинарную обработку. Без ветеринарно-санитарной экспертизы условно годное мясо и мясные продукты можно использовать в пищу людям и животным только после их обезвреживания холодом, варкой или солением. Овощи и фрукты перед употреблением людям в пищу следует несколько раз тщательно вымыть проточной водой.

8. Больных тениидозами людей необходимо лечить только в стационарных условиях под копрологическим контролем медицинского персонала. Самолечение в домашних условиях недопустимо, так как эффективность терапии и освобождение человека от бычьего и особенно свиного цепня может быть

успешной, при условии выделения вместе с члениками цестоды её сколекса (головки), с помощью которой она прикрепляется к слизистой оболочке кишечника. В противном случае через 2-4 месяца у зараженных людей опять начнут выделяться членики цестоды. Этот процесс может продолжаться в течение нескольких десятков лет.

5. ЭХИНОКОККОЗ И АЛЬВЕОКОККОЗ ЖИВОТНЫХ

Тематический план:

1. Эхинококкоз животных: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.
2. Альвеококкоз животных: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.

1. Эхинококкоз животных: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Эхинококкоз – хроническое заболевание животных и человека, вызываемое личиночно-пузырчатой стадией цестоды из семейства Taeniidae, которая локализуется в печени, лёгких, селезёнке, почках, сердце и других органах. Эта инвазия известна с древних времен. Ещё в Древней Греции «отец медицины» Гиппократ за 4 века до нашей эры у умерших в муках людей обнаруживал в печени, лёгких и в головном мозгу эхинококкусные пузыри диаметром несколько сантиметров. Чаще других эхинококкозом поражаются овцы, козы, крупный рогатый скот, лошади, свиньи, верблюды, буйволы, северные олени, зебу, яки, антилопы. Эхинококкозом может поражаться и человек, нередко с летальным исходом.

Экономический ущерб при этом заболевании огромен. Он складывается из: падежа больных животных, выбраковки до 70% субпродуктов и органов при убое скота, снижения продуктивности (мясной – до 10%, молочной – до 12%, шерстной – до 9%), уменьшения плодовитости (до 10%) и работоспособности животных, а также больших затрат на борьбу с этой инвазией.

В нашей стране эхинококкоз распространен повсеместно в районах интенсивного животноводства, особенно на Северном Кавказе, Нижнем Поволжье, Сибири. По данным мясокомбинатов эхинококкоз в среднем зарегистрирован у 5% крупного рогатого скота, у 10-15% овец и у 5-6% свиней, убиваемых на мясо. Основными причинами широкого распространения эхинококкоза следует назвать: нарушение элементарных ветеринарно-профилактических правил выращивания животных и невыполнение санитарно-гельминтологических мероприятий работниками животноводства и хозяевами скота.

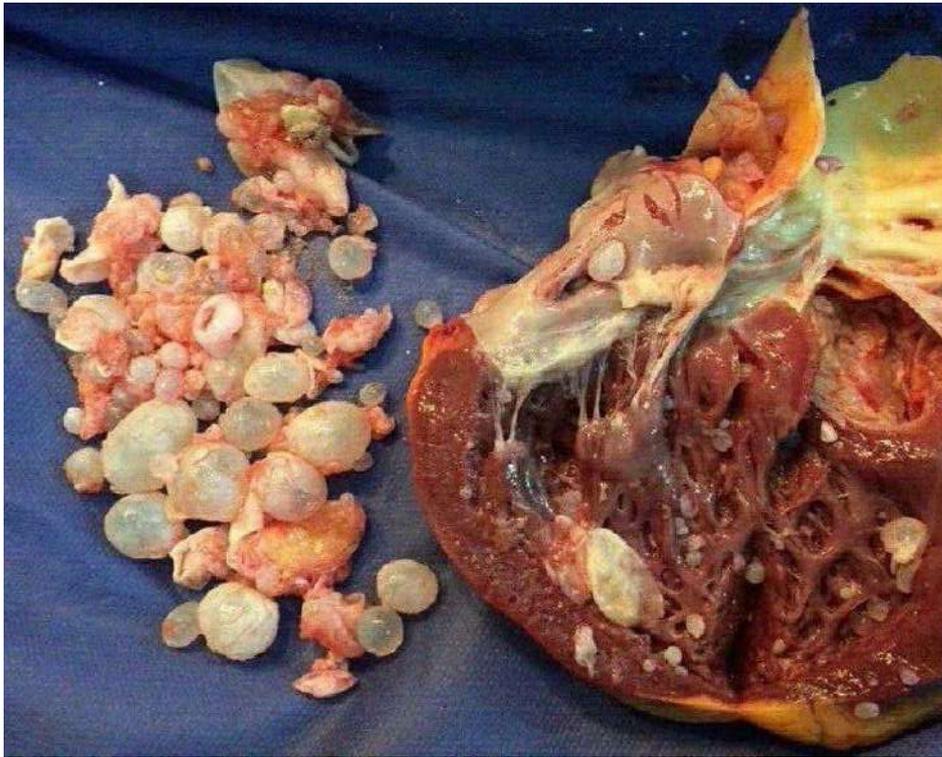
Возбудители. Возбудителем эхинококкоза является личиночно-пузырчатая стадия цестоды, представляющая собой пузырь, размером от горошины до головы человека, наполненный прозрачной светлой жидкостью. Отмечены случаи, когда пузыри в печени коров весили больше 60 кг, а жидкости в них содержалось более 40 л. Стенка пузыря состоит из 2-х оболочек: наружной – кутикулярной (хитиновой) и внутренней – герминативной, на которой находятся *выводковые капсулы* и формируются *протосколексы*. Они отрываются от капсул, свободно плавают в жидкости пузыря, имеют вид беловатых мелких крупинок в виде гидатидного песка, на которых расположены крючочки и известковые зернышки. Количество протосколексов в одном пузыре может достигать до 100 тыс. штук. В зависимости от вида, возраста и иммунного состояния хозяина эхинококкусные пузыри имеют 3 анатомические модификации.

Echinococcus veterinorum – пузырь, внутри которого содержится жидкость, выводковые капсулы и протосколексы. Чаще всего такие пузыри встречаются у молодых овец, свиней и человека.

Echinococcus hominis – пузырь, внутри которого имеется жидкость и формируются разновозрастные дочерние, внучатые и правнучатые пузыри с протосколексами. Такие пузыри встречаются у взрослых животных и реже у человека.

Echinococcus aserphalocysticus – пузырь, внутри которого содержится жидкость и разновозрастные дочерние, внучатые и правнучатые пузыри, но отсутствуют протосколексы. Поэтому такие пузыри называют стерильными. Они встречаются у крупного рогатого скота, свиней, лошадей и редко у овец, у которых более-менее выражен иммунитет.

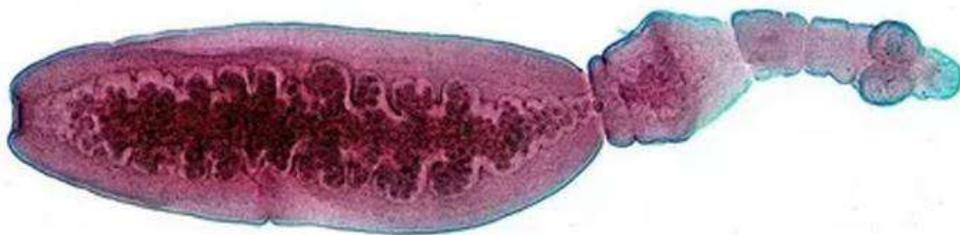
Эхинококкусные пузыри главным образом поражают печень, лёгкие, почки, сердце, селезёнку, матку, а у людей, кроме того, и головной мозг, костную ткань, половые органы.



Echinococcus veterinorum

Половозрелая цестода – мелкий цепень *Echinococcus granulosus* длиной 5-6 мм. На сколексе имеются 4 присоски и 28-40 крючьев в 2 ряда. Стробила состоит из 3-4 члеников. В последнем расположена мешковидная матка, заполненная округлыми мелкими яйцами (0,030-0,036 мм) в количестве 500-800 шт.

Цепни локализуются в тонком кишечнике у плотоядных – собак, волков, шакалов, лисиц, корсаков, редко у кошек в количестве до 20 тыс. экз.



Echinococcus granulosus

Биология развития. В развитии эхинококкусов принимают участие дефинитивные хозяева (плотоядные животные) и промежуточные хозяева (сельскохозяйственные и промысловые животные, а также человек).

Дефинитивные хозяева (собаки) ежедневно выделяют во внешнюю среду огромное количество зрелых члеников цепня, которые могут самопроизвольно передвигаться, выдавливая при этом яйца. Они попадают на траву, в кормушки, в водопойные корыта, в подстилку, на шерсть собак, на зелень в огородах, на

фрукты и овощи и таким образом происходит контаминация внешней среды.

Промежуточные хозяева (млекопитающие и человек) заражаются эхинококкозом алиментарным путем при проглатывании яиц цепня с кормом или водой. В кишечнике онкосфера яиц при помощи крючьев внедряется в кровеносные сосуды, разносится по всему организму и в местах локализации (печень, легкие, почки, сердце и др.) начинается рост эхинококкусных пузырей, который длится несколько лет.

Инвазионными эхинококкусные пузыри становятся через 4-6-15 мес., в зависимости от вида промежуточного хозяина и его физиологического состояния. Личинки сохраняются в организме хозяев в течение всей их жизни.

Заражение эхинококкозом дефинитивных хозяев (плотоядных) происходит при поедании ими внутренних органов животных, пораженных эхинококкусными пузырями. В кишечнике из протосколексов через 2-3 мес. вырастают половозрелые гельминты, которые сохраняют жизнеспособность в течение 5-6 мес. и даже до 2-3 лет. Это зависит от породных особенностей хозяев и интенсивности заражения ими гельминтами.

Эпизоотологические данные. Эхинококкоз широко распространен среди животных и человека, особенно в районах пастбищного животноводства. Инвазия регистрируется во все сезоны года, однако гибель животных чаще всего происходит зимой и весной, когда их организм ослабевает. При интенсивном поражении эхинококкусными пузырями чаще гибнут беременные матери, старые и ослабленные животные.

Основными источниками заражения эхинококкозом домашних животных и человека служат в основном приотарные, охраняемые стада и бродячие собаки, зараженность которых иногда достигает 70%. Особенно много больных собак находится в местах, где очень низкое ветеринарно-санитарное состояние, где не проводится утилизация всех конфискатов и трупов павших животных, где слабый ветеринарно-санитарный контроль за убоим скотом, где много бродячих плотоядных. Поедая органы промежуточных хозяев с эхинококкусными пузырями, собаки становятся основными распространителями болезни.

Человек заражается эхинококкозом при употреблении с пищей овощей, ягод и фруктов, загрязненных яйцами эхинококка или при непосредственном контакте с больной собакой. Основными группами риска являются: чабаны, стригали, звероводы, охотники, владельцы собак и члены их семей, особенно дети. Ухаживая за собакой, лаская ее, человек может загрязнять яйцами цепня руки, с которыми они проникают в организм и тогда из доброго друга животное превращается в опасного врага человека.

В последние годы установлены штаммовые отличия эхинококкусов в разных регионах страны, где в соответствии с биологией развития возбудителя ин-

вазия циркулирует в синантропном и природном очагах. Так, в Ставропольском крае эхинококкоз регистрируется в основном среди овец и собак. На свиноводческих комплексах инвазия циркулирует среди свиней и собак. Большую роль в распространении болезни играют насекомые – мухи, при помощи которых яйца цепня распространяются в природе.

Патогенез. Патогенное воздействие личиночных стадий и взрослых цепней на организм хозяев может проявляться различно.

Механическое действие основано на травмировании тканей онкосферами и сколексами цепней, а также нарушении целостности органов эхинококкусными пузырями. Это приводит к атрофии тканей в зависимости от локализации, размеров и количества личинок и нередко заканчивается гибелью животных.

Токсическое воздействие проявляется в результате обменных процессов паразитов и выделения ими продуктов распада, что может привести к летальному исходу.

Инокуляторное воздействие связано с осложнением инвазионного процесса в организме хозяев в результате заноса извне гноеродной микрофлоры.

Трофическое воздействие и аллергические факторы также сопровождают течение эхинококкоза у промежуточных и дефинитивных хозяев.

Все вместе взятое приводит организм к необратимым процессам, влияет отрицательно на функцию всех органов и способствует некрозу тканей, сепсису и гибели животных.

Диагностика. Диагностика эхинококкоза может быть прижизненной и посмертной. Она включает множество методов.

Эпизоотологические данные. Эхинококкоз широко распространен в районах пастбищного животноводства. Инвазия регистрируется в течение всего года. Чаще погибают беременные и подсосные хозяева, старые и ослабленные животные. Основными источниками заражения животных и человека являются сторожевые и бродячие собаки.

Симптомы. У промежуточных хозяев – животных симптомы зависят от места локализации эхинококкусных пузырей и давности заражения. У больных обычно отмечается: снижение аппетита и постепенное исхудание, нередко достигающее до истощения; уменьшение продуктивности; при поражении печени – увеличение правой половины живота, болезненность области расположения органа, желтушность, понос, тимпания, вялая жвачка; при заболевании лёгких – одышка, сухой кашель, ослабление везикулярного дыхания, исхудание, выделение экссудата, хрипы. Неполноценное кормление и плохие условия содержания животных в весеннее время способствуют более тяжелому течению болезни, которое может закончиться летальным исходом.

У людей при эхинококкозе возникает ноющая боль в правом подреберье, в

груди, кашель с мокротой и прожилками крови, одышка, повышение температуры, желтуха, симптомы со стороны других пораженных органов.

У собак при эхинококкозе, вызванным половозрелыми цепнями, отмечается расстройство пищеварения, истощение, увеличение живота, гибель.

Лабораторная диагностика. У промежуточных хозяев диагностика основана на иммунологических методах. К ним относятся: аллергическая проба с эхинококкусным сухим аллергеном (ЭСА), аллергическая проба Кацони, реакция гемагглютинации (РГА), реакция сколекспреципитации (РСП), реакция латексагглютинации (РЛА), реакция иммунофлюоресценции (РИФ), реакция непрямой гемагглютинации (РНГА), реакция длительного связывания компонента (РДСК), антиген для диагностики (ВИГИС, В.В. Клименко).

Можно также использовать: УЗИ, рентгеноскопию, флюорографию, компьютерную томографию, энцефалографию и другие методы, которые применяются, в основном, у человека при подозрении на эхинококкоз.

У дефинитивных хозяев диагноз на эхинококкоз можно поставить с соблюдением строжайших санитарно-гигиенических условий *при копроскопии* собак с целью обнаружения в экскрементах члеников цепня путем осмотра при многократных исследованиях по методу последовательных смывов.

Гельминтологическое вскрытие. После гибели животных личиночно-пузырчатые стадии цестоды обнаруживают в различных органах путём их осмотра. Эхинококкусные пузыри диагностируют путём наличия в них прозрачной жидкости и нахождению на поверхности плотной серовато-белой соединительной оболочки.

Дифференцируют эхинококкусные пузыри от тонкошейных цистицерков и альвеококкусных пузырей.

Меры борьбы. Лечение больных эхинококкозом промежуточных хозяев практически не разработано. Предложение использовать для этого вакцину БЦЖ в качестве неспецифического иммуностимулятора, который тормозит развитие эхинококкусных пузырей, ввиду недостаточной разработки прижизненной диагностики болезни, было временно прекращено. Поэтому основой являются меры профилактики инвазии, которые включают комплекс организационно-хозяйственных и специальных мероприятий.

Меры по предотвращению заражения собак:

- убой животных проводят на бойнях, оборудованных площадках или мясокомбинатах с обязательным ветеринарно-санитарным осмотром органов и туш на наличие эхинококкусных пузырей; при множественном поражении мышц или органов тушу, и органы направляют на утилизацию; при ограниченном поражении на утилизацию направляют только пораженные части туш и органов;

- трупы животных и выбракованные при ВСЭ внутренние органы с эхинококковыми пузырями подвергают утилизации путем сжигания или уничтожения в биотермических ямах на скотомогильниках;

- запрещают скармливание собакам внутренних органов и мяса вынужденно убитых животных без осмотра их ветеринарным работником.

Меры по предотвращению заражения животных и человека:

- допускают к охране и пастьбе животных, на токах, в местах хранения кормов и продуктов животноводства только служебных собак, стоящих на балансе. Ограничивают количество собак в гуртах, отарах, токах с содержанием их на привязи в свободное от службы время;

- бродячих собак подвергают отлову и уничтожению (стерилизации);

- запрещают доступ собак в животноводческие помещения, места хранения и переработки кормов и продуктов животноводства;

- заводят на всех служебных собак учетные карточки (паспорта) с внесением в них всех профилактических обработок;

- все владельцы собак в поселениях строго соблюдают правила их содержания, установленные местными органами самоуправления (не допускают бродяжничества, содержат на привязи, проводят профилактические обработки);

- в неблагополучных по эхинококкозу районах всех служебных собак и плотоядных, принадлежащих сельскому населению 4 раза в год подвергают плановым профилактическим дегельминтизациям. Для этого используют: Азинокс, Азинокс плюс, Азипирин, Альбен С, Дирофен, Дронтал (кошкам), Дронтал плюс (собакам), Каниквантел плюс, Лопатол, Празиквантел, Празид, Празимекс, Прател, Поливеркан, Тронцил-К, Фебтал и др. препараты согласно наставлениям по их применению; все выделенные собаками экскременты после обработки подлежат уничтожению;

- соблюдают правила личной гигиены при общении с собаками;

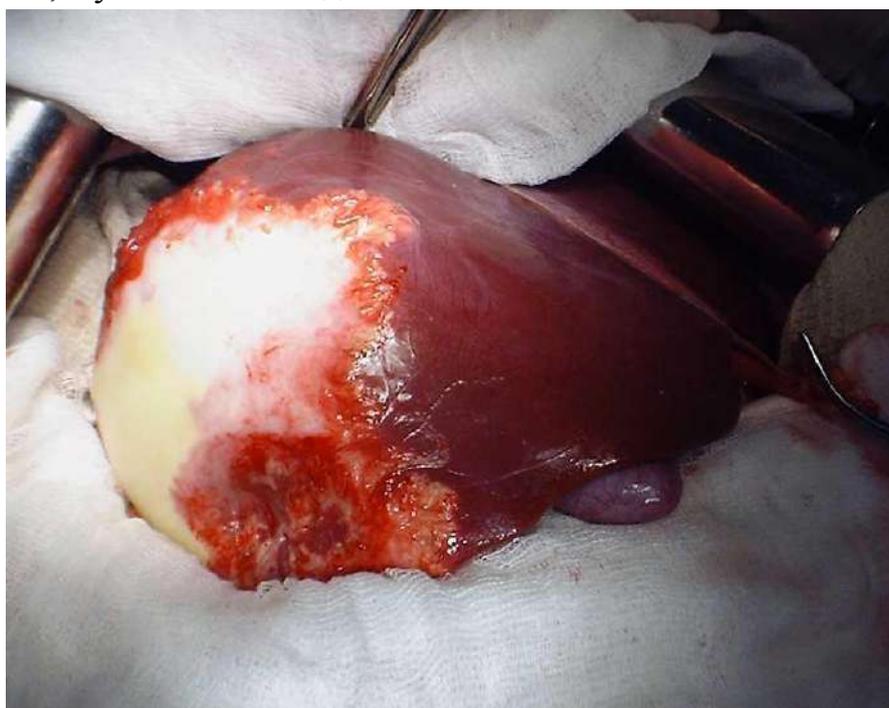
- проводят разъяснительную работу среди населения.

2. Альвеококкоз животных: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Альвеококкоз – хронически протекающая природно-очаговая цестодозная инвазия грызунов и человека, вызванная личиночно-пузырчатой стадией цестоды *Alveosoccus multilocularis*. Инвазия известна с 1954 года и представляет большую опасность для людей, так как протекает у них по типу образования злокачественных опухолей.

Распространение болезни в России ограничивается Уралом, Сибирью, Дальним Востоком и Крайним Севером.

Возбудители. Личиночно-пузырчатая стадия локализуется в паренхиматозных органах у грызунов, некоторых сельскохозяйственных животных и человека с преимущественным поражением почек. Она представляет собой многокамерный пузырь, внутри которого находится конгломерат гроздевидных, плотно прилегающих друг к другу мелких пузырьков почти лишенных жидкости с протосколексами. Рост пузыря происходит путем выпячиваний мелких пузырьков, в промежутках, между которыми образуется грануляционная ткань, впоследствии превращающаяся в фибринозную соединительную. На разрезе альвеококкусов видна ячеистость. У человека пузырек достигает размеров грецкого ореха, а у животных – до 5-10 см.



Alveococcus multilocularis

Взрослый цепень – *Alveococcus multilocularis*, это мелкая цестода, которая паразитирует в тонком кишечнике плотоядных животных (песцов, собак, кошек), длиной до 3 мм. На сколексе имеются 4 присоски и 28-32 крючочка. Стробила состоит из 3-4 члеников, в последнем расположена шарообразная матка, в которой содержится 300-400 яиц.

Биология развития. В развитии цестоды участвуют дефинитивные и промежуточные хозяева, которые могут быть как облигатными, так и факультативными. Дефинитивными хозяевами являются – песцы, лисицы, собаки, волки, кошки и другие хищники. Промежуточными облигатными хозяевами являются – ондатры, лемминги, нутрии, белки, зайцы, мыши, крысы, бобры, суслики. Промежуточными факультативными хозяевами являются – домашние животные (крупный рогатый скот, овцы, свиньи) и человек.

Основные хозяева выделяют с экскрементами во внешнюю среду членики цепня, которые разрушаются и яйца попадают на траву, дикорастущие ягоды,

грибы, в воду, в кормушки, на шерсть животных и на руки людей. Яйца заглатываются промежуточными хозяевами. В кишечнике промежуточных хозяев онкосферы яиц внедряются в кровеносные сосуды, разносятся по всему организму и в органах достигают инвазионной стадии через 3-4 месяца.

При поедании грызунов окончательными хозяевами (песцами, собаками) в их кишечнике цепни достигают половой зрелости через 30-35 дней и сохраняют жизнеспособность в течение 3-5 мес., а иногда до года.

Человек заражается альвеококкозом при контакте с плотоядными животными и снятии с них шкур, а также в результате употребления в пищу дикорастущих ягод, съедобных трав, при использовании талой воды изо льда и снега.

Эпизоотологические данные включают наличие случаев проявления альвеококкоза в определенной местности, анамнестические данные, наличие природных очагов среди лиц по профессиональным или бытовым нуждам (особенно в зверосовхозах и охотничьих хозяйствах). Известно, что яйца альвеококков остаются жизнеспособными в замерзших трупах плотоядных до 2-х лет. При снятии шкур их обнаружили в 33% случаях, с рук охотников – в 14%, а у собак-ондатролов – в 20% от числа обследованных.

Патогенез альвеококкозной инвазии аналогичен эхинококкозу и зависит от интенсивности инвазии. Он складывается из *механического, токсического, инокуляторного и трофического* воздействия как взрослых цестод, так и их личиночно-пузырчатых стадий.

Диагностика. Учитывают прижизненную и посмертную диагностику.

Эпизоотологические данные: случаи проявления альвеококкоза в определенной местности, анамнестические данные, наличие природных очагов среди лиц по профессиональным или бытовым нуждам (особенно в зверосовхозах и охотничьих хозяйствах).

Симптомы болезни проявляются лишь у собак охотников при интенсивном заражении их цестодами. У больных собак отмечается снижение и извращение аппетита, исхудание, усталость, потеря следа, появление зуда в области анального отверстия, понос. В экскрементах обнаруживаются членики цепня при помощи метода последовательных смывов.

При альвеококкозе человека установлено, что чаще болеют мужчины в возрасте 20-40 лет. Инкубационный период длится в течение нескольких месяцев или лет. Первичное развитие личинок происходит в печени, откуда цисты могут проникать в мозг, лёгкие или другие органы. Заболевание развивается медленно. Вначале отмечается увеличение и болезненность печени, интоксикация, желтуха. Дальнейшие симптомы зависят от локализации пузырей. Для их выявления используют УЗИ, томографию и электроцефалографию.

Посмертное вскрытие позволяет обнаружить личиночно-пузырчатые ста-

дии цестоды в пораженных органах у промежуточных хозяев. Альвеококкусные пузыри дифференцируют от тонкошейных цистицерков и эхинококкусных пузырей по их морфологическим признакам.

Меры борьбы. Включают лечебно-профилактические обработки взятых на учет служебных и сторожевых собак, а также лисиц и песцов в звероводческих хозяйствах цестодоцидными препаратами, как и при эхинококкозе плотоядных. Следует ограничить количество бродячих животных. Проводить ежемесячную дератизацию в местах скопления сельскохозяйственных и промысловых животных. Шкуры собак и пушных зверей снимать и обрабатывать в специально отведенных местах с соблюдением правил личной гигиены. Трупы и туши убитых животных, инвазированных личиночными стадиями альвеококкусов утилизировать в соответствии с существующими правилами. Не использовать в пищу людям и животным сырые ягоды, овощи, зелень, грибы, фрукты без обработки их горячей водой в неблагополучных по альвеококкозу районах. Запретить использование в корм собакам субпродуктов и органов животных, а также тушек пушных зверей без ветеринарно-санитарной экспертизы.

6. ЦЕНУРОЗ ЖИВОТНЫХ

Тематический план:

Ценуроз животных: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, дифференциальный диагноз, меры борьбы

Ценуроз – заболевание, возбудителем которого является личиночно-пузырчатая стадия мозгового цепня, вызывающая тяжёлое заболевание центральной нервной системы жвачных животных и человека. В большинстве случаев болезнь, как правило, заканчивается гибелью вследствие локализации ценурусных пузырей в головном реже спинном мозге и подкожной клетчатке.

Заболевание известно у овец, коз и других животных с древних времен под названием «вертячка». Ценурозом могут редко болеть: крупный рогатый скот, яки, сайгаки, верблюды, свиньи, лошади, грызуны и другие домашние и дикие копытные животные. У человека встречается в виде исключения с 1913 года.

Ценуроз животных широко распространен в странах с интенсивным развитием овцеводства в Европе, Азии и Америке. В России инвазия регистрируется на Северном Кавказе, Среднем и Нижнем Поволжье, на Урале, в Сибири.

Заболевание наносит огромный экономический ущерб животноводству в результате массового падежа и вынужденной прирезки больных животных, нерационального использования корма, потери мясной и шерстной продуктивности, расходов на борьбу с инвазией. Так, от каждой больной овцы, убитой с опозданием, в среднем недополучают 4 кг мяса, 1 кг жира, 200 г шерсти.

Основными причинами распространения инвазии являются: приотарный

убой овец без ведома ветеринарно-санитарного надзора, несвоевременная и неправильная утилизация трупов животных, неупорядочное содержание и бесплановая профилактическая обработка дефинитивных хозяев (собак) и др.

Возбудители. Личиночно-пузырчатая стадия мозгового цепня – *Coenurus cerebralis*, представляет собой ценурусный пузырь, наполненный прозрачной жидкостью, размером до куриного яйца (10 см), на внутренней (герминативной) оболочке которого прикреплены от 100 до 700 зародышевых головок – *протосколексов*, расположенных группами в виде островков.



Coenurus cerebralis

На головках имеются 4 присоски и крючья. Жидкость пузыря содержит: тирозин, триптофан, аргинин, калий, кальций, натрий, магний, хлор, фосфориты, аммоний и другие компоненты. Ценурусные пузыри локализуются в головном мозге, реже в продолговатом, спинном мозге и подкожной клетчатке.

Половозрелая ленточная форма мозгового цепня – *Multiceps multiceps*, представляет собой цестоду размером от 40 до 100 см длиной и 3-4 мм шириной, паразитирующей в тонком кишечнике дефинитивных хозяев – собак, волков, шакалов, лисиц. Стробила состоит из сколекса, шейки и 200-250 проглоттид. На сколексе располагаются 4 присоски и 22-32 крючочка в 2 ряда. Зрелые членики по форме напоминают прямоугольник, вытянутый в длину (длина его в 2-3 раза превышает ширину). Половые отверстия чередуются неправильно и открываются по бокам членика в половых бугорках. Матка имеет 19-26 боковых ответвлений. Яйца мелкие (0,032-0,036 мм), полуовальные, серовато-коричневого цвета, содержат онкосферу с шестью эмбриональными крючками.

Биология развития. В цикле развития мозгового цепня принимают участие дефинитивные хозяева (плотоядные животные) и промежуточные хозяева (копытные, грызуны и человек).

В тонком отделе кишечника собак от стробилы одного половозрелого цепня ежедневно отделяется 10-30 члеников, в каждом из которых содержится по 60 тыс. яиц. Следовательно, одна цестода в сутки выделяет 1 млн. 800 тыс. яиц. Известно, что в кишечнике собак одновременно могут паразитировать до 350

ленточных червей. Таким образом, одна зараженная собака за сутки может выделить в члениках мозгового цепня до 630 млн. яиц, а за 6 месяцев пастбищного периода – до 3 млрд. 780 млн. яиц, которые сохраняют жизнеспособность в течение нескольких месяцев и могут даже зимовать под снегом.

Попав наружу членики мозговика расползаются, сокращаются и выдавливают яйцевые элементы, которые попадают на растения, в кормушки, в воду, на шерсть плотоядных. Таким образом, постоянно происходит контаминация внешней среды зародышами паразита.

Овцы и другие промежуточные хозяева заражаются ценурозом на пастбищах, в кошарах и на тырлах алиментарным путем при заглатывании яиц и члеников мозгового цепня с кормом или водой. В желудочно-кишечном тракте животных под воздействием пищеварительных соков онкосферы освобождаются от оболочек яиц, проникают при помощи крючьев в кровеносные сосуды кишечника и током крови разносятся по всему организму. Из онкосфер развиваются ценурусные пузыри лишь в головном или спинном мозге, достигая инвазионной стадии через 2-3 месяца. Одновременно в головном мозге могут развиваться от 1 до 4 ценурусных пузырей на разных стадиях.

Сроки развития пузырьков не всегда постоянны. Они зависят от резистентности состояния организма животного, его возраста и места нахождения личинок в мозгу. Гораздо быстрее ценурусные пузыри растут у ягнят, чем у более взрослых животных. Так, через 15 дней после заражения диаметр пузырька равен 2-3 мм, через 25-30 дней – 1-1,5 см, через 3 мес. – 4-7 см.

Люди заражаются ценурозом при контакте со сторожевыми собаками, снятии шкур с плотоядных, при употреблении продуктов питания (зелени, фруктов, овощей, воды), загрязненных экскрементами больных собак, а также через руки, содержащие яйца мозгового цепня.

Дефинитивные хозяева (собаки) заражаются мультицептозом при поедании головного или спинного мозга, пораженного ценурусными пузырями. В кишечнике плотоядных половозрелый мозговой цепень *Multiceps multiceps* развивается за 1,5-2,5 мес. Однако не из всех протосколексов в кишечнике собак могут образовываться взрослые цестоды. Обычно приживаются лишь 12-86%. Остальные протосколексы погибают и выделяются наружу с экскрементами.

Продолжительность жизни мозгового цепня в организме дефинитивного хозяина зависит от интенсивности инвазирования и обычно составляет от 3 до 12 мес. (в среднем 6 мес.), а в отдельных случаях может быть 4 года 2 мес.

Эпизоотологические данные. Инвазия чаще всего регистрируется в районах развитого овцеводства, в основном на юге страны. Основным источником заражения овец ценурозом являются приотарные собаки, а также волки, шакалы, лисицы. Наиболее широкое распространение болезнь приобретает в дожд-

ливые годы, причем овцы могут заражаться круглый год, преимущественно на пастбищах, вблизи животноводческих объектов, населённых пунктов, стоянок, ферм при которых могут содержаться инвазированные мозговиками собаки. Заражение возможно и в стойловый период при поедании кормов и употреблении воды, загрязнённых яйцами мультицепсов. В районах отгонного животноводства овцы нередко заражаются на трассах перегона. Болеют ценурозом, в основном, ягнята и молодняк до двухлетнего возраста в зимне-весенний период.

Патогенез. Патогенное воздействие возбудителей ценуроза на организм промежуточного хозяина начинается с момента внедрения онкосфер мозгового цепня в стенку кишечника, причем преобладающим фактором является *механическое действие*. Оно выражается в развитии острых воспалительных явлений, проявляющихся резкой гиперемией и множественными кровоизлияниями в слизистой оболочке кишечника. На вторые сутки после заражения у овец находят следы миграции зародышей паразита в печени, сердце, почках и других органах. Через двое суток в головном мозге обнаруживают гиперемию, травмирование клеток, воспалительные процессы и менингоэнцефалит. По мере роста ценурусного пузырька отмечается давление его на мозг, которое приводит к атрофическим процессам, анемии, развитию застойных явлений в области дна глаза, повышению внутричерепного давления, изменению белково-клеточной реакции спинномозговой жидкости. Пузырь вызывает атрофию тканей мозга и истончение костей свода черепа. Взрослые мозговые цепни также оказывают механическое воздействие на ткани слизистой оболочки тонкого кишечника у дефинитивных хозяев, нарушают их целостность, а в случае интенсивной инвазии цепни закупоривают просвет органа.

Токсическое воздействие паразитов на организм хозяев связано с активно выделяемыми цестодами и их личинками продуктов обмена веществ, которые проникают в кровь и вызывают интоксикацию организма животных.

Инокуляторное воздействие проявляется в случае заноса в организм овец возбудителей стрептококковой и диплококковой инфекции, что значительно осложняет течение ценуроза, приводит к глубоким расстройствам физиологического состояния различных органов и, как правило, заканчивается быстрой гибелью животных.

Иммунная система у ягнят начинает функционировать примерно с 1,5 мес. С этого времени организм начинает проявлять индивидуальную и возрастную невосприимчивость к заражению и с возрастом в неблагополучных хозяйствах взрослые овцы практически не заболевают ценурозом.

Диагностика. При жизни животных диагноз на ценуроз и мультицептоз ставится с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и лабораторных методов.

Эпизоотологические данные. Основным источником распространения инвазии являются собаки, которые поедают головы павших или прирезанных животных и не подвергаются плановым профилактическим дегельминтизациям. Решающим фактором в этом является отсутствие скотомогильников и чрезмерное число приотарных собак. Чаще поражается ценурозом молодняк до 1 года в летнее время.

Симптомы. Клиническая картина ценуроза зависит от интенсивности заражения, места локализация ценурусных пузырей, их размеров, состояния организма, возраста промежуточных хозяев и характеризуется появлением сложного симптомокомплекса.

У овец обычно различают 4 стадии течения процесса:

1. Первый скрытый период – от заражения до появления острых симптомов. Он продолжается в течение 2-3 недель и видимых отклонений в общем поведении животных обычно не отмечается.

2. Период ранних симптомов – характеризуется возбуждением, пугливостью, бесцельных резких движений в результате миграции онкосфер мозговика в мозговой ткани, тоническим и клоническим судорогам, развитием отеков и появлением точечных кровоизлияний в сосках зрительного нерва. Эта стадия длится от одного дня до двух недель и может закончиться гибелью заболевших животных.

3. Второй скрытый период – выражается некоторым временным улучшением общего состояния животных. Он длится от 3 до 6 месяцев и связан с ростом ценурусного пузыря.

4. Период резкого ухудшения общего состояния животного связан с проявлением характерных симптомов в зависимости от места локализации пузыря. Он длится 1-2 месяца и, как правило, заканчивается летальным исходом. Поведение животных зависит от места локализации пузырей. Разберем некоторые позиции. При поражении *лобной доли* головного мозга животное стоит с опущенной головой, уткнувшись лбом в какой-либо предмет, или безудержно бежит вперед. При поражении *височно-теменной доли* у больных отмечается угнетение, они совершают круговые маневренные движения в сторону пораженной части половины мозга, причем, по мере развития и увеличения пузыря диаметр круга уменьшается и проявляется «вертячка». При исследовании дна глаза отмечается застойный сосок зрительного нерва (бледность, стертость границ). Пальпацией отмечается размягчение костей свода черепа. В случае локализации ценурусного пузыря в *затылочной доле* головного мозга больное животное высоко поднимает голову, запрокидывает ее на спину, пятится назад, падает с тоническими судорогами дорсальных мышц шеи. В области дна глаза отмечаются двусторонние застойные соски и атрофия зрительного нерва. При

поражении *мозжечка* у животного нарушается равновесие, оно падает набок, наблюдается расстройство координации движения, парез мускулатуры конечностей. Регистрируются застойные явления в сосках зрительного нерва. В случае локализации пузыря в *спинном мозге* у больных животных нарушается координация движения, появляется шаткость походки, слабость крестца, паралич задних конечностей и овца принимает позу «сидячей собаки».

Выраженность клинической картины у людей определяется локализацией и числом ценурусных пузырей. У больных нарушается координация движения, теряется способность к ориентировке, повышается давление из-за опухолей мозга, наблюдается астеническое состояние и апатия, паралич и смерть.

Перкуссия и пальпация черепа. Над местом расположения пузыря слышен тупой или притупленный звук, наблюдается болезненность, а в случае истончения костей ощущается их прогибание.

Иридодиагностика (офтальмоскопия) – исследование сосков зрительных нервов проводится после предварительного нанесения на конъюнктиву глаза 2-3 капли 0,5% р-ра атропина для расширения зрачка. У здоровых овец сосок в виде боба бледно-жёлтый с розовым оттенком, сетчатка зелёная с тёмной пигментацией. У больных – границы соска сглажены, он отёчный, изменяется цвет и форма. Венозные сосуды кровенаполнены. Сетчатка жёлтого цвета. На соске видны точечные кровоизлияния.

Электроэнцефалография (ЭЭГ), РЭОэнцефалография, компьютерная томография и другие методы у животных используются в единичных случаях и не всегда дают положительный результат.

Аллергическая диагностика разработана Ронжиной и Исмагиловой. Она заключается во введении в кожу верхнего века 0,2 мл аллергена из сколексов ценурусного пузыря. В случае положительной реакции через 1-3 часа в месте инъекции появляется припухлость. Однако, реакция не совсем специфическая и не нашла в практике широкого применения.

Гельминтоскопия используется при обследовании плотоядных, у которых в свежем помете обнаруживаются членики мозгового цепня.

Однако наиболее достоверным методом диагностики ценуроза является посмертное *гельминтологическое вскрытие*, которое позволяет обнаружить ценурусные пузыри в местах их локализации с учетом клинического проявления инвазии.

Дифференциальный диагноз. Ценуроз следует отличать от других сходных заболеваний заразного и незаразного происхождения, протекающих с такой же клинической картиной.

Эстроз – (ложная вертячка) вызывается личинками овечьего овода, которые локализуются в носовых ходах, верхних пазухах и мигрируют в лобные па-

зухи, вызывая беспокойство. При этой инвазии овцы всех возрастов совершают манежные движения, у них из носа выделяется серозно-гнойный экссудат, и выпадают личинки овода. Овцы трут носом об землю, чихают, фыркают.

Мониезиоз – цестодозная инвазия протекает у ягнят в нервной форме и сопровождается поносами, а в экскрементах обнаруживаются членики паразита.

Инфекционные болезни – (листериоз, болезнь Ауески, бродзот, бешенство) исключаются патвскрытием, биопробой, посевами на культуры тканей и другими лабораторными методами.

Незаразные болезни – (травмы, отравления, функциональные нарушения ЦНС) и некоторые другие исключаются после вскрытия.

Меры борьбы. При ценурозе овец разработаны методы терапии, которые не всегда могут быть использованы на практике ввиду возможных осложнений.

Оперативное лечение.

По методу Тарасова с трепанацией черепа применяется у элитных овец при наличии в организме одного-двух пузырей в головном мозге на ранних стадиях.

По способу Седышевой – извлечение пузыря при помощи медицинского троакара с разрезом кожи в области черепа.

По способу Горюнова – без разреза кожи черепа при помощи обычной иглы для взятия крови у животных.

По способу Рамазанова и Шамхалова с помощью устройства для отсасывания жидкости из ценурусного пузыря.

Физические методы лечения заключаются в ионогальванизации йодом при помощи аппарата АГН-2 (10-20% раствор йодистого калия, сила тока в 10-20 миллиампер и продолжительности сеанса 30-60 минут).

Медикаментозные способы, основаны на введении лекарственных веществ в полость ценурусного пузыря после предварительного отсасывания жидкости (5% спиртовой раствор йода в количестве 1-3 мл).

Химические методы – применение на ранней стадии антгельминтика Панакура 22,2% в дозе 180 мг на кг массы тела в течение 3-х дней подряд.

Вакцинопрофилактика ценуроза у ягнят – инактивированной вакциной (Косминскова Н.Е.) прививают ягнят в возрасте 1,5-3 мес., за 1 месяц до выхода на пастбище. Препарат вводят внутримышечно в дозе 1 мл дважды через 10 дней. Иммунитет сохраняется в течение года.

Профилактика ценуроза и мультицептоза включает комплекс мер:

- убой животных проводить на бойнях или специализированных площадках под контролем ветеринарных специалистов; головы больных овец направлять на утилизацию;
- трупы животных и головы убитых овец уничтожать на скотомогильниках или направлять на переработку на мясокостную муку;

- запретить скармливание собакам головы павших и убитых овец больных ценурозом;
- ограничить количество собак на животноводческих точках, вести отлов бродячих собак, не пускать собак в животноводческие помещения;
- ввести строгую паспортизацию и учет всех служебных собак, которых подвергать профилактической дегельминтизации через каждые 1,5 месяца с декабря по апрель и ежемесячно с мая по ноябрь препаратами широкого спектра действия: Азинокс плюс, Азипирин, Дирофен, Дронтал плюс, Каниквантел плюс, Лопатол, Празиквантел, Призицид, Празимекс, Прател, Поливеркан, Тронцил-К и др. согласно наставлениям по их применению; все собранные после обработки экскременты собирать и обезвреживать 10%-ным раствором хлорной извести;
- соблюдать правила личной гигиены при общении с плотоядными;
- своевременно выделять из отар больных ценурозом животных с последующих их убоем;
- проводить разъяснительную работу среди населения о мерах борьбы с ценурозом.

7. ИМАГИНАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ ЖВАЧНЫХ (МОНИЕЗИОЗ, ТИЗАНИЕЗИОЗ, АВИТЕЛЛИНОЗ, СТИЛЕЗИОЗ)

Тематический план:

1. Мониезиоз: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.
2. Тизаниезиоз: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.
3. Авителлиноз: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.
4. Стилезиоз: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.

1. Мониезиоз: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Огромный ущерб животноводству наносят имагинальные цестодозы, среди которых наиболее распространенным является мониезиоз. Это заболевание поражает, главным образом, молодняк текущего года рождения – ягнят, козлят и телят. Кроме овец и крупного рогатого скота мониезиозом болеют: верблюды, буйволы, зебу, яки, лоси, олени, маралы, антилопы, зубры, безоаровые козлы, дагестанские туры, косули, газели, джейраны, архары, кабарга, серны, ламы и многие другие дикие жвачные животные. В качестве случайных случаев возбу-

датель мониезиоза за рубежом обнаружен у свиней и человека.

Заболевание известно с 1810 года и распространено повсеместно в зонах развитого животноводства, в том числе и на высокогорных пастбищах там, где поселяются промежуточные хозяева цестод – оribатидные клещи. Цестоды значительно задерживают развитие молодняка. Больные животные плохо растут, дают низкосортное мясо и некачественную шерсть, снижают удои, быстро худеют. Потери в весе у 7-ми месячных ягнят в среднем составляют до 11 кг по сравнению со здоровыми животными аналогичного возраста. Переболевшие животные составляют основную часть хурды (слабых, недоразвитых ягнят). В отдельных хозяйствах от мониезиоза могут погибнуть до 80% молодняка.

Возбудители. В настоящее время известно около 10 видов мониезий из семейства Anoplocephalidae, среди которых повсеместное эпизоотологическое и практическое значение имеют 3 вида: *Moniezia expansa*, *Moniezia benedeni* и *Moniezia autumnalis*, причем последний вид обнаружен только в Волгоградской, Воронежской, Саратовской, Тверской, Омской областях и на Урале.

Moniezia expansa – это цестода молочно-серого цвета, длиной до 8 м и шириной зрелых члеников 16 мм. Стробила имеет плотную непрозрачную наружную оболочку – тегумент. Сколекс цепня диаметром до 1 мм имеет слегка сплюснутую шаровидную форму и снабжен 4-мя присосками, невооружён. Зрелые членики имеют вид прямоугольника, вытянутого в ширину. На переднем или заднем крае у каждого членика расположены межпроглоттидные железы кольцевидной или розетковидной формы, которым придается большое диагностическое значение. Имеются по 2 комплекта мужских и женских половых органов, которые открываются протоками по бокам каждого членика в половых бугорках. В зрелых члениках матка мешковидная и наполнена яйцами (до 20 тыс. в каждом).



Moniezia expansa

Яйца *M. expansa* имеют форму гексаэдра с закругленными краями, в проекции напоминают треугольник, диаметром 0,05-0,06 мм, тёмно-серого цвета. Внутри яйца имеется зародыш – онкосфера с 6-ю эмбриональными крючочками, и, так называемый, грушевидный аппарат (тело).

Взрослые цепни локализуются в тощей кишке у ягнят и телят в весенний период года.

Moniezia benedeni – цестода соломенно-жёлтого цвета, длиной до 4 м, шириной зрелых члеников – 26 мм. Покрыта нежной тонкой полупрозрачной кутикулой. Сколекс невооружённый, имеет 4 присоски. В каждом членике имеется двойной мужской и женский половой аппарат, а межпроглоттидные железы в виде сплошной линейной полосы, расположены по ширине членика.

Зрелые яйца цестоды *M. benedeni* в проекции имеют форму квадрата или шестиугольника, они тёмно-серого цвета, размером 0,07-0,09 мм, содержат онкосферу с крючочками и грушевидный аппарат.

Половозрелые цестоды этого вида локализуются в подвздошной кишке у телят и молодняка овец в осеннее время.

Moniezia autumnalia – цестода серо-жёлтого цвета, длиной до 2,5 м, шириной последних члеников 10-14 мм. Стробила толстая, непрозрачная. Сколекс невооружён с 4-мя присосками. Края члеников имеют резкую зазубренность. Два комплекта мужских и женских половых органов открываются по бокам членика в половом бугорке. Межпроглоттидные железы линейного типа расположены по ширине членика. Яйца размером 0,06-0,08 мм округлые. Половозрелые цестоды данного вида встречаются у молодняка овец и у телят в осеннее время.

Биология развития. Цикл развития мониезий был расшифрован американским ученым Стункардтом только в 1937 году прошлого столетия и подтвержден Столлом (1938), Круллом (1939), В.А. Потемкиной (1941).

В настоящее время установлено, что развитие мониезий происходит с участием дефинитивных хозяев (жвачных животных) и промежуточных хозяев (67 видов почвенных орибатидных клещей). Больные животные вместе с экскрементами выделяют наружу зрелые членики цепня, которые расползаются, разрушаются и высвобождают огромное количество яиц. Подсчитано, что в каждом членике насчитывается до 20 тыс. яиц. А за весь период жизни (около 9 мес.) одна цестода может выделить во внешнюю среду до 80 млн. яиц. Происходит контаминация яйцами мониезий травы, почвы, водоисточников.

Яйца мониезий поедаются промежуточными хозяевами цестоды – орибатидными клещами из семейства Oribatidae, в кишечнике которых онкосфера покидает яйцо, мигрирует в брюшную полость, где начинает расти, постепенно превращаясь в инвазионную личинку – цистицеркоид. Инвазионной стадии он

достигает за 2,5-6 месяцев в зависимости от температуры окружающей среды и разновидности клещей.

Цистицеркоид не покидает промежуточного хозяина, а остается в полости тела до конца жизни орибатидного клеща, т.е. в течение двух лет. В одном клеще могут развиваться 1-3 инвазионных личинок, иногда до 13 экземпляров.

Дефинитивные хозяева (ягнята, козлята, телята) заражаются мониезиозом, как правило, при проглатывании вместе с травой на пастбище инвазированных цистицеркоидами орибатидных клещей. Попав в организм жвачных, клещи разрушаются под воздействием пищеварительных соков, а личинки мониезий прикрепляются к стенке кишечника при помощи присосок и постепенно растут до половозрелой стадии.

Установлено, что в первые две недели жизни цестода растёт очень медленно, а затем в последующие две недели стробила за сутки может увеличиваться на 20 см. У молодых животных цепень растёт значительно быстрее и достигает наибольшего размера. Сроки развития мониезий до половозрелой стадии зависят также и от вида возбудителя.

Moniezia exsperans развивается в организме ягнят до половозрелого состояния в течение 35-40 суток, реже – чуть больше.

Moniezia benedeni достигает половой зрелости у ягнят за 40-45 суток, а у телят – за 50 суток.

Moniezia autumnalis развивается у молодняка жвачных животных в течение 30-50 суток.

У одного животного в кишечнике одновременно могут паразитировать более 300-600 молодых червей, однако в среднем интенсивность инвазии обычно не превышает 2-3 гельминтов. Живут мониезии у ягнят и козлят от 1,5 до 3 мес., а у взрослых овец и коз – до 7 мес.

Эпизоотологические данные. Заболевание имеет широкое распространение в зонах развитого животноводства там, где имеются промежуточные хозяева – орибатидные клещи. Их нет только в пустынно-песчаных местностях. Клещи – яйцекладущие. Сроки развития их от яйца до взрослой формы зависят от климата и вида особей и составляют от 1,5 до 4 мес. Они живут до 26 месяцев, питаются спорами и гифами грибов, водорослями, разлагающимися растениями и другими органическими веществами, охотно поедают яйца мониезий. Поэтому пастбища остаются неблагополучными по мониезиозу в течение 3-х лет после нахождения на них зараженных животных.

Клещи обитают во влажной почве, во мху, в лесной подстилке, на растительных остатках, на лишайниках, в гниющей древесине. В больших количествах их обнаруживают вблизи естественных водоемов на хорошо увлажненных пастбищах и на целинных участках. Так, в восточных районах Ростовской

области весной было зарегистрировано на 1 кв.м. до 150 тыс. клещей в почве вблизи кошар, особенно после дождя.

Обитая в верхних слоях почвы в вегетационный период, клещи способны мигрировать вверх по стеблям травы и вниз по корневой системе. В жаркую солнечную погоду они прячутся в почву, а ночью и утром находятся на траве. Поэтому животные заражаются мониезиозом во время пастбы на инвазированных пастбищах или при кормлении травой, скошенных с неблагополучных участков.

Ягнята текущего года рождения заражаются с первых теплых весенних дней выхода на прикошарную территорию или на выпасах. Более восприимчивы к мониезиозу ягнята позднего (апрельского) окота, нежели раннего (февральского). Наиболее опасными для инвазирования животных являются низменные участки пастбищ, северные склоны и дно оврагов, опушки леса, трассы перегона и места стоянок жвачных. Известно, что яйца мониезий сохраняют жизнеспособность во внешней среде более 4-х месяцев при температуре 12-14°C. В южных районах страны они перезимовывают.

Сезонная динамика инвазии весьма характерна для разных регионов и зависит от местных климатических условий. Так, у нас на Юге мониезиоз имеет два пика: один – весенний (апрель-май) и июнь вызван вспышкой *M. expansa* у ягнят, второй – осенний (сентябрь-ноябрь) по причине паразитирования *M. benedeni* и *M. autumnalia* у молодняка овец, коз и телят. В зимний период года некоторые овцы старшего возраста остаются инвазированными мониезиями.

Поэтому, ветеринарным работникам необходимо учитывать возрастные и сезонные климатические особенности динамики инвазии, чтобы своевременно планировать проведение преимагинальных и последующих профилактических дегельминтизаций жвачных животных в целях предотвращения гибели их от мониезиоза.

Патогенез. Патогенная роль мониезий на организм definitivoного хозяина определяется различными факторами.

Механическое воздействие проявляется в результате травмирования слизистой оболочки кишечника мощными присосками паразита, закупорки и инвагинации органа в результате скопления биомассы гельминта.

Токсическое воздействие особенно сильно выражается при этой инвазии, так как происходит воздействие токсинов на организм хозяина в результате гнилостного распада белков и других веществ. В организме больных животных обнаруживается изменение моторики кишечника, в крови отмечается морфологические сдвиги, а в пищеварительном тракте резко снижается активность гидролаз и снижается переваривание пищи.

Инокуляторное воздействие связано с проникновением в кровь возбудителей пастереллёза, бродзота, энтеротоксемии. В результате происходит дисбактериоз: появляется большое количество клостридий, гнилостных аэробов, вульгарного протей; снижается количество полезной микрофлоры (эйшерихий, молочно-кислых бактерий). Все это приводит к нарушению физиологии кишечника.

Аллергическое воздействие оказывают продукты метаболизма цестоды, которое усиливается с возрастом в результате роста биомассы паразита.

Трофическое воздействие обусловлено тем, что цестода питается всей поверхностью тела и использует для своей жизнедеятельности большую часть пищи хозяина. Мониезии потребляют конечные продукты расщепления белков, жиров, углеводов, а также витамины (группы В), гормоны, макро- и микроэлементы.

Диагностика. В комплексе методов диагностики следует учитывать:

Эпизоотологические данные. Вспышки мониезиоза бывают весной и осенью у молодняка овец и телят. Заражение животных происходит на целинных увлажнённых участках пастбищ с первых дней выпасного периода.

Симптомы болезни. Зависят от интенсивности инвазии и состояния организма хозяина. При мониезиозе, вызванном *M. expansa*, различают 4 разновидности клинического проявления болезни: тяжелую токсическую, легкую токсическую, обтурационную и нервную.

Тяжелая токсическая – наблюдается чаще у ягнят позднего окота. Больные быстро слабеют, часто лежат. У них отмечается диарея. Экскременты жидкие, землисто-серого цвета, с примесью слизи и крови, загрязняют заднюю часть туловища, хвост, внутреннюю поверхность бедер. Развивается анемия, жажда, поедание земли (аллотрофагия). Больные резко отстают в росте и развитии от сверстников. У них появляются отёки на нижних участках тела. Прогрессирующий понос приводит животное к полному истощению и упадку сил. Большинство больных ягнят погибает через 5-10 дней.

Лёгкая токсическая форма наблюдается у ягнят раннего окота при небольшой интенсивности инвазии. У больных животных наблюдается снижение аппетита, вялость, разжижение экскрементов и в дальнейшем при хороших условиях содержания и кормления ягнят отмечается заметное улучшение состояния.

Обтурационная форма обычно бывает у ягнят 2-4 месячного возраста поздней весной и в первой половине лета в результате скопления в кишечнике большого количества цестод и полной его непроходимости. Больные ягнята посматривают на живот, кружатся, падают внезапно, бьют конечностями. Колики сменяются резким угнетением и в период одного из приступов животные погибают от интоксикации и заворота кишечника вследствие его закупорки.

Нервная форма проявляется у ягнят и вызвана тем, что больные внезапно начинают кружиться, падают на землю. У них появляются клонические судороги, и наступает гибель через 1-2 часа после появления симптомов.

У переболевших весенним мониезиозом животных происходит иммунобиологическая перестройка организма, и они становятся менее восприимчивы к повторному заражению. Однако это не препятствует инвазированию другими видами цестод ягнят, козлят и телят. При осеннем мониезиозе у жвачных наблюдается снижение аппетита, хроническое исхудание, вялость, малоподвижность, потускнение шерсти, анемия, временами понос.

Лабораторная диагностика включает несколько методов исследования.

Гельминтоскопия. Позволяет визуально обнаружить в свежих экскрементах зрелые членики или отдельные фрагменты стробилы цестоды. При исследовании их под микроскопом методом нативного мазка можно обнаружить яйца мониезий (многогранные образования внутри которых располагаются онкосфера с крючочками и грушевидный аппарат).

Гельминтоовоскопия. Можно использовать флотационные методы Фюллеборна, Котельникова-Хренова или другие, в случае попадания яиц цестоды в пробу, так как мониезии относятся к цепням и их зародыши выделяются во внешнюю среду лишь вместе с отрывающимися от стробилы члениками.

Диагностическая дегельминтизация проводится на ранних стадиях болезни, когда симптомы инвазии уже проявляются, а гельминты еще не достигли половозрелой стадии. При подозрении на мониезиоз больным дают какой-либо цестодоцидный антигельминтик, при воздействии которого начинают выделяться с экскрементами неполовозрелые членики мониезий.

Посмертное вскрытие позволяет обнаружить мониезий в тонком отделе кишечника при помощи частичного гельминтологического вскрытия по К.И. Скрябину. При этом следует дифференцировать цестод друг от друга по анатомо-морфологическим признакам.

Меры борьбы. В целях уточнения эпизоотической обстановки следует копроскопически обследовать весной: ягнят, козлят и молодняк крупного рогатого скота – через 35-40 дней после выгона на пастбище; осенью: телят текущего года рождения, овец и коз всех возрастов – через 30 дней после постановки на стойловое содержание.

В неблагополучных хозяйствах телят выпасают изолированно от взрослого скота на пастбищах, где в предыдущие три года не пасли больных животных. Предпочтением обладают участки с искусственным посевом трав или подвергающихся периодической перепашке. По возможности применяют стойловое или стойлово-выгульное содержание животных.

На Юге России следует обрабатывать ягнят и козлят с профилактической

целью в следующие сроки: первый раз – через 2-3 недели после выхода на пастбище молодняка достигшего месячного возраста, второй – через 3-4 недели после первой обработки, третий – через 25-30 дней после второй дегельминтизации и четвертый раз – в сентябре. Осенью обработке подвергают всё поголовье овец и коз через месяц после постановки на стойловое содержание.

Профилактические дегельминтизации телят против мониезиоза проводят дважды: весной – через 35-40 дней после выхода на пастбище и осенью – в сентябре-октябре.

Для дегельминтизации жвачных животных используют препараты широкого спектра действия: Альбазен (2,5%, 10%, 20%), Альбамелин, Альбен, Альбендазол (2,5%, 10%, 18% таблетки, 2,5% суспензия, 10% суспензия), Альвет, Вермитан 20%, Зальбен 2,5%, Панакур гранулят 22,2%, Панакур, таблетки Фенбендазола, Фебтал, Фенбазен (10% гранулят и 10% суспензия). Раньше при мониезиозе применяли: Фенасал, Феналидон, Фенапэг, Фенадэк, Оксфендазол, меди сульфат, меди карбонат и другие препараты, которые морально устарели и сейчас не поступают на фармацевтический рынок. Одновременно больным животным следует назначать пробиотики (Экстрил, АБК, ПАБК, Лактицид и др.) для нормализации кишечной микрофлоры при дисбактериозе и антибиотики (Гентомицин, Каномицин, Неомицин и др.) против патогенной микрофлоры.

Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса предусмотрено при мониезиозе жвачных животных направлять на утилизацию истощённые туши и кишечники при сильной инвазии. При отсутствии патизменений их выпускают без ограничения.

В качестве химиопрофилактики ранее также использовались солефенотиазиномеднокупоросовые смеси в виде брикет, которые скармливались животным в течение пастбищного периода без ограничения из рештаков с откидными крышками. Ранее на кафедре паразитологии ДонГАУ были разработаны противогельминтозные брикеты с добавлением микроэлементов, однако, их производство в настоящее время приостановлено. Поэтому основой борьбы с мониезиозом остаются профилактические (преимагинальные) дегельминтизации молодняка в течение всего пастбищного периода.

2. Тизаниезиоз: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Тизаниезиоз – болезнь овец, коз, крупного рогатого скота, буйволов и диких жвачных, вызываемая паразитированием в тонком отделе кишечника цестоды *Thysaniezia giardi* из семейства *Avitellinidae*. Чаше других инвазия регистрируется у овец в возрасте от года до двух лет в осенне-зимний период.

Возбудители. Половозрелая цестода – *Thysaniezia giardi* это цепень молочно-серого цвета, длиной около 5 м, ширина зрелых члеников – до 10 мм. На сколексе расположены 4 присоски. Членики по форме напоминают прямоугольник, вытянутый в ширину в поперечном направлении. Они имеют одинарный комплект половых органов (мужских и женских), которые открываются половыми отверстиями в половом бугорке с одной из боковых сторон членика.

В матке находится около 2 тыс. капсул, в каждой располагаются от 3 до 8 штук яиц. Яйца округлые без грушевидного аппарата размером 0,018-0,027 мм.

Биология развития. В развитии цестоды участвуют дефинитивные хозяева (жвачные животные) и промежуточные хозяева (предположительно – насекомые сеноеды). Сеноеды поедают капсулы с яйцами тизаниезий на пастбищах и у них в организме созревают инвазионные личинки – цистицеркоиды. Жвачные заражаются при заглатывании сеноедов, которые перевариваются в кишечнике, а из личинок цестоды вырастают тизаниезии в количестве до 60 экз.

Эпизоотологические данные. Заболевание широко распространено на юге, особенно в предгорной местности в летний и осенний периоды года. В большей степени (до 50%) заражаются тизаниезиозом молодняк от года до двух лет и взрослые овцы. Интенсивность инвазии может достигать 60 экз.

Патогенез. Комплекс факторов патогенного влияния паразитов на организм жвачных сходен с таковым при мониезиозе. В результате поражения слизистой оболочки тонкого кишечника нарушается его функция, снижается секреторная и моторная деятельность пищеварительного тракта, развиваются застойные явления, происходит гнилостный распад пищи и интоксикация организма. Это приводит к летальному исходу.

Диагностика. Необходимо учитывать *эпизоотологические данные* (заболевание регистрируется на юге и юго-востоке страны у молодняка в возрасте от года до двух лет в основном в осенний, а иногда и в зимний период).

Симптомы болезни – при интенсивной инвазии у больных отмечают: угнетение, анемию слизистых, понос, запор, слюнотечение, судорожные сокращения мускулатуры, нарушение координации движения и гибель молодняка.

Гельминтоскопия позволяет визуально обнаружить в свежих фекалиях членики, при микроскопии которых в пробах находят капсулы с яйцами.

Гельминтологическое вскрытие по методу К.И. Скрябина способствует постановке окончательного диагноза на тизаниезиоз.

Меры борьбы. В хозяйствах, где установлен тизаниезиоз, дважды в год (в начале осени и зимой) проводят профилактическую дегельминтизацию всего поголовья овец препаратами альбендазолового ряда (Альбеном) и Фенбендазолами (Фенбазеном) согласно наставлениям по их применению.

3. Авителлиноз: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Авителлиноз – болезнь овец, коз, реже крупного рогатого скота и многих видов диких жвачных животных (сайгак, архар и др.), вызываемое ленточным гельминтом *Avitellina centripunctata* из семейства *Avitellinidae*, паразитирующем в тонком отделе кишечника. Заболевание чаще регистрируется на Северном Кавказе (Краснодарский и Ставропольский края, Ростовская область, Дагестан) у животных старше года.

Возбудители. *Avitellina centripunctata* – бело-серого цвета цепень, длиной до 9 м, шириной зрелых члеников 2-3 мм. Имеет толстую кутикулу. На сколексе расположены 4 присоски. Членики в виде прямоугольника вытянутого в ширину, в каждом один комплект мужских и женских половых органов, открывающихся по бокам половыми отверстиями с какой-либо одной стороны. Матка окружена околوماتочным органом в центре членика. В ней находятся 10-15 капсул, содержащих по 70-90 мелких яиц, диаметром 0,021-0,038 мм.

Биология развития. Дефинитивными хозяевами цестоды являются мелкий и крупный рогатый скот, сайгаки, архары, верблюды и др. животные, которые выделяют во внешнюю среду членики цестоды вместе с экскрементами. При разрушении члеников высвобождаются капсулы с яйцами, которых поедают промежуточные хозяева авителлин – насекомые коллемболы (ногохвостки), в организме которых развиваются инвазионные личинки – цистицеркоиды. Срок развития инвазионных личинок колеблется от времени года: весной – 40-43, летом – 20-22, осенью – 50-60, зимой – 120-140 суток.

Заражение жвачных авителлинозом происходит при заглатывании с кормом коллембол. Последние перевариваются, а из личинок вырастают авителлины, которые достигают половой зрелости за 50-60 суток. Цестоды паразитируют в организме овец в течение 2-4 мес. до 1 года в зависимости от состояния организма хозяина и интенсивности инвазии.

Эпизоотологические данные. Заболевание преимущественно регистрируется на юге страны в степной и предгорной местности. В большей степени болеет молодняк старше года в летний, осенний и зимний периоды. Это связано с промежуточными хозяевами цестоды, насекомыми коллемболами, которые распространены повсюду, где на пастбищах имеется растительность и влага. Они обитают на прикорневой части растений и заглатывают яйца авителлинид. Яйца цестоды могут сохраняться во внешней среде до 3,5 мес.

Патогенез. Паразиты оказывают на организм жвачных значительное патогенное воздействие, аналогичное, как и при мониезиозе. В результате у больных отмечается механическое повреждение кишечника, возникает токсикоз, увеличивается численность патогенной микрофлоры и возникает дисбактериоз,

который приводит к летальному исходу болезни.

Диагностика. Комплекс методов диагностики учитывает *эпизоотологические данные* (болеет молодняк от 6 мес. и старше в летнее и реже – в осеннее время при наличии насекомых – коллембол).

Симптомы болезни – у больных отмечается беспокойство, судороги, параличи, нарушение координации движений, снижение подвижности и отсутствие аппетита, угнетение, понос, гибель через несколько часов после появления клинических признаков.

Гельминтоскопия позволяет обнаружить в свежих экскрементах узкие обрывки стробилы цестоды, при микроскопии которых обнаруживаются капсулы с яйцами авителлинид.

Посмертное вскрытие павших животных дает возможность обнаружить в кишечнике узких ленточных цепней.

Меры борьбы. В хозяйствах, где установлен авителлиноз, проводят три профилактические дегельминтизации. Ягнят обрабатывают первый раз в июле, второй – в сентябре, третий раз – в ноябре-декабре. Овец старше года подвергают дегельминтизации первый раз в апреле-мае, второй – в августе, третий раз – в ноябре-декабре. Для этого применяют антгельминтики альбендазолового и фенбендазолового ряда согласно наставлениям по их применению.

Кроме специальных мероприятий следует уделить большое внимание общим и организационно-хозяйственным мерам: организации сбалансированного кормления и зоогигиенического содержания животных.

4. Стилезииоз животных: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Стилезииоз – заболевание овец, коз, буйволов, верблюдов, антилоп и других жвачных животных, вызываемое паразитированием в тонком кишечнике и желчных ходах печени цепней из семейства Avitellinidae.

Возбудители. Зарегистрировано несколько видов цестод у жвачных животных, в основном у овец, коз, сайгаков, джейранов и очень редко у крупного рогатого скота. У нас в стране встречается один вид – *Stilezia globipunctata*, который изучен наиболее полно. Стробила цестоды тонкая, нежная, достигает длины 6 м, а ширина зрелых члеников – 2-2,5 мм. На сколексе имеются 4 присоски. Сегментация члеников слабо выражена. Членики напоминают прямоугольник, вытянутый в ширину. Внутри каждого членика имеется один комплект мужских и женских половых органов, открывающихся протоками по бокам в половом бугорке. Вокруг матки расположены 2 околоматочных органа, заполненных мелкими яйцами, размерами 0,027-0,014 мм.

Биология развития. Дефинитивными хозяевами стилезий являются жвачные животные. Промежуточными хозяевами их предположительно считают почвенных (орибатидных) клещей, внутри которых созревают инвазионные личинки цестоды – цистицеркоиды. Заражение овец, коз и других животных происходит преимущественно на пастбищах при проглатывании с травой инвазированных личинками промежуточных хозяев - орибатид. Последние перевариваются, а из цистицеркоидов вырастают взрослые цепни.

Эпизоотологические данные. Инвазия встречается локально на юге страны в степной и предгорной местности. Чаще стилезиозом заражаются ягнята текущего года рождения в летнее время года. У отдельных животных количество цестод может достигать 300-400 экз. У молодняка и взрослых овец интенсивность инвазии составляет 30-40 экз.

Патогенез. Патогенное влияние стилезий складывается из *механического* влияния паразитов на слизистую кишечника и желчного протока, в результате образуются паразитарные узелки величиной с горошину, и нарушается отток желчи. В результате воспалительного процесса утолщается стенка кишечника. Сужается отверстие общего желчного протока и поджелудочной железы, вследствие чего значительно нарушается функциональная особенность этих органов и затрудняется их секреция.

Токсическое воздействие цестод при большом их количестве связано с продуктами метаболизма, в результате возникает *аллергия* у больных животных и застойные явления в различных органах.

При стилезиозе не исключается и *инокуляторное* влияние паразитов на организм своего хозяина.

Диагностика. В комплексе методов диагностики следует учитывать *эпизоотологические данные*. Инвазия, в основном, проявляется летом, иногда – осенью у домашних и диких жвачных животных. Интенсивность заражения овец цестодами зависит от возраста. У ягнят она на порядок выше.

Симптомы болезни. У больных стилезиозом животных обычно регистрируется снижение аппетита, общая слабость, профузный понос или запор, анемия, прогрессирующее исхудание, нарушение координации движения и др.

При жизни у больного мелкого рогатого скота обрывки стилезий можно обнаружить в свежих экскрементах визуально при внимательном осмотре при помощи метода *гельминтоскопии*.

После гибели овец в тонком отделе кишечника находят паразитарные узелки и самих цестод методом *гельминтологического вскрытия*.

Меры борьбы. Разработаны недостаточно. Очевидно, в случае постановки диагноза на это заболевание, можно использовать для лечения больных животных препараты альбендазолового и фенбендазолового ряда. Ранее при этой ин-

вазии использовался Битионол.

Другие меры борьбы слабо разработаны в связи с ограниченным распространением стилезиоза в нашей стране. Особое внимание следует обратить на создание нормальных зоогигиенических условий выращивания жвачных животных, которых следует выпасать на культурных пастбищах.

8. НЕМАТОДОЗЫ. ПАРАСКАРИДОЗ ЛОШАДЕЙ

Тематический план:

1. Общая характеристика нематод: систематика, морфология и биология.
2. Параскаридоз лошадей: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.

1. Общая характеристика нематод: систематика, морфология и биология

Мир паразитических червей – мир, скрытый от наблюдения. Нематодозы – заболевания животных и человека, возбудители которых относятся к типу Nematelminthes (основан Шнейдером в 1873 году), классу Nematoda (образован Рудольфи в 1808 году), который получил свое название от (гр.) Nema – нить и eidos – подобный. Он объединяет более 500 тыс. видов червей, большинство из которых ведут свободноживущий образ жизни и питаются органическими субстратами. Однако около 5 тыс. видов нематод являются паразитами и обитают во всех органах и тканях у позвоночных животных и растений.

Систематика. В тип Nematelminthes 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, Dioctophymata, Rhabditata.

Морфология. Нематоды – круглые черви. Тело их имеет размеры от 1 мм до 8 м и сверху покрыто кутикулой, которая исчерчена различным образом. На ней полностью отсутствуют какие-либо реснички или жгутики. За ней располагается кожно-мускульный мешок и полость – схизоцеле, в которой расположены внутренние органы. У некоторых нематод на кутикуле имеются шипики, крылья, гребни, щитки, сосочки, являющиеся морфологическими особенностями. В поперечном сечении тело этих гельминтов представляет собою круг.

Большинство нематод раздельнополые. Самцы значительно меньше самок. Гельминты имеют 4 системы органов – пищеварительную, выделительную, нервную и половую.

Пищеварительная система имеет вид неветвящейся трубки и включает: ротовое отверстие, окруженное губами или лепестками, глотку, пищевод различного строения, кишечник и анальное отверстие.

Выделительная система представлена латеральными продольными кана-

лами, 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-х лопастная), 1-2 спикулы, рулек, половая присоска, половые сосочки, которые служат для фиксации самок при оплодотворении.

Биология. В зависимости от типа развития нематоды подразделяются на геогельминты и биогельминты (К.И. Скрябин, Р.С. Шульц, 1928).

Геогельминты (ge – земля) – гельминты, в цикле развития которых не принимают участие промежуточные хозяева, а зародыши 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 неповреждённую кожу.

Биогельминты (bios – жизнь) – гельминты, 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.

Нематоды – весьма плодовитые черви. Так, аскарида в сутки может выделять до 500 тыс. яиц, а за год – столько, что в 1700 раз превышает ее собственный вес. Немецкий паразитолог Рудольф Лейкарт (1822-1898) подсчитал, что если сравнить женщину по плодовитости с аскаридой, то она ежедневно должна бы рожать до 70 детей. По своему развитию самки нематод подразделяются на *яйцекладущие* и *живородящие*. В схеме цикла развития круглых червей принимают участие: яйцо – личинка (1-2-3 стадии во внешней среде) – личинка (4-5 стадии в организме хозяина) – имаго.

У отдельных гельминтов имеются свои отличительные морфологические и биологические особенности, которые будут подробно рассмотрены в соответствующих разделах при изложении заболеваний и возбудителей из различных подотрядов. Пока охарактеризуем представителей некоторых подотрядов.

Оксиураты – имеют рот, окруженный 3-6 губами, на пищеводе у них располагается утолщение – бульбус, вульва у самки открывается в передней части тела, у самца 1-2 спикулы, они геогельминты.

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; они геогельминты.

Стронгиляты – хорошо развита ротовая капсула, у некоторых имеются

зубы, пищевод бутылкообразный, у самца половая бурса, 2 спикулы и рулек. У самки вульва в середине или впереди тела, гео- и биогельминты.

Трихоцефалы – власоглавы, пищевод с желёзками, у самца 1 спикула, у самки вульва впереди или сзади, яйца бочонкообразные, гео- и биогельминты.

Спирураты – локализуются 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 – локализуются 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, они биогельминты.

2. Параскаридоз лошадей: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Параскаридоз – заболевание лошадей, ослов и мулов, вызываемое крупной нематодой из семейства Ascaridae, подотряда Ascaridata, паразитирующей в тонком отделе кишечника, преимущественно в тощей кишке, распространено повсеместно.

Возбудители. Нематода *Parascaris equorum* – бело-серого цвета. На головном конце возле ротового отверстия расположены 3 губы. Самцы длиной 15-28 см, хвост слегка закручен, имеют 2 равные спикулы, половую присоску и 79-105 пар преанальных сосочков. Самки длиной 18-40 см, половое отверстие у них открывается в передней четверти тела. Яйца параскарида средние по размеру (0,09-0,01 мм), круглые, скорлупа тёмно-коричневого цвета, имеют толстую многослойную оболочку.



Parascaris equorum

Биология развития. Развитие гельминтов происходит по аскариднему типу. Самки откладывают в кишечнике ежедневно сотни тысяч яиц, которые выделяются во внешнюю среду и через 7-8 суток при благоприятных условиях (20-25°C и наличие влаги) в них развиваются инвазионные личинки. Заражение однокопытных животных параскаридозом происходит алиментарным путём

при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц. В кишечнике личинки покидают яйцевые элементы, активно внедряются в кровеносные сосуды, по воротной вене они попадают в печень, а по полой вене – в правое предсердие. Достигнув капилляров лёгких, личинки проникают в бронхиолы, бронхи, при кашле со слизью попадают в ротовую полость, проглатываются и в тонком отделе кишечника вырастают до половозрелых нематод за 1,5-2,5 мес. с момента заражения животных. Продолжительность жизни параскарид в организме дефинитивного хозяина зависит от его резистентности и может длиться до года.

Эпизоотологические данные. Параскаридозом чаще болеет молодняк до года, иногда со смертельным исходом. Взрослые лошади бывают поражены гельминтами на 40-50%, однако клинически не болеют, являются паразитоносителями и основными источниками инвазии. Заражение животных может происходить круглогодично как при стойловом содержании, так и на пастбищах. Сезонная динамика достигает своего пика в осенне-зимний периоды года.

Яйца параскарид могут развиваться при температуре в пределах от 10 до 40°С и влажности выше 70%, они зимуют под снегом и сохраняются во внешней среде более года. Широкому распространению инвазии способствует кормление животных с пола, нерегулярная уборка денников и станков, отсутствие полноценного кормления и плохое содержание лошадей.

Патогенез. Патогенное воздействие гельминтов на организм хозяина зависит от возраста животного, его общего состояния и интенсивности инвазии.

Механическое влияние связано с травмами тканей кровеносных сосудов и органов в процессе миграции личинок параскарид по организму, а также в результате скопления многочисленных гельминтов в кишечнике. Отмечены случаи обнаружения паразитов в желчных протоках печени и как следствие – нарушение функции органа в результате затруднения оттока желчи. Возникает непроходимость кишечника, его инвагинация, разрывы тощей кишки и как следствие – процесс заканчивается летальным исходом.

Токсическое влияние возникает в результате отрицательного воздействия продуктов обмена нематод, являющихся токсинами для организма хозяина. Известно, что 100 мг аскаридозного токсина «убивает» лошадь, а 10 см. куб. физраствора, в котором некоторое время находились живые параскариды, вызывает гибель кролика. Токсины параскарид оказывают резкое отрицательное воздействие на кроветворные органы и на нервную систему животных.

Инокуляторное влияние связано с миграцией личинок по организму, в результате открываются «ворота» для патогенной микрофлоры и возникают ассоциации инвазионно-инфекционной этиологии (параскаридоз, мыт, паратиф и др.), которые у инвазированных лошадей протекают особенно тяжело.

Аллергическое воздействие основано на продуктах метаболизма параска-

рид, которые служат антигенами и вызывают ответную реакцию у хозяина.

Очевидно, определенное патогенное воздействие параскарид может проявляться и *трофическим влиянием*, которое слабо изучено.

После переболевания у животных возникает приобретенный иммунитет и снижается восприимчивость к повторному заражению по мере увеличения возраста лошадей.

Диагностика. В комплексе диагностики следует учитывать прижизненные и посмертные методы исследований.

Эпизоотологические данные. Инвазией преимущественно болеет молодняк, который заражается в течение всего года. Заболеванию способствует антисанитарное содержание лошадей, кормление их с пола и нерегулярная уборка навоза. Яйца параскарид сохраняются во внешней среде более года.

Симптомы болезни. Они зависят от интенсивности заражения и состояния организма хозяина. Вначале болезни у животных в течение 3-4 дней отмечаются энтериты, поносы, затем в течение 4-7 дней появляются бронхопневмонии, кашель, истечения из носа, учащение дыхательных движений. Это связано с миграцией личинок параскарид по организму хозяина.

После появления молодых параскарид в кишечнике у больных животных наблюдают расстройства пищеварительного тракта, поносы, сменяющиеся запорами, снижается аппетит, возникают колики, появляются нервные явления – парезы, параличи, припадки. В крови отмечается эозинофилия, ускорение СОЭ, снижается количество эритроцитов и гемоглобина. При ухудшении состояния организма процесс может закончиться летальным исходом.

Лабораторная диагностика основана на методах *гельминтоскопии* (нахождении параскарид в экскрементах) и *овоскопии* любым флотационным методом с целью обнаружения яиц параскарид, но не ранее чем через 2 месяца после заражения. На ранних стадиях болезни возможно применение *диагностической дегельминтизации*.

После гибели животных учитывают *патизменения* в печени (некротические очажки) и в лёгких (бронхопневмония). При *гельминтологическом вскрытии* по К.И. Скрябину в кусочках легочной ткани обнаруживают личинок нематоды по методу Бермана-Орлова, а в кишечнике – параскарид.

Меры борьбы. В целях оздоровления хозяйств от параскаридоза проводят комплекс общих ветеринарно-санитарных и специальных лечебно-профилактических мероприятий с учётом биологии возбудителя, климатогеографических условий и технологии содержания животных.

Общие мероприятия. Следует создать условия кормления, водопоя и содержания, отвечающие требованиям зоогигиены:

- кормить лошадей в денниках и в базах только из кормушек;

- поить животных свежей чистой водой из водопровода, колодцев, рек и быстро текущих ручьев; не допускать водопой из луж, мочажин, канав;
- обеспечить чистоту конюшен, кормушек, поилок, предметов ухода, инвентаря, оборудования, выгулов и прилегающей территории;
- регулярно проводить уборку навоза из помещений и с выгульных площадок в специальные навозохранилища для обеззараживания;
- осуществлять дезинвазию помещений, выгульных площадок, оборудования, инвентаря 5% горячим (70-80°C) раствором едкого натра, ксилонафта или другими препаратами согласно наставлениям;
- организовать борьбу с мухами в помещениях и в местах хранения кормов (аэральфам, квик-байт, сольфак и др.);
- улучшать естественные и создавать культурные пастбища; не выпасать лошадей на заболоченных, низинных и мочажинных участках пастбищ.

Специальные мероприятия проводят при установлении заболевания:

- дважды в год (весной и осенью) выборочно обследуют по 30 голов лошадей в каждой группе гельминтокопрологическими методами;
- вновь поступающих животных в течение 30-дневного карантина подвергают копрологическому обследованию на параскаридоз;
- выпасают лошадей в пастбищный период в загонах со сменой участков через каждые 10 дней;
- за каждой лошадию закрепляют отдельный станок и инвентарь, который регулярно обеззараживают;
- проводят на конных заводах профилактические обработки жеребят в августе и после отъема; молодняк до двух лет и взрослое поголовье обрабатывают весной (в марте-апреле) и осенью (в октябре-ноябре). На ипподромах лошадей дегельминтизируют через каждые 2-3 мес. Для этого используют препараты широкого спектра действия: Абиктин порошок, Альбен, Альбендазол 10%, Альбендазол 18%, Альвет, Ивермек, Новомек, Панакур гранулят 22,2%, Универм, Фебтал, Фенбазен 10% гранулят, Фенбендазол, Эмботейп – пасту в полиэтиленовых шприцах-дозаторах, а также – Эквисект-пасту, Эквалан-пасту, Стронгид-пасту, Фернадекс-пасту, Панакур-пасту, Банминт-пасту и др. согласно наставлениям по их применению;
- при ветеринарно-санитарной экспертизе убойных животных туши и органы с признаками гидремии подлежат утилизации.

9. АСКАРИОЗ (АСКАРИДОЗ) И ОЛЛУЛАНОЗ СВИНЕЙ

Тематический план:

1. Аскариоз (аскаридоз) свиней: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.
2. Оллуланоз свиней: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.

1. Аскариоз (аскаридоз) свиней: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

В пищеварительном канале свиней и кабанов паразитирует большое количество круглых червей из класса Nematoda, относящихся к различным подотрядам и вызывающих определенные патологии у больных животных, особенно при ассоциации нескольких нематод: метастронгилид, аскарид, оллулан, трихуриид (трихоцефал), эзофагостом, трихинелл и других паразитов.

Все эти возбудители инвазий широко распространены в России и в других странах мира. Среди них особое значение приобретает возбудитель аскариоза – *Ascaris suum* из семейства Ascaridae, подотряда Ascaridata, в котором насчитывается около 500 видов популяций нематод, паразитирующих в тонком кишечнике у многих видов животных, птицы и человека.

Аскариоз (аскаридоз) известен давно. В древних папирусах встречаются сведения об аскаридах ещё в 16 веке до новой эры. Их описал в своих трудах греческий философ-естествоиспытатель Аристотель (384-322 гг. до новой эры). Шведский ботаник Карл Линней (1707-1778) в 1758 году основал род *Ascaris*, а немецкий естествоиспытатель Август Геце, один из основоположников современной систематики, в 1782 году дал подробную характеристику свиной аскариды.

Долгое время аскариоз не признавался как самостоятельное заболевание, хотя в литературе описывались случаи закупорки кишечника и желчных протоков печени этими нематодами. Однако считалось, что они могут вызвать только истощение, но не способствовать гибели своих хозяев. Такой взгляд изменился после расшифровки Стюартом цикла развития аскарид с гематогенной миграцией личинок паразита по организму.

Академик К.И. Скрябин предупреждал, что нельзя быть равнодушным к угрожающей опасности наличия гельминтов в организме человека. По результатам частотно-резонансной диагностики (ВРТ) медики утверждают, что гельминтными инвазиями в России практически заражено 100% населения. Астма у людей в 100% случаев связана с личинками аскариды. Экзема и псориаз возникают по причине аскаридоза. Железодефицитная анемия вызвана при заражении людей аскаридами и анкилостомами. Трудно назвать и свиноводческое хо-

зьяйство, свободное от аскариоза.

Сейчас известно, что при аскариозе у свиней в среднем на 30% снижается продуктивность, происходит отставание в росте поросят на 50%, значительно увеличиваются сроки откорма животных в результате перерасхода кормов, нередко случаи гибели животных, особенно на свинокомплексах. По данным ветеринарной отчётности в среднем по России аскариозом поражены 35% молодняка, что создаёт проблему охраны поголовья от инвазии в результате её повсеместного распространения.

Болеют аскариозом домашние свиньи и дикие кабаны, в основном в молодом возрасте, от двух до шести месяцев. У взрослых животных инвазия протекает без клинического проявления.

Кроме свиней аскарида может паразитировать у овец, коз, бобров и человека. Однако нематода не развивается до половой зрелости у этих хозяев, являющихся факультативными, но совершает у них миграцию по организму.

Возбудители. Крупная нематода – *Ascaris suum*, веретенообразной формы розово-белого цвета, паразитирующая в тонком кишечнике и иногда в желчных ходах печени. Ротовое отверстие окружено тремя губами. Самцы длиной 10-25 см, имеют загнутый хвост, на котором расположены половая присоска, две небольшие спикулы и 50 пар половых сосочков. Самки длиной 20-40 см, вульва расположена в передней половине тела.

Яйца аскарид средние по величине (0,06-0,08 мм) полуовальные, жёлто-коричневого цвета, с толстой крупно-бугристой скорлупой. Они выделяются наружу в предсегментационной стадии.



Ascaris suum

Биология развития. Аскариды относятся к геогельминтам и развиваются по аскаридному типу со сложной миграцией по организму хозяина. Ежесуточно половозрелые самки продуцируют до 200 тыс. яиц, которые с экскрементами выходят наружу. При благоприятных условиях внешней среды (температура в пределах 10-35°C, влажность 70%, и наличие кислорода) через 3-4 недели в них

развиваются инвазионные личинки 3-ей стадии.

Заражение свиней аскариозом происходит алиментарным путем при проглатывании с кормом или водой созревших яиц. В желудочно-кишечном тракте через 3-4 часа личинки вылупляются из яиц, дырявят капилляры и вены, активно проникают в кровеносные сосуды. По воротной вене они заносятся в печень, из печени через полую вену – в правое предсердие. Оттуда личинки по легочной артерии проникают в лёгкие, где, разорвав капилляры, внедряются в альвеолы, передвигаются в бронхиолы, бронхи, трахею, со слизью заносятся в рот и снова проглатываются. В кишечнике личинки дозревают и вырастают до половозрелых гельминтов за 1,5-2,5 месяца с момента заражения свиней. Личинки, затерявшиеся 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 концами тела в стенки кишечника. Количество нематод колеблется от единичных экземпляров до нескольких сотен паразитов.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии является навоз, содержащий яйца гельминтов, в котором они могут сохраняться до 5 лет. Распространяют аскариоз взрослые свиньи, не обработанные против этой инвазии. Определенная роль принадлежит мухам, жукам, тараканам, которые механически разносят яйца аскарид. В их кишечнике зародыши могут находиться длительное время. Большую роль играют земляные черви – олигохеты, являющиеся резервуарными хозяевами гельминтов в течение нескольких лет.

Заражение свиней аскариозом происходит в свинарнике и на выгульных площадках при заглатывании инвазионных яиц гельминта с кормом, водой и землей, поедая их из загрязненных кормушек, водопойных корыт и с пола.

Поросята заражаются аскариозом с первых дней жизни, слизывая яйца нематоды с кожи вымени и сосков матери, а также поедая инвазированную корм и подстилку. Массовому заражению молодняка способствует неполноценное кормление животных, особенно недостаток в рационе витаминов А и В. У подсвинков ЭИ может достигать 97-98%.

Большое значение в заражаемости свиней возбудителем инвазии играет сезонность. Так, в большей степени ИИ возрастает весной и осенью.

Благодаря мощной скорлупе яйца аскарид устойчивы к различным неблагоприятным условиям внешней среды, к растворам кислот и щелочей. В песчаной и супесчаной почве они сохраняются до 5 лет. Губительно влияют на них лишь горячие 3-5%-ные растворы щелочей, хлорная известь в момент гашения.

Инвазионные яйца аскарид опасны для человека. Личинки свиной аскариды могут мигрировать по организму людей, вызывая у них серьезные расстройства функции различных внутренних органов.

Основными условиями распространения аскариоза в хозяйствах являются:

- а) расположение свинарников в сырых, низменных местах;
- б) занавоженность территории вследствие плохой уборки помета;
- в) неполноценное кормление животных, плохое содержание и уход.

Патогенез. Патогенное влияние гельминтов связано с биологией паразита.

Механическое воздействие. Оно 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. Заполняя в желчные протоки печени, они затрудняют отток желчи. Личиночные стадии более патогенны, чем взрослые гельминты. Они повреждают стенку кишечника, ткани печени, лёгких и других органов.

Токсическое воздействие происходит в результате отрицательного влияния продуктов жизнедеятельности аскарид и их личинок в процессе роста и развития. В результате у больных животных наблюдаются расстройства обмена веществ, возникают анемия, истощение, параличи. Токсины аскарид вызывают гиперемию слизистой кишечника, воспаление, появление некрозов, что приводит к хроническому отравлению животных.

Инокуляторное воздействие связано, в основном, с миграцией личинок аскарид по организму, в результате которой нарушается целостность тканей, и открываются «ворота» для вирусов, бактерий и других микроорганизмов. Вследствие этого аскариоз осложняется вторичной инфекцией (вирусной пневмонией, дизентерией, рожей, сальмонеллёзом, вульгарным протеем и др.).

Аллергическое воздействие наблюдается в результате гибели личинок аскарид и пагубного влияния на организм больного животного продуктов обмена. Это сенсibilизирует организм свиней, вызывая аллергическое состояние, которое приводит к нарушению обмена веществ, срыву нормальной работы центральной нервной системы и, как следствие, к летальному исходу инвазии.

Трофическое влияние – использование питательных веществ из организма хозяина для построения аскаридами своей структуры и увеличения биомассы. В процессе своей жизнедеятельности нематоды потребляют конечные продукты расщепления белков, жиров, углеводов, а также витамины, макро- и микроэлементы, необходимые животным для нормальной работы пищеварительного тракта и всех внутренних органов.

Диагностика. Диагноз на аскариоз ставится комплексно прижизненными и посмертными методами.

Эпизоотологические данные. Источником распространения инвазии являются взрослые свиньи, не подвергшиеся обработке. Заражение молодняка происходит алиментарно с кормом или водой из загрязнённых кормушек и водо-

пойных корыт при заглатывании инвазионных яиц аскарид, а также в загонах при поедании дождевых червей. Вспышки болезни проявляются весной и осенью.

Симптомы болезни. В зависимости от стадии биологического цикла паразита различают острый (миграционный) и хронический (кишечный) аскариоз. При острой форме болезни у поросят отмечается аскаридозная пневмония, которая сопровождается повышением температуры тела, учащением дыхания, сильным кашлем, нервными расстройствами, скрежетанием зубами, появлением кожной сыпи и папул, дрожью мышц конечностей и живота, нарушением координации движения и др. При хроническом течении инвазии у больных животных отмечается расстройство пищеварения, рвота, слюнотечение, угнетение, припадки, шаткая походка, снижение аппетита, вялость, исхудание. Гибель животных происходит при явлениях кахексии, в основном, у поросят-заморышей и «кашлюнов».

Гельминтоскопия позволяет обнаружить аскарид в экскрементах, особенно после диагностической дегельминтизации на ранних стадиях болезни.

Гельминтоовоскопия проводится спустя 1,5 месяца после заражения путем обнаружения в пробах помёта яиц аскарид любым флотационным методом.

После вынужденного убоя или естественной гибели 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 можно поставить при *гельминтологическом вскрытии* путем нахождения личинок нематоды в кусочках печени и лёгких по методу Бермана-Орлова, а также обнаружения аскарид в кишечнике и печени по методу К.И. Скрябина.

Меры борьбы. Мероприятия против аскариоза проводят с учётом технологии содержания животных и особенностей течения инвазии в определённых климатогеографических условиях.

В репродуктивных, племенных и репродуктивно-откормочных хозяйствах за две недели до опороса подвергают дегельминтизации всех свиноматок. Родившихся поросят обрабатывают с профилактической целью, начиная с 35-дневного возраста (преимагинальная дегельминтизация). Затем их обрабатывают в 2,5-3-месячном возрасте. Для этого используют лекарственные средства из групп: Альбендазолов, Фенбендазолов, Ивермектинов (Универм), а также Левамизол, Пирантел, Тетрамизол, Тиабендазол, соли Пиперазина, Фебантел и другие препараты согласно наставлениям по их применению.

В свинарниках-маточниках проводят дезинвазию перед каждым туром опоросов, а в свинарниках групп дорастивания и откормочных – перед очередной загрузкой помещений: 10%-ной водной эмульсией ксилонафта, 5%-ным го-

рячим раствором едкого натрия или калия.

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.

Полы в свинарниках, соляриях, на выгульных двориках и площадках должны иметь твердое покрытие. Не допускают выгул свиней на неогороженной территории фермы. На свинокомплексах целесообразно использовать гидросмывы для удаления навоза и иметь в станках решётчатые полы.

Необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные и зоогигиенические правила выращивания животных (кормления, водопоя, содержания) в соответствии с технологическими нормами.

В случае убоя больных аскаридозом свиней, согласно правилам ветеринарно-санитарной экспертизы, туши и органы при выраженных признаках гидремии подлежат утилизации.

2. Оллуланоз свиней: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Оллуланоз вызывается круглыми гельминтами двух видов из семейства Ollulanidae подотряда Strongylata, которые паразитируют в толще слизистой фундальной части желудка, в выводных протоках желез желудка и в двенадцатиперстной кишке. Кроме свиней инвазия зарегистрирована у собак, кошек, тигров, львов.

Возбудители. Это мелкие нематоды *Ollulanus tricuspis* и *Ollulanus suis*, свернутые в спираль или кольцо. Длина самцов гельминтов составляет 0,7 мм, у них небольшая ротовая капсула, однолопастная половая бурса, 2 небольшие равные спикулы серого цвета, раздвоенные на конце на острую и притупленную ветви.

Самки длиной 1,4 мм, на хвостовом конце имеют 3-4 зубчика, вульва открывается в задней части тела. Эти нематоды имеют спиралевидную форму тела, кутикула их продольно и поперечно исчерчена. Яйца оллулан овальные размером 0,03-0,06 мм.



Ollulanus tricuspis

Биология развития. Паразиты развиваются по эндоциклу, т.е. все стадии нематоды развиваются в одном и том же хозяине. У взрослой самки оллулан в матке содержится от 2 до 5 яиц, в которых развиваются личинки в течение одних суток. Они вылупляются из яиц, трижды линяют в матке, после чего покидают организм нематоды. На развитие личинок требуется трое суток.

В слизистой желудка личинки ещё раз линяют, становятся личинками 4-й стадии, после чего достигают половой зрелости в течение 10 суток. Полный цикл развития оллулан равен 12-13 суток. Это процесс может многократно повторяться.

Эпизоотологические данные. Источником распространения инвазии служат больные свиньи, которых ранее не обрабатывали против нематодозов. Заражению способствует скученное содержание животных, особенно на свиноподкомплексах, однообразное несбалансированное кормление, формирование групп свиней животными разного возраста, круглогодичное стойловое выращивание, нарушение элементарных норм ветеринарно-санитарного и зоогигиенического обслуживания.

Источниками инвазии обычно являются экскременты и рвотные массы больных животных. При этом интенсивность инвазии может достигать 100 тыс. экземпляров паразитов.

Вспышки болезни на юге России обычно отмечаются зимой и весной, причем тяжелее болеют оллуланозом взрослые свиньи, а также кошки и собаки, имеющие постоянный контакт со свиньями.

Отмечается тенденция широкого распространения оллуланоза на свиноводческих комплексах, племенных и откормочных специализированных хозяйствах по выращиванию большого в количественном отношении свинополовья на ограниченной территории.

Свиньи индивидуального сектора и в небольших фермерских хозяйствах по разведению животных, как правило, заражаются оллуланами незначительно.

Патогенез. При этой инвазии у больных свиней происходят *механические*

повреждения желез слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, вследствие чего в местах локализации гельминтов образуются язвы, эрозии и возникают воспалительные процессы.

Нарушается секреторная функция органов. Происходит *интоксикация организма* хозяина продуктами метаболизма гельминтов.

Диагностика. Комплекс методов диагностики включает:

Эпизоотологические данные. Инвазия распространяется при помощи больных животных, которых перевозят без учёта эпизоотологической ситуации. Заражение свиней происходит алиментарно в течение всего года при поедании инвазированного материала. В большей степени животные заражаются оллуланозом на свинокомплексах.

Симптомы болезни. Зависят от интенсивности заражения животных нематодами. При наличии в организме большого количества паразитов и острой форме инвазии у больных свиней отмечается: угнетение, отказ от корма, рвота, анемия, расстройство функции пищеварения, учащение акта дефекации, понос со зловонным запахом кала, жажда, болезненность мышц в области живота и гибель до 40%.

При хроническом течении гельминтоза наблюдается: снижение молочной продуктивности у свиноматок, рождение слабо жизнеспособных поросят, появление у животных позевывания, слюнотечения и рвоты.

Прижизненная диагностика оллуланоза трудоёмка и малоэффективна. Можно пытаться личинок и самих гельминтов обнаружить компрессорным методом в рвотных массах.

Однако достоверный окончательный диагноз болезни ставится посмертно при естественной гибели животных или после вынужденного убоя больных.

Прежде всего, учитывают *паткартину*: катарально-геморрагическое воспаление слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, наличие вязкой слизи на дне желудка, появление эрозий и язв, гипертрофия слизистой оболочки. После этого берут пробу материала из зоны желёз дна желудка или делают соскоб с поврежденной слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

Гельминтоскопия проводится двумя методами:

1. Компрессорным способом исследуют соскоб со дна желудка или слизистой, помещают его в компрессориум, слегка подогревают и исследуют на наличие оллулан под микроскопом МБС и увеличении 2 на 8;

2. Переваривание соскоба в искусственном желудочном соке (ИЖС) по Ф.А. Волкову (1980). Для этого соскоб в количестве 15-20 г помещают в колбу, в неё заливают в соотношении 1:15-1:20 ИЖС (1% соляной кислоты и 3% пепсина) и ставят на магнитную мешалку на 25-30 мин. Затем содержимое колбы переносят в 1-2-литровые стаканы с теплой водой (35-39°C) на 15-20 минут, по-

сле чего верхний слой жидкости осторожно сливают, а осадок помещают в чашку Петри и просматривают под микроскопом. Обнаруживают мелких оллулан при малом увеличении.

Меры борьбы. В комплексе мероприятий по борьбе с оллуланозом проводят мероприятия, аналогичные, как и при аскаридозе.

Животных обеспечивают разнообразными полноценными кормами по нормам, сбалансированным по белку, минеральным солям и витаминам.

Создают условия кормления, водопоя, содержания, отвечающие требованиям зоогигиены: кормят животных в станках и выгульных дворах только из кормушек; поят свежей и чистой водой; обеспечивают чистоту животноводческих помещений, кормушек, поилок, предметов ухода, инвентаря, оборудования, выгульных площадок от остатков корма и навоза; регулярно осуществляют дезинвазию помещений, станков, выгульных площадок, оборудования и инвентаря; не допускают содержание собак и кошек в животноводческих помещениях, где содержатся свиньи, и в местах хранения кормов.

Проводят комплектование свиноферм и комплексов из хозяйств, благополучных по гельминтозам. В случае завоза инвазированного свинополовья его следует дегельминтизировать препаратами широкого спектра действия.

Лечебно-профилактические обработки свиноматок против оллуланоза проводят 2 раза: перед случкой и за месяц до опороса. Поросят дегельминтизируют трижды в 1, 2 и 3-х месячном возрасте. Для этого используют лекарственные средства из групп: Альбендазолов, Фенбендазолов, Ивермектинов, а также Левамизол, Пирантел, Тетрамизол и другие препараты согласно наставлениям.

Ветеринарным специалистам следует вести пропаганду знаний.

9. ТОКСОКАРОЗ И ТОКСАСКАРИДОЗ ПЛОТОЯДНЫХ. АСКАРИДИОЗ И ГЕТЕРАКИДОЗ ПТИЦ

Тематический план:

1. Токсокароз плотоядных: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.
2. Токсаскаридоз плотоядных: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.
3. Аскаридиоз птиц: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.
4. Гетеракидоз птиц: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.

1. Токсокароз плотоядных: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

У плотоядных животных регистрируется множество инвазий обусловленных круглыми червями – нематодами, среди которых одним из наиболее распространённых является токсокароз, который передается человеку с поражением у него печени и лёгких.

Токсокароз вызывают нематоды из семейства Anisakidae, подотряда Ascaridata, которые у дефинитивных хозяев паразитируют в тонком кишечнике, а иногда – в печени и поджелудочной железе. Резервуарными хозяевами токсокар являются грызуны – крысы, мыши и др. с ингибированными личинками.

Возбудители. У собак, лисиц, песцов, других хищников и редко у человека паразитирует возбудитель *Toxocara canis*. Это нематода серо-жёлтого цвета, на головном конце имеет широкие стреловидные кутикулярные крылья, а между пищеводом и кишечником расположен желудочек. Самцы длиной 5-10 см, имеют резко обрубленный изогнутый хвост, две одинаковые небольшие загнутые спикулы и половую присоску. Самки размером 10-18 см. Яйца (0,06-0,07 мм) округлые, тёмно-серые, скорлупа крупноячеистая.



Toxocara canis

У львов, кошек и человека паразитируют аналогичные аскариды *Toxocara cati* со стреловидными широкими кутикулярными крыльями на головном конце и желудочком между пищеводом и кишечником. Самцы длиной 3-6 см имеют две разные по величине спикулы. Самки длиной 4-10 см.

Биология развития. Дефинитивные хозяева – плотоядные животные выделяют наружу вместе с экскрементами яйца нематоды. В них при благоприятных условиях в течение 5-8 дней развиваются инвазионные личинки.

Заражение собак, кошек, человека и других плотоядных животных токсокарозом происходит алиментарно при проглатывании яиц и личинок паразита

или внутриутробно при миграции личинок по организму беременных и проникновении их через плаценту.

Развитие гельминтов у плотоядных до половой зрелости может происходить по аскаридному или анизакидному типу.

1). По аскаридному типу личинки в кишечнике вылупляются из яиц, проникают в кровеносные сосуды, мигрируют в лёгкие, внедряются в бронхи, со слизью попадают в трахею, затем в ротовую полость, проглатываются и в кишечнике достигают половой зрелости в течение 26-28 дней.

2). По анизакидному типу личинки проникают в большой круг кровообращения, заносятся по артериальной системе в различные органы и ткани, инкапсулируются, сохраняя биологическую активность длительное время. Развитие личинок приостанавливается до тех пор, пока они не будут проглочены новым хозяином. В теле последнего нематода заканчивает свое развитие.

3). По анизакидному типу часть личинок токсокар мигрирует в печень, лёгкие, почки, мышцы и другие органы, приостанавливая своё развитие, но длительное время сохраняют жизнеспособность в организме взрослых животных. При наступлении беременности у собак личинки токсокар активизируются под воздействием гормонов желез внутренней секреции, мигрируют через плаценту в организм плода, после рождения щенков они проникают в печень, лёгкие, ротовую полость и в кишечнике достигают половой зрелости за 20-22 суток.

Человек обычно 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 в возрасте от 1 года до 4 лет из-за отсутствия у них гигиенических навыков, особенно в летне-осеннее время. Инкубационный период может длиться несколько месяцев, и даже лет.

Эпизоотологические данные. Чаще болеют животные до 6-ти месячного возраста. Заражение щенят токсокарозом может происходить внутриутробно, так личинки паразита сохраняются в организме самок более года. Однако чаще всего инвазия возникает при поедании яиц токсокар с пищей, а также личинок нематоды с мясом и при каннибализме. Резервуарными хозяевами паразита являются грызуны. Яйца токсокар сохраняют инвазионные свойства во внешней среде длительное время.

Патогенез. Складывается из комплекса патогенного воздействия.

Механическое воздействие. Оно связано с миграцией личинок по организму своих хозяев (плотоядных животных и человека), поражении печени, лёгких, поджелудочной железы, скелетных мышц, мозга, глаз и других органов и тканей. Взрослые паразиты травмируют слизистую кишечника, желудка и вызывают закупорку кишечника, желчных протоков и поджелудочной железы.

Токсическое воздействие проявляется в результате отравления организма продуктами обмена гельминтов и токсинами аскарид.

Инокуляторное воздействие возникает при миграции личинок по организму и заноса в органы и ткани различных микроорганизмов.

Аллергическое воздействие проявляется в результате прогрессирования выделения нематодами продуктов метаболизма.

Трофическое воздействие возникает в результате потребления нематодами питательных веществ у своего хозяина – белков, жиров, углеводов, минеральных веществ, витаминов и др.

Диагностика. При жизни животных диагноз ставится с учётом: изучения *эпизоотологической ситуации* (у человека – анамнез); *симптомов болезни* (у щенков – извращение аппетита, угнетение, расстройства пищеварения, анемия, нервные явления – припадки, параличи и др.; у человека мигрирующие личинки вызывают пневмонию, одышку, упорный сухой кашель, увеличение и уплотнение печени, лихорадку, высыпания на коже, анемию, припадки, судороги, парезы, параличи, потерю зрения); *гельминтоскопии* и *копрологического* обнаружение яиц токсокар флотационными методами.

Посмертно обнаруживают *патизменения* в органах и тканях, а в кишечнике – взрослых нематод при *гельминтологическом вскрытии* по К.И. Скрябину.

Меры борьбы. Владельцам собак и кошек следует строго соблюдать правила содержания и выгула животных, установленные местными органами власти (не допускать бродяжничества, проводить необходимые обработки и т.д.).

Для профилактики токсокароза у лисиц и песцов их содержат в клетках с приподнятым от земли сетчатым полом, ежедневно очищают клетки и домики от фекалий. Перед формированием групп домики обжигают огнём паяльной лампы. В вольерах оборудуют пол с твердым покрытием. Овощи тщательно моют в проточной воде. Не скармливают сырое мясо и внутренние органы без предварительной ветсанэкспертизы. Профилактическую дегельминтизацию проводят 2 раза в год: первую – в июне-июле (после отсадки щенят), вторую – в декабре (перед гоном).

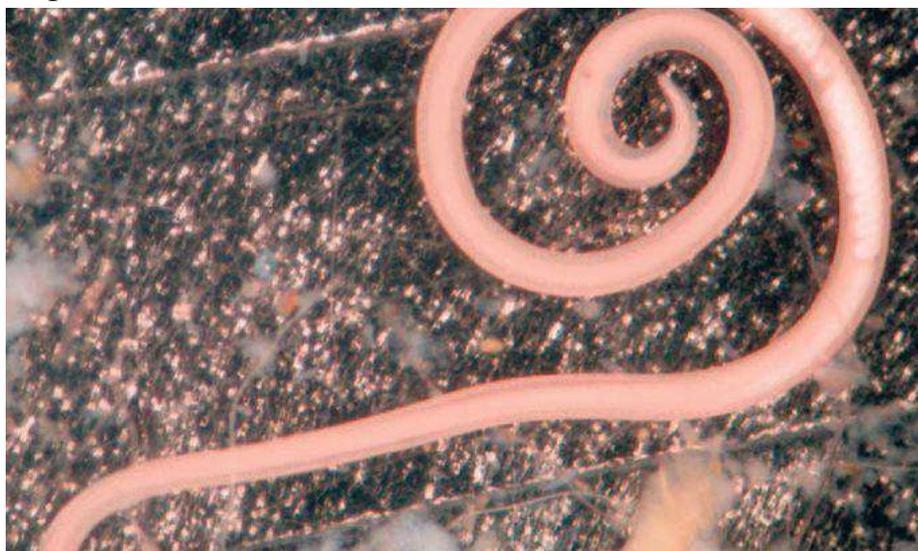
Сторожевых и служебных собак периодически обследуют и, при необходимости, обрабатывают беременных самок за месяц до родов и спустя месяц после рождения щенят. Молодняк обрабатывают в 22-25 дневном возрасте. Для дегельминтизации применяют следующие препараты: Левамизол 7,5%, Левамизол 10%, Левамизол 75, Тетрамизол 10% гранулят, Тетрамизол 20% гранулят, Азинокс плюс, Азипирин, Альбамелин, Альбен, Альбен С, Верпанил таблетки, Дирофен, Дронтал, Дронтал джуниор, Дронтал плюс, Каниквантел плюс, Панакур гранулят 22,2%, Панакур, Поливеркан, Празид, Прател, Тронцил-К, Фебтал, Фенбазен 10% гранулят, Отодектин, Празимек-С, Празимек-Д, Уни-

верм и другие строго согласно наставлениям.

2. Токсаскаридоз плотоядных: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Токсаскаридоз собак, лисиц, песцов, волков и других плотоядных животных вызывается нематодами из семейства *Ascaridae* подотряда *Ascaridata*, которые локализуются в тонком кишечнике и реже в желудке у животных в возрасте от 3-х месяцев и старше.

Возбудители. Нематода *Toxascaris leonina* – серо-жёлтого 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 (0,07-0,08 мм) округлые, с толстой гладкой оболочкой, светло-серого цвета.



Toxascaris leonina

Биология развития. Токсаскариды развиваются прямым путем по трихоцефалидному типу. Попав наружу с экскрементами, при благоприятных условиях в яйцах через 3-6 суток развиваются инвазионные личинки. Заражение плотоядных происходит алиментарно, когда они с пищей заглатывают инвазионные яйца. В кишечнике дефинитивного хозяина личинки вылупляются 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.

Резервуарными хозяевами токсаскарид являются грызуны – крысы и мыши, в организме которых накапливается большое количество личинок паразита. Поэтому ингибированные личинки служат источником инвазии плотоядных.

Эпизоотологические данные. Заболеванию больше всего подвержены животные от 6 мес. и старше при антисанитарных условиях содержания. Зара-

жение происходит алиментарно при заглатывании с пищей инвазионных яиц паразита. Инвазия широко распространена среди бродячих собак.

Патогенез при этой инвазии проявляется менее агрессивно, но складывается из таких же факторов воздействия, как и при токсокарозе.

Диагностика инвазии складывается из изучения *эпизоотологической ситуации* (широкое распространение болезни при антисанитарных условиях содержания плотоядных и заражении животных более старшего возраста), учёта *клинических признаков* (анемия, исхудание, извращение аппетита и др.), *гельминтоскопии* (обнаружения нематод в экскрементах) и *гельминтоовоскопии* (нахождения характерных яиц токсаскарид в пробах экскрементов). После гибели животных в кишечнике находят нематод при *гельминтологическом вскрытии* по К.И. Скрябину.

Меры борьбы. Мероприятия по борьбе с токсаскаридозом проводят аналогично, как и при токсокарозе.

3. Аскаридоз птиц: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Птицеводство постепенно переходит на промышленную основу. Строятся крупные птицефабрики и птицекомбинаты. Это определенным образом изменяет эпизоотическую обстановку в отношении гельминтозов, которые наносят существенный экономический ущерб птицеводству многих стран мира.

В России у домашних птиц выявлено более 220 видов популяций гельминтов, из которых к классу Nematoda относятся около 60 видов (трематод – более 90, цестод – около 70, акантоцефал – 6 видов).

Среди всех нематодозов птиц наибольшее повсеместное распространение приобретают аскаридоз, гетеракидоз и капилляриоз, которые нередко протекают в виде ассоциации, в результате у больных птиц в 1,5-2 раза снижается яйценоскость, иногда полностью прекращаются привесы и наблюдается массовый отход молодняка.

Аскаридоз кур из отряда куриных (индеек, цесарок, фазанов, рябчиков, павлинов, глухарей, турачей), а также домашних уток, гусей и других птиц вызывает нематода из семейства Ascaridae, подотряда Ascaridata, которая паразитирует в тонком отделе кишечника. В литературе имеются сообщения о нахождении гельминтов в куриных яйцах. Такая извращенная локализация нематоды обычно происходит вследствие попадания молодых аскаридий в яйцепроводы, а затем и в яйцо при его образовании.

Возбудитель. *Ascaridia galli* – нематода жёлто-белого цвета, в области рта имеет три мощные губы. Самцы длиной 3-7 см, на хвостовом конце имеют небольшие кутикулярные крылья, преанальную присоску с хитиновым ободком,

10 пар преанальных сосочков и 2 небольшие равные по величине спикулы. Самки длиной 6-12 см, вульва у них расположена в средней части тела.



Ascaridia galli

Яйца аскаридий средние по величине (0,07-0,09) на (0,04-0,06) мм, светло-серые, овальные, с гладкой оболочкой.

Биология развития. Аскаридии развиваются без участия промежуточного хозяина. Самки откладывают в кишечнике ежесуточно около 140 тыс. яиц, которые вместе с помётом выделяются наружу. В течение жизни одна самка нематоды может отложить более 50 млн. яиц. При благоприятных условиях внешней среды (температура, влажность, кислород) в яйце развивается инвазионная личинка в течение 1-2-х недель. Резервуарными хозяевами нематоды являются 7 видов дождевых червей, в организме которых личинки покидают яйцевые элементы и мигрируют в область пищевода.

Птица заражается аскаридозом при проглатывании с пищей инвазионных яиц или дождевых червей. В желудке оболочки яиц разрушаются, личинки продвигаются в двенадцатиперстную кишку, внедряются в кишечнике между ворсинками в толщу слизистой оболочки в либеркюновы железы и там находятся около 18 дней. Затем личинки выходят в просвет кишечника, дважды линяют и нематоды достигают половозрелого состояния через 1-2 месяца.

Сроки преимагинального развития аскаридий зависят: от возраста птиц (у цыплят они развиваются быстрее), от породных особенностей (более восприимчивы куры породы сусекс, русской белой и московской черной), от времени года (зимой развитие нематод происходит быстрее, чем летом). Живут гельминты у птиц в среднем около года.

В погибших дождевых червях личинки сохраняют жизнеспособность до 5-ти суток, а яйца не погибают в почве в течение 6-ти месяцев и даже до 3-х лет.

Эпизоотологические данные. Аскаридозом в основном болеют цыплята и молодняк до 8-10-месячного возраста при напольном содержании. Источником распространения инвазии являются больные птицы, которые рассеивают во внешней среде огромное количество яиц, загрязняя помещения, выгульные дворики, кормушки, поилки. Очагами инвазии являются места скопления помёта птиц на влажных, затененных участках выгулов. Наиболее интенсивно заражение птиц аскаридозом происходит во влажный, тёплый сезон года. Вспышки болезни возможны в течение всего периода выращивания молодняка.

При клеточном содержании птиц на птицефабриках с однодневного возраста, заражение их аскаридозом бывает незначительным только при нарушении ветеринарно-санитарных правил выращивания цыплят.

Патогенез. Комплекс патогенного влияния аскаридий включает.

Механическое воздействие. Возникает механическое повреждение слизистой оболочки кишечника и либеркюновых железок в результате миграции личинок. Это приводит к нарушению секреторно-моторной функции желудочно-кишечного тракта и пищеварения. При большом скоплении нематод происходит закупорка просвета кишечника, что приводит к инвагинации, разрывам и летальному исходу.

Токсическое влияние. Происходит иммунодепрессия организма птиц в результате воздействия продуктов жизнедеятельности гельминтов, а это вызывает задержку роста и развития молодняка и приводит к снижению продуктивности взрослых кур. При этом снижается сопротивляемость организма птиц к другим заболеваниям, нарушается витаминный обмен.

Инокуляторная роль аскаридий связана с проникновением патогенной микрофлоры в организм: возбудителей Ньюкаслской болезни, аспергиллюсов, эймерий и др.

Переболевшие птицы приобретают иммунитет к аскаридозу, который сохраняется в течение 2 мес. Однако он снижается при нарушении условий содержания и кормления птицы, особенно при отсутствии в рационе витамина А и белков. С возрастом у кур повышается устойчивость к аскаридозу ввиду вещества, который подавляет в кишечнике питание личинок гельминта.

Диагностика. В комплексе диагностики учитывают следующие методы.

Эпизоотологические данные. Болезнь чаще регистрируется у птиц при напольном содержании в антисанитарных условиях. Источником заражения являются кормушки, поилки, выгульные дворики, загрязненные яйцами аскаридий, которые длительное время сохраняются во внешней среде. Личинки паразита могут существовать в организме дождевых червей до 2-х лет.

Симптомы болезни зависят от степени поражения. У больных цыплят отмечают: угнетение, вялость, снижение аппетита, анемию, понос, истечение сли-

зи из клюва. Зараженные птицы сидят с опущенными крыльями, отстают в росте, развитии и погибают, у кур резко снижается яйценоскость.

Гельминтоскопия используется при обнаружении в помете нематод, особенно после предварительной дегельминтизации.

Гельминтоовоскопия позволяет обнаружить яйца аскаридий любым флотационным методом, однако они весьма похожи на яйца гетеракисов, которые по размерам несколько меньше и более удлинённой формы.

Гельминтологическое вскрытие по методу К.И. Скрыбина способствует обнаружению нематод в тонком отделе кишечника с учётом патологоанатомических изменений (набухание, гиперемия, отёк слизистой, атрофия скелетной мускулатуры и паренхиматозных органов).

Меры борьбы. Клеточное выращивание птиц практически предотвращает заражение аскаридозом при строгом соблюдении ветеринарно-санитарных и технологических условий.

При напольном, выгульном и комбинированном содержании птиц молодняк для ремонта выращивают закрытым способом без выгулов. В хозяйствах с лагерным выращиванием молодняка домики размещают на новой территории.

Взрослых птиц родительского и товарного стада при напольном содержании размещают в птичниках, имеющих полы и выгулы с твёрдым покрытием. При содержании птиц на несменяемой подстилке её убирают после каждой смены партии птиц.

Смену птичников и выгулов, перевод молодняка в маточные птичники, уборку помёта и дезинвазию мест содержания птицы проводят согласно ветеринарного законодательства.

Правилами ветеринарно-санитарной экспертизы предусмотрено, в случае убоя птицы, больной гельминтозами, истощённые тушки с внутренними органами утилизируют. При хорошей упитанности тушки выпускают без ограничения, а внутренние органы проваривают.

Профилактические дегельминтизации при напольно-выгульном содержании птицы проводят каждые 45-60 дней, при комбинированном выращивании – перед посадкой в клетки и спустя месяц, используя следующие препараты: Биовермин порошок, Пиперазина адипинат, Тетрамизол 10% гранулят, Тетрамизол 20% гранулят, Альбазен 20%, Альбамелин, Альбен, Альбендазол 10%, Альвет, Вермитан 20%, Фенбендазол, Абиктин порошок, Универм и др., согласно наставлениям по их применению.

4. Гетеракидоз птиц: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Гетеракидоз кур и других птиц отряда куриных (индеек, цесарок, тетеревов, рябчиков, глухарей, куропаток, перепелок, фазанов), а иногда у гусей и уток, вызывается нематодой из семейства *Heterakidae*, подотряда *Oxyurata*, паразитирующей в слепых кишках. Инвазия распространена повсеместно и наносит большой ущерб птицеводству в результате снижения продуктивности и нередко гибели птицы.

Возбудители. Круглый червь *Heterakis gallinarum* – мелкая нематода желтовато-белого цвета с поперечно исчерченной кутикулой. Рот у них окружен тремя губами, на пищеводе имеется бульбус. Самцы длиной 6-11 мм, на хвостовом конце имеют две небольшие разные по длине спикулы, мышечную присоску с хитиновым кольцом и 12 пар преанальных половых сосочков. Самки длиной 8-12 мм, вульва расположена в средней части тела. Яйца среднего размера (0,05-0,07 на 0,03-0,04 мм), эллипсоидно-вытянутой формы, серого цвета, с гладкой двухконтурной оболочкой. Внутри них находятся множественные шары дробления. Яйца внешне напоминают яйца аскаридий и почти ничем от них не отличаются.



Heterakis gallinarum

Биология развития. Гетеракисы, как и аскаридии – геогельминты, но развиваются по трихоцефалидному типу. Самка нематоды ежедневно в кишечнике откладывает большое количество яиц, которые с пометом выделяются наружу. При благоприятных условиях в течение 7-21 суток в них развиваются инвазионные личинки. Заражение птиц происходит алиментарно, когда они заглатывают с кормом или водой инвазионные яйца гельминта, а при наличии резервуарных хозяев (дождевых червей) и личинок гетеракисов.

В кишечнике личинки вылупляются из яиц, внедряются в толщу слизистой оболочки через крипты и находятся там, в течение 5 дней. Затем они выходят в просвет кишечника, дважды линяют и через 24-28 суток с момента заражения

достигают половой зрелости. В организме птицы гетеракисы живут около года.

Эпизоотологические данные. Гетеракидозом в большей степени поражается молодняк птицы: цыплята, индюшата, цесарята и др. Заболевание регистрируется повсеместно, в основном при напольном выращивании молодняка в антисанитарных условиях. Источником заражения хозяев являются загрязнённые яйцами нематоды корма, вода, а также дождевые черви с личинками паразита. Яйца гетеракисов длительное время сохраняются во внешней среде.

Патогенез складывается из многих факторов. Прежде следует учитывать *механическое воздействие* – деформацию структуры кишечных желез в результате внедрения в них личинок паразита и нарушение целостности слизистой оболочки. В результате этого возникает воспаление слепых кишок и образование узелков в их стенке.

Инокуляторное воздействие связано с проникновением микроорганизмов в глубоколежащие ткани и органы, особенно простейших – гистомонад. В результате возникает паразитоценоз, состоящий из гельминтов (гетеракисов) и простейших (гистомонад).

Диагностика болезни проводится комплексно при помощи методов прижизненного и посмертного исследований.

Прежде всего, учитывают *эпизоотологические данные*: широкое распространение инвазии у домашних и диких птиц в течение всего года, тяжелое течение гетеракидоза у молодняка при большой интенсивности (до 1,5 тыс. экз. нематод), немалая устойчивость яиц паразита к неблагоприятным факторам внешней среды, вспышки инвазии летом и осенью.

Симптомы болезни. У больных птиц отмечают снижение аппетита, угнетение, отставание в росте и развитии, расстройство пищеварения и снижение яйценоскости. При большой интенсивности инвазии регистрируется летальный исход, особенно при смешанном заражении птицы гетеракисами, аскаридиями и каприлляриями.

Копрологическое исследование: обнаружение яиц гетеракисов в экскрементах методом нативного мазка или флотационными методами. Однако следует учитывать, что яйцевые элементы гетеракисов и аскаридий очень сходны по строению и их можно перепутать.

Окончательный диагноз на эту инвазию можно поставить лишь с помощью метода посмертного *гельминтологического вскрытия* слепых отростков кишечника птицы по Скрябину. Для этого следует сделать соскоб со слизистой оболочки и обработать его методом последовательных смывов. После чего визуально или при помощи микроскопа можно обнаружить небольших характерных нематод в осадке соскоба из слепых отростков кишечника.

Меры борьбы при гетеракидозе птиц такие же, как и при аскаридозе кур.

11. СТРОНГИЛЯТОЗЫ ЛОШАДЕЙ (ДЕЛАФОНДИОЗ, АЛЬФОРТИОЗ, СТРОНГИЛЁЗ, ТРИХОНЕМОЗ)

Тематический план:

1. Делафондиоз: возбудитель, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.
2. Альфортиоз: возбудитель, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.
3. Стронгилёз: возбудитель, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.
4. Трихонемоз: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.

У лошадей зарегистрировано более 90 видов популяций гельминтов. Наиболее патогенными являются представители класса нематод. Среди них особое значение приобретают стронгиляты, которыми поражаются все лошади, независимо от возраста, так как являются самыми распространенными паразитами.

Представители нематод подотряда Strongylata широко распространены во всех зонах мира и паразитируют у амфибий, рептилий, птиц, млекопитающих и человека. Они вызывают ряд серьезнейших заболеваний, которые могут принимать характер эпизоотий и эпидемий.

К примеру, у людей встречается заболевание *анкилостомоз*, которым поражены более 25% населения земного шара, особенно в тропических и субтропических странах. При наличии лишь 50 экз. этих нематод-гематофагов у одного человека, они в сутки потребляют более 21 млн. литров крови.

Ежегодно от стронгилятозов погибает большое количество молодняка животных, что заметно влияет на воспроизводство. В своих записях К.И. Скрябин (1969) писал, что «Факты обязывают признать гельминтозы серьёзным бичом нашего животноводства, которые не только могут нарушить все плановые зоотехнические и экономические мероприятия, но от наличия которых в значительной мере может зависеть сокращение животноводства во многих районах».

На борьбу со стронгилятозами расходуются огромные средства, но, увы, проблема ликвидации этих гельминтозов в настоящее время пока остается весьма актуальной.

Основными причинами широкого распространения стронгилятозов следует назвать: постоянное наличие в группах больных животных – источников инвазии, ввиду различной ассоциации этих нематод в пищеварительном тракте и нередко бессимптомного клинического течения болезней; несвоевременной ди-

агностики инвазий и бессистемной дегельминтизации с учётом биологии возбудителей; нарушением элементарных правил содержания, кормления, водопоя и выращивания животных и др.

Систематика нематод подотряда *Strongylata* охватывает 3 надсемейства, 17 семейств, 245 родов и более 400 видов нематод, которые во взрослом состоянии заселяют весь пищеварительный тракт обычно в виде ассоциации.

У лошадей стронгиляты-свайники зарегистрированы во всех возрастных группах в разных количествах. Так, у жеребят их бывает от нескольких сот до 2 тыс. экз., у молодых лошадей 4-5 тыс., у взрослых – до 200 тыс. экземпляров. Эти нематоды являются гематофагами и питаются, главным образом, кровью своих хозяев, причиняя огромный вред организму.

Они вызывают имагинальные стронгилятозы в результате паразитирования взрослых нематод в виде смешанных популяций в слепой и ободочной кишке, а личинки в различных органах и тканях порождают появление аневризм на кровеносных сосудах брыжейки (делафондии), воспаление брюшины (альфортии), образование гематом в поджелудочной железе (стронгилюсы), паразитарные узелки в кишечнике (трихонемы) и другие патологии. Поэтому различают имагинальные и ларвальные стронгилятозы, возбудители которых включают 55 видов нематод из двух семейств: *Strongylidae* (15 видов и 6 родов) и *Trichonematidae* (40 видов и 3 рода). Кроме лошадей инвазиями болеют ослы, мулы и другие непарнокопытные.

Из семейства *Strongylidae* наибольшее значение имеют 3 вида стронгилят:

1. *Delafondia vulgaris*, вызывающая заболевание делафондиоз лошадей.
2. *Alfortia edentatus*, порождающая заболевание альфортиоз лошадей.
3. *Strongylus equinus*, приводящая к заболеванию стронгилёз.

Из семейства *Trichonematidae* чаще встречаются нематоды *Trichonema species*, в результате у лошадей возникает инвазия трихонемоз.

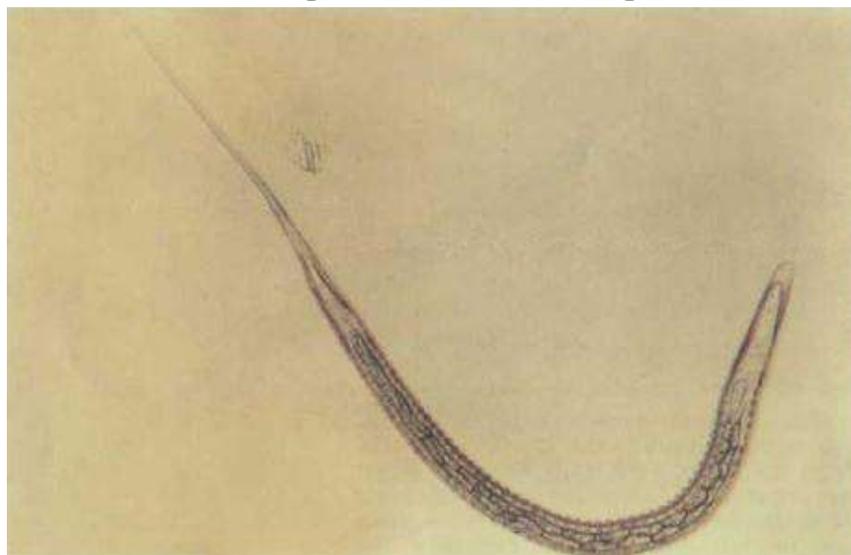
При наличии паразитов из разных семейств у лошадей возникает комплекс заболеваний, названных **стронгилятозами**.

1. Делафондиоз лошадей: возбудитель, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Взрослые нематоды, возбудители **делафондиоза**, локализуются в толстом отделе кишечника, вызывая хроническое катаральное воспаление слизистой оболочки слепой и ободочной кишок, а личинки их развиваются в кровеносных сосудах кишечника в аневризмах, образуя опухоли.

Возбудитель. Нематода *Delafondia vulgaris* имеет поперечно исчерченную кутикулу. На головном конце расположена мощная шаровидная ротовая капсула и 2 ушковидных зуба. Самцы длиной 14-16 мм имеют небольшую 3-х ло-

пастную половую бурсу, 2 равные спикулы и рулек. Самки длиной 20-24 мм, вульва открывается в задней трети тела. У инвазионной личинки в кишечнике находятся 32 кишечные клетки, расположенные в 2 ряда.



Delafondia vulgaris

Биология развития. Самки в кишечнике лошадей откладывают яйца, которые выделяются наружу вместе с фекалиями. При благоприятных условиях в них в течение 2-3 суток образуются личинки 1-ой стадии, они вылупляются, дважды линяют и через 6-8 суток превращаются в личинок 2-й, а затем и 3-й стадии. Инвазионные личинки 3-й стадии выползают из фекалий, взбираются на траву и вместе с кормом проглатываются животными. В кишечнике они проникают в слизистую оболочку, внедряются в артериальные кровеносные сосуды, против тока крови мигрируют в переднюю брыжеечную артерию, где задерживаются и образуют обтуративные тромбы (реакция преципитации). В тромбе в течение 5-6 месяцев личинки растут, достигают длины около 2 см, дважды линяют, превращаясь в личинки 4-й и 5-й стадии. Затем личинки покидают тромб и по току крови заносятся в кишечник, где задерживаются на 3-4 недели, образуя типичные паразитарные узелки, из которых они выпадают в просвет кишечника и достигают половой зрелости. Полный цикл развития деляфондий равен 6,5-7,5 мес.

Эпизоотологические данные. Источником распространения инвазии служат взрослые лошади, а источником заражения – внешняя среда (почва, трава, сено, зерно, вода и др.). Инвазионные личинки стронгилят весьма устойчивы во внешней среде и могут сохранять жизнеспособность более года. Заражение животных может происходить на выпасах, при водопое из неорганизованных источников и в помещениях, так как инвазионные личинки стронгилят весьма устойчивы к высушиванию, к колебаниям температур и могут сохранять жизнеспособность до года и более. С возрастом лошадей интенсивность инвазии возрастает.

Патогенез. Особенно интенсивно патогенность деляфондий проявляется у жеребят и характеризуется следующими последствиями.

Механическое воздействие проявляется в результате травмирования стенок кровеносных сосудов и кишечника личинками паразита, образование обтурационных тромбов в брыжеечных артериях. Вследствие этого возникают односторонние или циркулярные выпячивания стенок артерий и образуются аневризмы массой до 35 кг через месяц после заражения животных.

При тромбозе сосудов происходит падение кровяного давления и наступает анемия кишечника, геморрагический инфаркт, некроз слизистой, нарушение его функции. В результате происходят копростазы, инвагинации, заворот кишечника, тромбоэмболические колики. При разрыве аневризмы наступает смерть.

Паразитирование в толстой кишке большого количества нематод, питающихся кровью, отрицательно влияет на структуру слизистой оболочки, на кровеносные органы, на процессы пищеварения, а также на центральную нервную систему больных животных.

Токсическое воздействие проявляется в результате выделения личинками и взрослыми нематодами продуктов метаболизма. Это влияет на эластичность кровеносных сосудов, развивается их склероз.

Инокуляторное влияние связано с проникновением в организм микрофлоры в результате миграции личинок. Поэтому в аневризмах обнаруживаются бактерии мыта, паратифа, кишечной палочки, стрептококки, стафилококки. Гноеродная микрофлора, проникая через стенку кишечника в брюшную полость, обуславливает развитие в организме лошадей острого или хронического сепсиса, а нередко и гнойного перитонита, заканчивающегося, как правило, летальным исходом.

Диагностика. В комплексе методов диагностики учитывают следующее.

Эпизоотологические данные. Источник заражения лошадей – внешняя среда с инвазионными личинками стронгилят. Заражение животных происходит в течение года алиментарно, в основном весной и осенью после выпаса на увлажнённых пастбищах.

Клинические признаки зависят от степени поражения лошадей нематодами и стадии их развития в организме хозяев. Различают личиночный (миграционный) и кишечный (половозрастной) делафондиоз. В начале заражения у больных животных наблюдается лёгкая форма болезни: повышение температуры тела до 41°C, анемия, частая дефекация, колики, которые быстро проходят.

При тяжелой хронической форме перистальтика усиливается, появляются продолжительные припадки.

Колики сопровождаются неестественным положением животного: поза си-

дядей собаки, лежание на спине с вытянутыми вверх конечностями, частым позывыванием. Происходит учащение частоты пульса и увеличение дыхательных движений. Появляется мышечная дрожь, возникают судороги. В крови уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина, увеличивается количество лейкоцитов. Через 1-2 дня наступает смерть. Иногда течение болезни затягивается до 15-20 дней.

Ректальное исследование позволяет установить дрожание стенок брыжечной артерии и их пульсирование.

Гельминтоовоскопией флотационными методами можно поставить общий диагноз на стронгилятозы, так как яйца стронгилят очень похожи. Для родовой характеристики деляфондий проводят *культивирование личинок* по Петрову в условиях лабораторий и определения их по таблицам (у личинок кишечник состоит из 32-х клеток).

Посмертное вскрытие позволяет установить патизменения (аневризмы в кровеносных сосудах, паразитарные узелки на слизистой толстого кишечника), а также обнаружить половозрелых деляфондий по методу К.И. Скрябина в просвете слепой и ободочной кишки.

Меры борьбы. В специализированных хозяйствах лошадям следует создать ветеринарно-санитарные и гигиенические условия содержания и кормления: ежедневно убирать навоз из станков в конюшнях; периодически проводить дезинвазию помещений и хозяйственного инвентаря; закрепить за каждым животным отдельный станок и инвентарь; полы в конюшнях, станках, денниках и загонах должны иметь твердое покрытие; запретить кормление животных с пола и поение из мелких стоячих водоемов; практиковать смену выпасов и использование для этих целей сырых и заболоченных участков; регулярно проводить копрологическое обследование всех животных на наличие стронгилятозов.

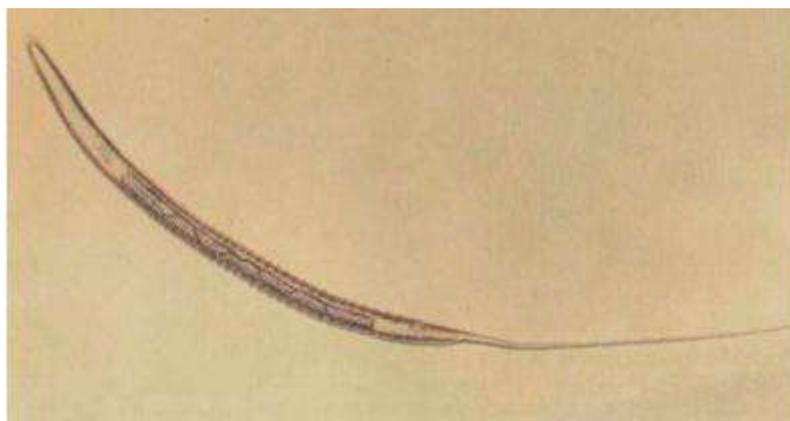
Профилактические дегельминтизации лошадей проводят весной и осенью препаратами широкого спектра действия. Для этого следует использовать: Абиктин порошок, Альбен, Альбендазол 10%, Альбендазол 18%, Альвет, Ивермек, Новомек, Панакур гранулят 22,2%, Универм, Фебтал, Фенбазен 10% гранулят, Фенбендазол, Эмботейп-пасту в полиэтиленовых шприцах-дозаторах, а также – Эквисект-пасту, Эквалан-пасту, Стронгид-пасту, Фернадекс-пасту, Панакур-пасту, Банминт-пасту и др. согласно наставлениям по их применению.

Для лечения больных деляфондиозом лошадей кроме антигельминтиков следует использовать и паллиативное лечение: отстранение от работы, проводку, использование терапевтических средств при коликах и др.

2. Альфортиоз лошадей: возбудитель, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Возбудитель. Род *Alfortia* назван в честь предместья Парижа, где расположена Высшая ветеринарная школа Франции. Вид паразита – *Alfortia edentatus* – беззубый свайник, имеющий большую шаровидную ротовую капсулу. Самцы длиной 23-26 мм имеют небольшую 3-х лопастную половую бурсу, 2 равные спикулы и рулек. Самка длиной 32-40 мм, вульва расположена в задней трети тела.

Личинка содержит кишечник из 20 клеток, расположенных в 2 ряда. Паразиты поражают около 60% лошадей.



Alfortia edentatus

Биология развития. Больные лошади выделяют наружу с экскрементами яйца. Во внешней среде при благоприятных условиях в них развивается личинка 1-й стадии, которая вылупляется, дважды линяет, превращаясь в личинку 2-й, а затем и 3-й стадии, становясь инвазионной через 1-2 недели.

Заражение животных альфортиозом происходит алиментарно при проглатывании личинок с кормом или водой.

В кишечнике личинки проникают под серозную оболочку, мигрируют до корня брыжейки, затем под париетальным листом брюшины в области срединной линии живота образуют паразитарные узелки. Там личинки растут, дважды линяют, и через 5-6 месяцев обратным путем возвращаются в кишечник, задерживаются около 1 месяца в паразитарных узелках, выходят в просвет и превращаются в половозрелых нематод.

Весь цикл развития паразитов завершается за 8-10 месяцев с момента заражения.

Эпизоотологические данные. Заболевание распространяется при постоянной контаминации внешней среды яйцами заражённых животных. Источником инвазии является внешняя среда, обсеменённая личинками стронгилят, которые длительное время сохраняют инвазионные свойства. Заражение лошадей альфортиозом происходит алиментарно при заглатывании с кормом или водой

личинок паразита.

Патогенез. При этой инвазии патогенное влияние складывается из *механического воздействия*, при котором паразиты нарушают целостность тканей кишечника и других органов при миграции по организму, вызывают воспаление брюшины и перитонит. Следует также учитывать и другие факторы патогенеза: *токсическое, инокуляторное, аллергическое и трофическое влияние*.

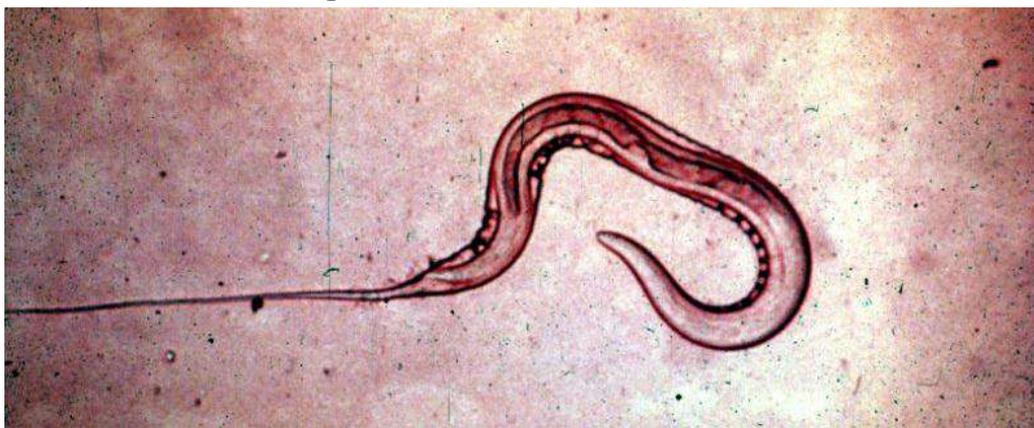
Диагностика. Учитывают *эпизоотологические данные, симптомы* (болезненность брюшной стенки у больных лошадей, оглядывание на живот, стоят сторбившись, анемия, кахексия, нарушение пищеварения), *гельминтоовоскопию* с последующим *культивирование личинок* по Петрову (личинка имеет 20 кишечных клеток).

После гибели учитывают патизменения (воспаление брюшины, колит, наличие паразитарных узелков) и проводят *гельминтологическое вскрытие* по методу К.И. Скрябина (обнаружение половозрелых нематод в толстом кишечнике методом последовательных смывов).

Меры борьбы. Проводят, как и при других стронгилятозах: общие и специальные лечебно-профилактические мероприятия.

3. Стронгилёз лошадей: возбудитель, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Возбудитель. Свайник, нематода *Strongylus equinus* имеет поперечно исчерченную кутикулу, ротовую капсулу чашеобразную, на дне которой расположены 4 зуба (2 дорсальных и 2 субвентральных). Самец длиной 25-35 мм, половая бурса 3-х лопастная, 2 равные спикулы и рулек. Самка длиной 35-45 мм, вульва находится в задней трети тела. Личинка имеет 16 кишечных клеток.



Strongylus equinus

Биология развития. Яйца нематоды выходят наружу вместе с экскрементами. При благоприятных условиях в течение 2-3 суток в них образуются личинки 1-й стадии, которые покидают яйцевые элементы, дважды линяют и через 6-8 суток достигают 3-й инвазионной стадии.

Заражение лошадей стронгилёзом происходит алиментарно, когда они за-

глатывают личинок нематоды с кормом или водой. Из кишечника личинки мигрируют в поджелудочную железу, где в течение 6-7 мес. дважды линяют, растут, обратным путем проникают в кишечник и через месяц вырастают до половой зрелости. Общий срок развития нематод-свайников в организме животного равен 9-10 мес.

Эпизоотологические данные. Животные заражаются стронгилёзом при заглатывании с кормом или водой инвазионных личинок. С возрастом интенсивность инвазии возрастает.

Патогенез складывается из комплекса воздействия личинок и взрослых стронгилюсов на организм хозяина: образование гематом и соединительнотканых капсул в поджелудочной железе, что приводит к её воспалению. Взрослые гельминты, питающиеся кровью, отрицательно влияют на слизистую оболочку толстого кишечника, нарушают процессы пищеварения. В результате больные животные быстро худеют, становятся угнетенными, у них возникает диарея, пропадает аппетит.

Диагностика болезни складывается из комплекса методов, среди которых при жизни животных используют *культивирование личинок* стронгилят по Петрову (личинки стронгилюсов содержат 16 кишечных клеток). После смерти в кишечнике находят нематод, в ротовой капсуле которых имеется 4 зуба.

Меры борьбы. Комплекс лечебно-профилактических мероприятий проводят также, как и при других стронгилятозах.

4. Трихонемоз лошадей: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Возбудители болезни – мелкие нитевидно-волосовидные нематоды *Trichonema species* из семейства Trichonematidae около 40 видов, имеют небольшую цилиндрическую ротовую капсулу, в профиль напоминающую прямоугольник, вытянутый в ширину. Самцы длиной 4-14 мм, самки – 4-16 мм. Личинка имеет 8 кишечных клеток. Яйца идентичны всем стронгилятам: средние по величине, овальной формы, с гладкой серого цвета скорлупой, внутри содержат зародыш в виде шаров дробления.

Биология развития. Самки нематод в кишечнике откладывают яйца, которые с каловыми массами выходят наружу, где в них развиваются личинки 1-й стадии. Последние покидают яйцевые элементы, дважды линяют и становятся личинками 2-й и 3-й инвазионной стадии. При заглатывании животными инвазионных личинок они внедряются в стенку кишечника, образуют паразитарные узелки, растут, дважды линяют, затем выходят в просвет кишечника, где достигают половой зрелости в течение 2-х месяцев с момента заражения.

Эпизоотологические данные. Источник заражения лошадей трихонемами – внешняя среда, в которой постоянно находятся инвазионные личинки паразита, попадающие в организм животных с кормом или водой. С возрастом лошадей количество нематод в их кишечнике возрастает.

Патогенез болезни связан с воздействием личинок и взрослых трихонем на слизистую оболочку ободочной и слепой кишки. В результате проявляется весь комплекс патогенного воздействия паразитов на организм хозяина: *механическое, токсическое, инокуляторное, аллергическое и трофическое.*

Диагностика инвазии складывается из комплекса прижизненных и посмертных методов.

Учитывают *эпизоотологические данные*: условия содержания, кормления и водопоя животных; источники заражения лошадей трихонемами; сезонную и возрастную динамику гельминтоза.

Симптомы болезни зависят от степени интенсивности инвазии. У больных лошадей отмечаются расстройства функции органов пищеварения и кроветворения. Они худеют, беспокоятся, потеют, иногда падают, катаются по земле.

При *лабораторном обследовании* больных животных в свежих экскрементах обнаруживают яйца трихонем любым флотационным методом, однако, они внешне напоминают яичные элементы других стронгилят и трудно дифференцируются друг от друга. Поэтому пробу фекалий следует поместить в термостат на 5-7 дней для дальнейшего исследования. В результате можно обнаружить личинок трихонем после их *культивирования*. Инвазионные личинки паразита внутри содержат 8 кишечных клеток.

Окончательный диагноз на трихонемоз ставится после гибели животных по результатам обнаружения взрослых нематод в кишечнике при помощи метода последовательных смывов. Для этого проводится полное или частичное *гельминтологическое вскрытие* ободочной кишки лошади по Скрыбину.

Меры борьбы при трихонемозе те же, как и при других стронгилятозах.

12. СТРОНГИЛЯТОЗЫ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ (ГЕМОИХОЗ, НЕМАТОДИРОЗ, ЭЗОФАГОСТОМОЗ)

Тематический план:

1. Гемонхоз: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.
2. Нематодироз: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.
3. Эзофагостомоз: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.

В пищеварительном тракте жвачных животных паразитирует большое ко-

личество нематод, среди которых наиболее широко регистрируются представители подотряда Strongylata, насчитывающие более 430 видов. Они встречаются в виде ассоциаций, наносят значительный урон здоровью животных, снижают их продуктивность и хозяйственную полезность, вызывают гибель молодняка и тем самым отрицательно влияют на экономические показатели отрасли.

В подотряде стронгилят имеется 4 семейства: Trichostrongylidae, Trichonematidae, Strongylidae и Ancylostomatidae. В каждое семейство входят многочисленные виды стронгилят, которые локализуются на всём протяжении пищеварительного тракта практически у всех жвачных животных, вызывая иногда энзоотии – **стронгилятозы**, особенно в теплые дождливые годы. Рассмотрим представителей трёх родов – гемонхусов (паразитов сычуга), нематодирусов (паразитов тонкого кишечника) и эзофагостом (паразитов толстого кишечника), чаще других паразитирующих у жвачных животных на юге России.

1. Гемонхоз: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Заболевание жвачных животных – **гемонхоз**, известно с 1803 года, широко распространено на юге при влажном летнем вегетационном периоде года. Ущерб при гемонхозе складывается от падежа ягнят и телят, истощения животных, снижения настрига шерсти и молочной продуктивности.

Возбудители. В России у жвачных зарегистрировано 3 возбудителя гемонхоза, среди которых наибольшее значение имеет вид *Haemonchus contortus* из семейства Trichostrongylidae, паразитирующий в сычуге и в начальной части тонкого кишечника. Это нематода красновато-розового цвета обладает слабо развитой ротовой капсулой, на дне которой расположен хитинизированный зуб, пищевод в задней части булавовидно расширен. На истонченном головном конце у них имеются резко выраженные 2 шейных сосочка. Самец длиной 18-23 мм на хвостовом конце имеет мощную двухлопастную половую бурсу, две небольшие спикулы и рулёк. У самки длиной 26-35 мм вульва помещается в задней трети тела и прикрыта мощным чешуевидным клапаном. Яйца гемонхусов средние по величине (0,08-0,04 мм), овальной формы, с гладкой скорлупой, содержат 12-16 бластомеров. Они сходны с другими яйцами стронгилят. Инвазионная личинка содержит кишечник, состоящий из 16 трапециевидных клеток.



Haemonchus contortus

Биология развития. Гемонхусы, как и многие другие стронгиляты, развиваются по стронгилидному типу. Самка ежедневно откладывает в сычуге более 7 тыс. яиц, которые с фекалиями выделяются наружу. При благоприятных условиях в яйце развивается личинка 1-й стадии, которая вылупляется и во внешней среде дважды линяет, превращаясь в личинку 2-й, а затем и 3-й инвазионной стадии через 7 суток. Инвазионные личинки гемонхусов весьма устойчивы к высушиванию (1,5 года) и замораживанию (под снегом).

Заражение жвачных стронгилятозами происходит в основном на пастбищах, отчасти в загонах при поедании с кормом травы, или при водопое из луж, канав, оврагов, мочажин, загрязненных личинками. Личинки нематод в дождливое время способны к вертикальной и горизонтальной миграции.

В организме жвачных животных личинки внедряются в железы слизистой оболочки сычуга, дважды линяют и через 3 недели после заражения достигают половой зрелости. Живут гельминты в сычуге 6-10 мес.

Эпизоотологические данные. Заболевание имеет широкое распространение в степных районах страны. В большей степени заражаются гемонхозом ягнята, телята и молодняк домашних и диких жвачных животных. Взрослые жвачные болеют субклинически и являются основными распространителями инвазии. Яйца и личинки паразита длительное время сохраняются во внешней среде. Заражение животных происходит в пастбищный период в дождливые тёплые годы. Вспышки инвазии наблюдаются в конце весны и осенью.

Патогенез. Характер патогенного воздействия нематод на организм хозяина связан с интенсивностью инвазии и возрастом животных.

Механическое воздействие основано на травмировании слизистой сычуга личинками и взрослыми стадиями паразита, который относится к гематофагам. Подсчитано, что один гельминт в сутки потребляет 0,05 мл крови. При наличии 1 тыс. экземпляров теряется 50 мл крови, а при наличии 4 тыс. червей – 200 мл.

За 10 дней паразитирования гемонхусов животное может потерять 2,5 л крови. В результате возникают капиллярные кровотечения и анемия.

Токсический фактор возникает в результате интоксикации организма хозяина продуктами метаболизма паразитов. Это приводит к патофизиологическим и патоморфологическим изменениям в кроветворных органах, эндокринных железах, в нервной системе.

Инокуляторное воздействие связано с внедрением патогенной микрофлоры. Нарушается секреторная функция желез сычуга.

Аллергические и трофические факторы патогенного воздействия гемонхусов приводят к сенсibiliзации организма и иммуноморфологическим реакциям, которые продолжаются более 70 суток.

Диагностика. Учитываются *эпизоотологические данные*: погодные условия (частые атмосферные осадки и высокая температура в течение пастбищного периода), богатая растительность на низменных участках пастбищ, скученное содержание животных, возрастная динамика (зараженность ягнят) и др.

Симптомы болезни. У взрослых животных заболевание протекает хронически, бессимптомно, хотя и наблюдается выпадение шерсти и снижение аппетита. У ягнят и молодняка до года отмечается угнетение, снижение аппетита, анемия слизистых, диарея, слабость, появление отёков в межжелудочном пространстве, жажда, выпадение шерсти, истощение и гибель.

Гельминтоовоскопия любым флотационным методом позволяет поставить групповой диагноз на стронгилятозы, так как яйца большинства нематод сходны и почти не отличаются друг от друга.

Культивирование личинок по Петрову позволяет поставить прижизненный диагноз на гемонхоз. Личинки гемонхусов имеют кишечник, состоящий из 16 трапециевидных кишечных клеток.

После гибели животных диагноз ставится с учетом *патизменений* (трупы истощены, анемичны, на слизистой сычуга имеются геморрагии) и *гельминтологического вскрытия* по методу К.И. Скрябина (исследование глубокого соскоба со слизистой сычуга) для обнаружения взрослых гельминтов.

Меры борьбы. При стойлово-выгульном содержании животных трижды – (весной, летом и осенью) проводят гельминтокопрологические обследования животных. В случае обнаружения в отарах зараженных овец их подвергают лечебным и профилактическим дегельминтизациям. Весной обрабатывают все взрослое поголовье и молодняк прошлого года рождения до выхода на пастбище. Летом – ягнят, козлят и телят текущего года рождения трижды обрабатывают через 21 сутки. Осенью обрабатывают весь мелкий рогатый скот при постановке на стойловое содержание.

Большое значение в профилактике гемонхоза имеет гигиена кормления,

водопоя и содержания, ранний окот овец и химиопрофилактика полигельминтоцидными смесями с микроэлементами.

2. Нематодироз: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

У жвачных паразитируют более 10 видов нематодирусов из семейства Trichostrongylidae, паразитирующих в тонком отделе кишечника. Заболевание – НЕМАТОДИРОЗ – распространено в степных районах России с засушливым климатом. Ущерб от нематодироза складывается в результате падежа молодняка, снижения мясной, молочной и шерстной продуктивности, а также недополучения приплода. Подсчитано, что при остром течении болезни разница в весе у ягнят составляет около 3-х кг, а при хроническом течении привесы у больных животных в 2-4 раза меньше, чем у здоровых.

Возбудители. В народе нематодирусов называют «страшными нематодами». Чаще других встречаются *Nematodirus spatiger*, *N. filicollis*. Они имеют нитевидное спиралеобразное тело, истончающееся к головному концу. Рот окружен шестью сосочками. В небольшой ротовой полости имеется один хитиновый зуб. На головном конце расположена везикула, имеющая видовую характеристику. Самцы длиной 8-9 мм. На хвостовом конце имеют небольшую трехлопастную половую бурсу и две длинные коричневые нитевидные спикулы, выходящие за пределы тела. Самки длиной 12-20 мм, на хвостовом конце коническом и обрубленном расположен небольшой шипик, а вульва находится в задней трети тела. Яйца нематодирусов крупных размеров (0,2-0,1мм), серого цвета, эллипсоидной формы, с гладкой скорлупой, внутри содержат 6-9 крупных шаров дробления. Инвазионная личинка нематодирусов имеет длинный хвостовой конец и 8 кишечных клеток.



Nematodirus spatiger

Биология развития. Дефинитивными хозяевами нематодирозов являются овцы, козы, крупный рогатый скот, косули, лани, серны, верблюды, маралы, антилопы, муфлоны, джейраны, вилороги и другие жвачные животные, которые вместе с фекалиями выделяют наружу яйца паразита. При благоприятных условиях в яйцах развиваются личинки 1-й стадии, которые дважды линяют, через 7 суток становятся инвазионными (3-й стадии) и покидают яйцевые элементы.

Инвазионные личинки паразита устойчивы во внешней среде. Они выдерживают засуху в течение 22 месяцев, в воде сохраняются 5,5 месяцев, зимуют.

Заражение жвачных животных нематодирозом происходит алиментарным путем, когда они с травой или водой проглатывают личинок паразита. В организме хозяев личинки внедряются в толщу слизистой оболочки кишечника, дважды линяют, растут и через 2-4 недели после заражения достигают половой зрелости в просвете кишечника. Они живут в организме жвачных около 6 мес.

Эпизоотологические данные. Заболевание имеет широкое распространение в степных районах, в основном среди мелкого рогатого скота. Заражение животных происходит алиментарно при заглатывании инвазионных личинок паразита с травой или водой при пастбищном содержании. Вспышки болезни обычно наблюдаются в конце лета и осенью в засушливые годы у ягнят и молодняка прошлых лет. Яйца и инвазионные личинки нематодирозов длительное время переносят засуху и низкие температуры.

Патогенез. *Механическое влияние* оказывают личинки и взрослые нематоды-гематофаги, которые травмируют слизистую кишечника; в результате на ней появляются эрозии, возникает некроз ворсинок и эпителия.

Токсическое влияние связано с нарушением секреции кишечника в результате воздействия нематодирозами продуктов обмена – метаболитов.

Инокуляторное влияние происходит в результате внедрения в организм возбудителей листериоза, в силу чего возникает гельминтно-бактериальная ассоциация. Данный паразитоценоз приобретает большую актуальность, так как листериозом может впоследствии заразиться человек через сырое молоко, при обработке шерсти овец и через микротравмы кожи.

При нематодирозе не исключается также *аллергическое и трофическое* отрицательное влияние паразитов на организм животных.

Диагностика. Учитывают *эпизоотологические данные* (возникновению нематодироза способствуют жаркие летние дни, наиболее интенсивно – до 30 тыс. паразитов заражаются ягнята, источниками инвазии служат сырые участки пастбищ, овраги, балки, мочажины, лужи).

Симптомы болезни – диарея, одышка, жажда, снижение аппетита, анемия, хроническое прогрессирующее исхудание, задержка роста и развития, учащение пульса, появление отёков, в крови – снижение количества гемоглобина и эрит-

роцитов, лейкоцитоз.

Гельминтоовоскопия флотационным методом позволяет обнаружить яйца нематодирозов крупных размеров, весьма характерные.

Культивирование личинок по Петрову даёт возможность обнаружить и дифференцировать их по морфологическим признакам (наличие длинного хвостового чехлика и 8-ми кишечных клеток).

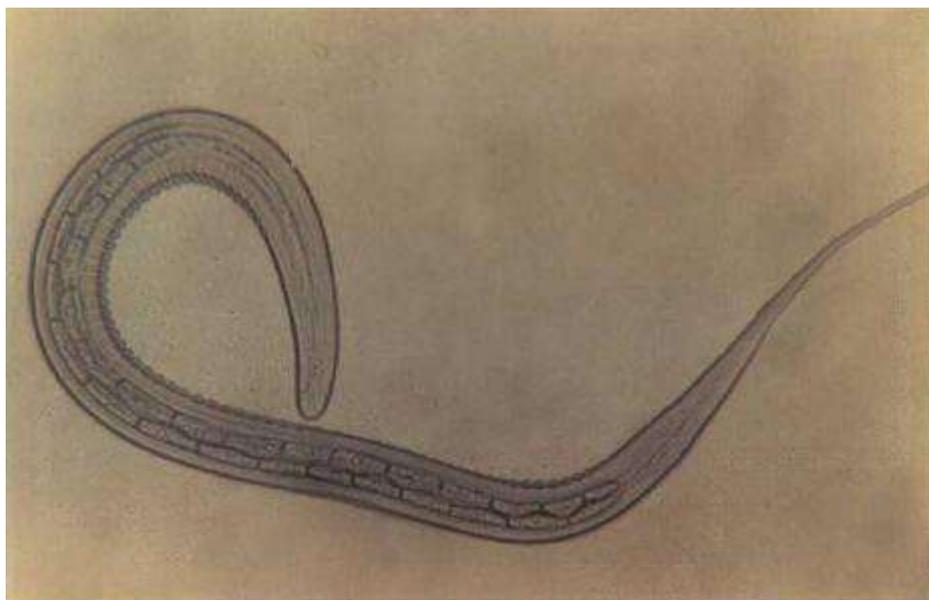
Посмертное вскрытие учитывает *патологоанатомические изменения* (истощение трупа, катарально-геморрагическое воспаление тонкого кишечника) и *гельминтологическое вскрытие* по методу К.И. Скрыбина при помощи исследования соскоба со слизистой оболочки кишечника в результате последовательных смывов с целью обнаружения нематодирозов.

Меры борьбы. В хозяйствах, в которых в предшествующий год был установлен нематодироз, обработки ягнят и взрослых животных проводят так же, как и при гемонхозе, используя для этой цели те же препараты. Для предотвращения заражения ягнят выпасают на пастбищах, где в прошлом году не выпасали больных жвачных животных. Большое значение имеет соблюдение гигиенических условий кормления, водопоя и содержания животных, практикование раннего окота овец.

3. Эзофагостомоз: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Эзофагостомоз – болезнь крупного рогатого скота, овец, коз и других животных, вызываемая нематодами из семейства Trichonematidae, которые локализируются в толстом отделе кишечника и у животных старше трёх месяцев. Личиночные стадии паразита вызывают узелковую форму болезни.

Возбудители. У крупного рогатого скота основным возбудителем болезни является *Oesophagostomum radiatum*, у овец – *O. venulosum* и *O. columbianum*. Эти нематоды имеют толстое беловатое тело. Рот расположен прямо впереди и окружен ротовым воротником, на котором находятся ротовые сосочки. Головной конец эзофагостом сзади резко ограничен глубокой вентральной бороздой и образует головную везикулу (вздутие). У некоторых нематод имеются наружная и внутренняя радиальные короны. Шейные сосочки расположены позади пищевода. Самцы длиной 12-14 мм имеют однолопастную половую бурсу и две небольшие спикулы. Самки длиной 15-20 мм. Яйца стронгилидного типа размером 0,08-0,09 на 0,04-0,05 мм. Личинки содержат 20-32 кишечные клетки.



Oesophagostomum venulosum

Биология развития. Самки эзофагостом в кишечнике откладывают яйца, которые с фекалиями выходят наружу. При благоприятных условиях внешней среды в них развиваются личинки 1-й стадии, которые покидают яйцевые элементы, дважды линяют, превращаясь в личинок 2-й, а затем и 3-й инвазионной стадии через 7-8 дней. Некоторое время личинки живут в каловых массах и питаются микрофлорой и микрофауной этой среды. Затем личинки мигрируют на растения и заглатываются жвачными животными. В толстом кишечнике они внедряются в толщу слизистой оболочки, где образуют паразитарные узелки. В них личинки растут, дважды линяют, выпадают в просвет кишечника и через 3-6 недель превращаются в половозрелых гельминтов.

Эпизоотологические данные. Заболевание имеет широкое распространение в степных районах страны среди домашних и диких жвачных животных. Чаще болеют молодые животные в конце лета и осенью в годы с частым выпадением осадков. Заражение их эзофагостомозом происходит на пастбищах при заглатывании инвазионных личинок паразита с кормом или водой. Личинки и яйца нематоды длительное время сохраняются во внешней среде.

Патогенез при этой инвазии складывается из *механического воздействия* (образование паразитарных узелков при травмировании слизистой оболочки толстого отдела кишечника), *токсического, инокуляторного, аллергического и трофического влияния* на организм дефинитивного хозяина.

Диагностика. Комплекс методов диагностики включает прижизненные и посмертные исследования. Прежде всего, учитывают *эпизоотологические данные* (летне-осенние вспышки болезни в теплые дождливые годы, в основном у молодых животных). *Симптомы болезни* – снижение аппетита, угнетение, исхудание, временами понос, задержка роста и развития, жажда, выпадение шерсти, анемия, гидремия тканей. Гибель животных происходит при явлениях ка-

хексии. При жизни диагноз на эзофагостомоз ставится путем *культивирования личинок* по Петрову и их видового определения в соответствии с таблицами. Однако окончательный диагноз проще поставить после гибели животных по результатам *патологоанатомического вскрытия* (образование паразитарных узелков на слизистой толстого кишечника) и *гельминтологического вскрытия* животных по К.И. Скрябину (исследование соскобов со слизистой оболочки и обнаружение паразитов методом последовательных смывов).

Меры борьбы. При установлении заболевания проводят плановые профилактические дегельминтизации взрослых овец и молодняка весной перед выгоном на пастбище, когда происходит массовый выход личинок из узелков, и осенью через 2-3 недели после постановки на стойловое содержание. Ягнят текущего года рождения обрабатывают дважды – первый раз после отбивки от матерей, второй – при постановке на стойловое содержание. Телят текущего года рождения дегельминтизируют в конце лета и осенью, молодняк старше года обрабатывают весной и осенью.

Для дегельминтизации применяют те же лекарственные средства, что и при гемонхозе в дозах, согласно инструкциям по их использованию.

Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов при убое больных стронгилятозами жвачных, туши и внутренние органы при отсутствии в них патологических изменений выпускают без ограничения. Истощенные туши и кишечника при сильной инвазии направляют на утилизацию.

Следует строго выполнять рекомендации по соблюдению гигиены кормления, водопоя и содержания животных, отвечающие требованиям зоогигиены.

13. СТРОНГИЛЯТОЗЫ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ЖВАЧНЫХ (ДИКТИОКАУЛЁЗЫ) И СВИНЕЙ (МЕТАСТРОНГИЛЁЗ)

Тематический план:

1. Диктиокаулёзы домашних жвачных: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.
2. Метастронгилёз свиней: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.

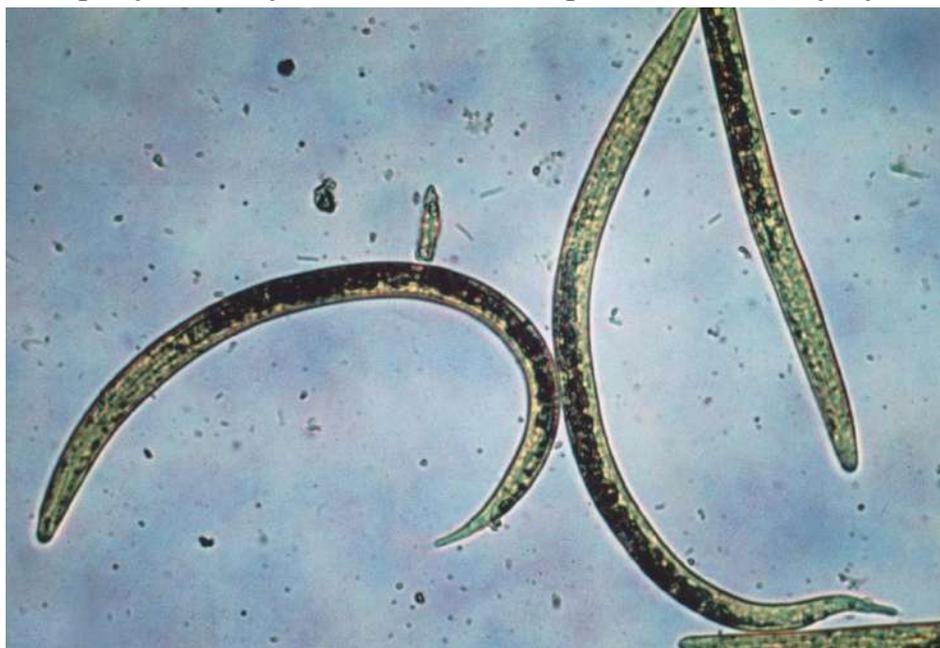
Стронгилятозы дыхательных путей жвачных и свиней причиняют огромный экономический ущерб животноводству многих стран мира. От них ежегодно погибает большое количество животных. Хозяйства и фермеры недополучают от больных животных по этой причине молоко, мясо и шерсть. Снижается воспроизводство стад. Молодняк плохо растёт и развивается. Содержать больных животных становится экономически не выгодно. Поэтому, становится весьма актуальной проблема борьбы со стронгилятозами животных.

1. Диктиокаулёзы домашних жвачных: возбудители, Биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.

Диктиокаулёзы домашних жвачных (крупного рогатого скота, овец, коз), непарнокопытных (лошадей) и верблюдов имеют широкое распространение в нашей стране. Основными причинами повсеместного распространения инвазии следует назвать: постоянное наличие в отарах, гуртах и табунах больных животных ввиду бессистемной несвоевременной дегельминтизации; несбалансированность рационов по белкам, минеральным солям и витаминам; отсутствие организованного в зоотехническом отношении водопоя, кормления и содержания и др.

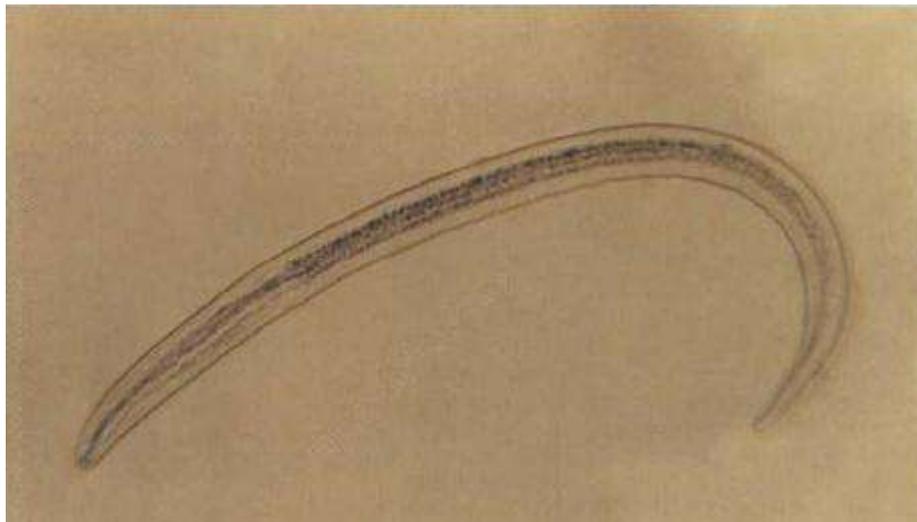
Возбудители. Диктиокаулы имеют нитевидное тело, серого, молочного или соломенно-желтоватого цвета. Они локализуются в средних и крупных бронхах, а также в трахее. На головном конце у них расположена небольшая по размеру ротовая капсула. У самцов на хвостовом конце имеется умеренно развитая трехлопастная половая бурса, две небольшие, коричневые, массивные, ноздреватой структуры спикулы и губчатый рулѣк.

У крупного рогатого скота паразитирует *Dictyocaulus viviparus*, описанная крупнейшим немецким гельминтологом Марком Блохом в 1782 году. Нематода бело-жѣлтого цвета. Самцы длиной 17-44 мм имеют половую бурсу, прямые губчатые, жѣлто-коричневые спикулы и рулѣк. У самок длиной 23-73 мм вульва находится вблизи середины тела. Личинка небольшая 0,31-0,36 мм, слабо подвижная, передний конец её закруглѣн, хвостовой заострѣн, кишечник состоит из небольших гранул. Возбудитель может встречаться также у буйволов и зебу.



Dictyocaulus viviparus

У овец и коз возбудитель болезни *Dictyocaulus filaria* был открыт крупнейшим немецким гельминтологом Карлом Рудольфи в 1809 году. Эти нематоды изредка встречаются у крупного рогатого скота и верблюдов, а также паразитируют в лёгких у муфлонов, архаров, каютдагских баранов, винторогих козлов, сибирских козерогов, лам, сайги, пятнистых оленей, сусликов, сурков и других животных. Возбудители белого цвета. Самцы длиной 30-80 мм, имеют половую бурсу, две изогнутые, губчатые, коричневого цвета, чулковидные спиккулы и рулэк. Самки длиной 50-150 мм. Личинка нематоды 1-й стадии, длиной 0,5 мм, на переднем конце тела имеет бугорчатое утолщение.



Dictyocaulus filaria

Биология развития. Диктиокаулы развиваются без промежуточных хозяев и относятся к геогельминтам. После оплодотворения самки паразита откладывают в бронхах животных яйца с личинками внутри. При кашле они вместе со слизью попадают в ротовую полость и заглатываются. В тощей кишке личинки 1-й стадии вылупляются из яиц и вместе с фекалиями выходят наружу. Во внешней среде при благоприятных условиях личинки дважды линяют, превращаются в личинок 2-й, а затем 3-й стадии и становятся инвазионными через 3-8 суток.

Такие личинки более устойчивы к неблагоприятным условиям внешней среды и могут сохраняться на пастбищах несколько месяцев. Они переносят засуху, замораживание и другие губительные факторы. Во влажной среде личинки способны к вертикальной и горизонтальной миграции. По данным некоторых авторов (П.А. Величкина) личинки диктиокаул способны развиваться под снегом при температуре близкой к 0°C.

Заражение животных диктиокаулёзом происходит алиментарно при заглатывании личинок паразита с травой или водой. Особенно опасны для заражения животных пастбища сразу после обильных дождей.

В кишечнике животных инвазионные личинки 3-й стадии внедряются в

слизистую оболочку, проникают в лимфатическую систему, линяют в мезентериальных лимфатических узлах, попадают в кровеносные сосуды, по которым совершают миграцию через печень, правое предсердие и легочную артерию в лёгкие. В лёгких личинки разрывают капилляры, проникают в бронхи, где и достигают половой зрелости в течение 21-28 суток у крупного рогатого скота и за 28-30 суток у овец и коз. Живут гельминты в лёгких овец от 2-х месяцев до 2-х лет, а у крупного рогатого скота от 1,5 до 12 мес.

Эпизоотологические данные. Инвазия имеет широкое распространение в нашей стране среди домашних и диких жвачных животных. Чаще болеет диктиокаулёзом молодняк на первом и втором году жизни. Заболевание зарегистрировано у диких жвачных на Памире на высоте 2500 м над уровнем моря.

Источником распространения являются больные диктиокаулёзом животные, постоянно выделяющие во внешнюю среду личинки паразита, которые длительное время сохраняют инвазионные свойства.

Источниками заражения животных служат пастбища, особенно после дождя, неорганизованные места водопоя, лужи, мочажины, балки, овраги и др., обсеменённые инвазионными личинками диктиокаул.

При исследовании проб травы в различное время суток было установлено, что наибольшее количество личинок стронгилят обнаруживалось в утренних пробах, меньше – в вечерних и совсем мало – в образцах, взятых в полдень в солнечную погоду. Распространению личинок диктиокаул на выпасах способствуют почвенные грибы. Так, грибок *Pilobolus* на спорангиях аккумулирует личинок стронгилят и помогает им распространяться вокруг выделенных фекалий жвачными животными на расстояние в радиусе до 3-х метров.

В нашей зоне энзоотические вспышки инвазии наблюдаются в годы с обильным выпадением осадков при совместном выращивании различных возрастных групп животных на одних и тех же пастбищах. Обычно наблюдаются два пика гельминтоза. У ягнят и козлят – летом, у молодняка прошлых лет и у телят – осенью. Нередки вспышки болезни у взрослых овец в конце осени и зимой при недостаточном их кормлении и антисанитарном содержании.

Патогенез. Комплекс патогенного влияния гельминтов включает:

Механическое воздействие. Оно связано с механическим повреждением тканей кишечника, лимфатических узлов, лимфатических и кровеносных сосудов, тканей печени, капилляров и альвеол лёгких в процессе миграции личинок. При этом возникают катарально-геморрагические энтериты, тромбозы и кровоизлияния в лёгких. Взрослые гельминты вместе со слизью в мелких бронхах образуют пробки, приводящие к образованию ателектазов.

Токсическое влияние паразитов на организм возникает в результате обмена продуктов их жизнедеятельности, которое сопровождается обильным выделе-

нием слизи в бронхах.

Инокуляторное влияние личинок диктиокаул связано с проникновением в организм хозяина: стафилококков, стрептококков, пневмококков, вульгарного протей, кишечной палочки, пастерелл, листерий, парагриппа, гемосептицемии и других возбудителей инфекционных болезней. В результате возникает паразитоз инвазионно-инфекционной этиологии. У больных диктиокаулёзом животных нередко возникает вторичная гемосептицемия, парагрипп-3, стафилококкоз, пастереллёз, эйшерихиоз и другие инфекции.

Аллергическое влияние возникает в результате сенсибилизации организма в результате воздействия антигенов – продуктов жизнедеятельности и распада погибших паразитов.

Трофическое влияние нематод связано с использованием части пищи из организма хозяина для своей жизнедеятельности.

Все патогенные факторы приводят к нарушению у хозяев окислительно-восстановительных процессов в организме, нарушению секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта.

По данным Д.И. Панасюка (1978) при диктиокаулёзе у жвачных животных происходит:

- нарушение чувствительно-рецепторной, двигательной-эффекторной и коррелятивной функции нервной системы;
- нарушение состава крови, кроветворения и гемодинамики;
- нарушение дыхания, приводящее к снижению окислительно-восстановительных процессов;
- нарушение секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта, приводящее к понижению переваримости и усвояемости пищи;
- нарушение терморегуляции;
- нарушение обмена веществ;
- снижение продуктивности.

Следовательно, диктиокаулёз следует рассматривать как тяжелое заболевание всего организма хозяина, которое нередко приводит к летальному исходу.

Диагностика. В комплексе методов прижизненной диагностики следует учитывать *эпизоотологические данные*: неблагополучие местности; энзоотические вспышки инвазии в годы с обильным выпадением осадков в вегетационный период, когда на пастбищах к осени накапливается большое количество личинок гельминта на лебеде и полыни; появление симптомов болезни у ягнят и козлят – летом, у молодняка овец, коз и телят – осенью.

Симптомы болезни. В зависимости от глубины и тяжести процесса диктиокаулёз может протекать в трёх формах: субклиническая (при слабой интен-

сивности), лёгкая (больные быстро переболевают) и тяжёлая (погибает 50-75% заболевших).

При хорошей упитанности взрослых животных и высокой естественной резистентности личинки диктиокаул по пути миграции впадают в «дремлющее» состояние, но при понижении резистентности у хозяев они прорывают барьеры, мигрируют в лёгкие и вызывают клиническое проявление инвазии.

У молодых животных в первые дни после заражения снижается аппетит, усиливается перистальтика кишечника, проявляется общее угнетение. Через 2-3 дня у них появляется кашель, вначале сухой, затем всё усиливающийся, болезненный. Возникновение влажных хрипов свидетельствует о развитии бронхита. Из носовых ходов начинает вытекать слизисто-серозная жидкость. Болезнь может переходить в острую катарально-геморрагическую бронхопневмонию, которая нередко осложняется вторичной инфекцией. При наличии гноеродной микрофлоры возникает катарально-гнойная пневмония. В случае осложнения течения процесса у больных повышается температура, резко учащается дыхание, наблюдается цианоз видимых слизистых оболочек, появляются отёки в области подгрудка и межжелудочного пространства. В крови увеличивается количество лейкоцитов, снижается содержание гемоглобина и эритроцитов. В моче появляется белок, сахар, увеличивается количество уробилина. Иногда у овец наблюдается выпадение шерсти. Гибель животных происходит при наличии хронического истощения.

У телят отмечают кашель, жесткое везикулярное дыхание, появление мелкопузырчатых хрипов, повышение температуры до 40,5°C. Больные дышат открытым ртом, высовывают язык, с которого стекает густая слизь. У животных резко снижается аппетит и проявляется угнетение. При перкуссии и прослушивании отмечают участки притупления в задних долях лёгких.

Гельминтоларвоскопия свежевыделенных экскрементов позволяет обнаружить личинок диктиокаулюсов по методам Бермана-Орлова, Вайда, Щербовича и Шильникова (они крупные, малоподвижные, содержат внутри зернистость, хвостик прямой, без шипиков, у овечьей в области головы – пуговчатое утолщение). Их следует отличать от личинок протостронгилид у которых: хвостик изогнут и имеет дорсальный шипик (мюллерии), хвост волнообразно изогнут (протостронгилюсы), хвостик изогнут и с шипом (цистокаулюсы).

Личинок диктиокаулюсов можно дифференцировать от других нематод, если к осадку добавить 1-2 капли 0,1%-ного водного раствора метиленовой сини, который окрашивает живых личинок в ярко-сиреневый цвет через 20-30 сек.

Посмертное вскрытие лёгких по Скрыбину позволяет обнаружить в бронхах диктиокаулюсов с учётом патологоанатомических изменений: бронхиты, бронхопневмонии, эмфиземы, ателектазы по краям диафрагмальных долей.

Меры борьбы. В целях профилактики инвазии создают условия кормления, водопоя и содержания жвачных животных, полностью отвечающие требованиям зоогигиены.

В хозяйствах, где установлен диктиокаулёз крупного рогатого скота, проводят следующие мероприятия:

- в откормочных хозяйствах телят выпасают в течение 1,5 месяцев, а затем переводят на стойловое или стойлово-выгульное содержание;
- организуют изолированное пастбищно-лагерное содержание телят на участках, на которых не выпасали больной диктиокаулёзом скот;
- выпасают животных на долгодетных культурных пастбищах (ДКП) с использованием каждого загона не более 5 суток и возвращением на него через 3-4 месяца;
- обследуют пастбища и мелкие водоёмы с целью их санитарно-гельминтологической оценки;
- всех вновь завезённых животных в период карантина подвергают гельминтоляровоскопическому обследованию;
- обследуют на заражённость молодняк и мясных коров выборочно (по 30 голов из каждой группы) за 20 дней до выпаса, а затем – через 50 дней после выгона на пастбище и через каждые 15 дней до конца пастбищного сезона.

При выявлении в стаде больных животных гурт дегельминтизируют и переводят на стойловое содержание.

В хозяйствах со стойлово-пастбищным содержанием животных, в которых установлен диктиокаулёз овец и коз, проводят следующие мероприятия:

- выборочно обследуют гельминтоляровоскопически: весной (март) животных во всех отарах за 20 дней до выгона на пастбище, летом (в июле-августе) – ягнят и козлят текущего года рождения, осенью (октябрь-ноябрь) – животных всех возрастов при постановке на стойловое содержание;
- при обнаружении в отарах заражённых животных дегельминтизируют: весной до выгона на пастбище – взрослых овец и коз, летом – ягнят, козлят и маток, осенью – всех животных при постановке на стойловое содержание.

Для дегельминтизации жвачных животных применяют согласно наставлениям следующие препараты: Дехельман раствор, Левамизол 7,5%, Левамизол 10%, Левамизол 75, Левамизол-В, Тетрамизол 10% гранулят, Тетрамизол 20% гранулят, Тетрамизол 10% и 20%, Альбазен 2,5%, Альбазен 10%, Альбазен 20%, Альбамелин, Альбен, Альбендазол 2,5%, Альбендазол 10%, Альбендазол 18% таблетки, Альбендазол-суспензия 2,5%, Альбендазол-суспензия 10%, Альвет, Афасцил, Вермитан 20%, Ганамектин, Зальбен 2,5%, Панакур гранулят 22,2%, Панакур, таблетки Фенбендазола, Фебтал, Фенбазен 10% гранулят, Фен-

базен 10% суспензия, Фенбендазол, Абикин инъекционный, Абикин таблетки, Аверсект-2, Баймек, Бимектин, Ивермаг, Ивермек, Иверсект, Ивертин, Клозальбен-10, Клозантекс, Клозантин, Новомек, Пандекс 1%, Роленол, Сантел 10%, Сантомектин, Универм, Фасковерм раствор и др.

Животных больных диктиокаулёзом подвергают лечебной дегельминтизации немедленно, независимо от сезона года. При осложнении болезни секундарной инфекцией (катарально-гнойная бронхопневмония) жвачных наряду с нематоцидными препаратами лечат антибиотиками, сульфаниламидами и другими лекарственными средствами.

При ветеринарно-санитарной экспертизе убитых на мясо больных диктиокаулёзом животных выбраковывают поражённые части лёгких или целиком орган направляют на утилизацию при поражении инвазией 2/3 лёгкого.

В некоторых странах испытаны вакцины против диктиокаулёза овец и крупного рогатого скота, которые пока в нашей стране не нашли применения.

2. Метастронгилёз свиней: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.

У свиней паразитирует большое количество разновидностей нематод из подотряда Strongylata, среди которых наиболее широкое распространение получили гельминты, паразитирующие в лёгких и вызывающие тяжелое заболевание свиней – **метастронгилёз**. Метастронгилюсы паразитируют в бронхах и трахее у свиней, кабанов, очень редко – у собак и человека.

Метастронгилёзом поражается преимущественно молодняк, среди которого нередко отмечается отход 30% поросят. Взрослые животные за период болезни теряют в весе от 33 до 45 кг даже при хорошем кормлении, при этом снижается качество мяса.

Впервые возбудителей из лёгких свиней описал Йоган Гмелин в 1790 году под названием аскариды. Позже, другие исследователи называли их по-разному, и только Молин в 1862 году обосновал род *Metastrongylus*. В настоящее время известно 6 видов нематод, 3 из которых широко и повсеместно распространены в нашей стране.

Возбудители. Из семейства *Metastrongylidae* у свиней чаще обнаруживают: *Metastrongylus apri* (*elongatus*), *M. salmi* и *M. pudendotectus*. Это нитевидные, бело-серого цвета нематоды, у которых на головном конце расположены две трёхлопастные губы и слабо развитая ротовая капсула.

Самцы длиной 1,5-2,5 см имеют небольшую двухлопастную бурсу и две длинные нитевидные спиккулы, заканчивающиеся у первого вида – багровидным крючком, у второго – полуякорьком, у третьего – якорьком. Рулёк имеется у второго и третьего вида.

У самок длиной 2-5 см вульва располагается вблизи ануса и прикрыта шарообразным кутикулярным клапаном. Яйца метастронгилид средние (0,04-0,06 мм), овальной формы, имеют 4 мощные оболочки, наружная – мелкобугристая, жёлтого цвета. Внутри яиц находится личинка.



Metastrongylus apri

Биология развития. Метастронгилюсы относятся к биогельминтам и развиваются с участием промежуточных хозяев – дождевых червей (олигохеты) из родов *Lumbircus*, *Allobophora*, *Eisenia*, *Vimastus* и др., обитающих в почве и навозе. Половозрелые самки паразита откладывают яйца со сформированными личинками в просвет бронхов у дефинитивных хозяев (свиней, кабанов). При кашле яйца с мокротой попадают в ротовую полость, проглатываются, транзитом проходят пищеварительный тракт и выделяются с фекалиями наружу. Во внешней среде яйца сохраняют жизнеспособность длительное время, не претерпевая изменений. Однако в сырой и теплой почве из яиц могут вылупляться личинки нематоды. Дождевые черви заглатывают яйца или личинки метастронгилюсов вместе с почвой или навозом. В организме промежуточного хозяина вылупившиеся из яиц личинки внедряются в толщу или кровеносные сосуды пищевода дождевого червя, дважды линяют и через 10-20 суток становятся инвазионными. В организме дождевых червей личинки могут оставаться жизнеспособными до 4-х и более лет.

Свиньи заражаются метастронгилёзом при поедании дождевых червей с инвазионными личинками паразита. В пищеварительном тракте личинки освобождаются от промежуточного хозяина, внедряются в стенку кишечника, проникают в брыжеечные лимфатические сосуды, линяют. В дальнейшем они через грудной проток, полую вену и правое сердце по малому кругу кровообращения заносятся в лёгкие. Из легочных капилляров личинки проникают в аль-

веолы, в мелкие и крупные бронхи, где достигают половой зрелости в течение 25-35 суток. Живут нематоды около года.

Человек может служить факультативным хозяином метастронгилюсов при случайном заглатывании дождевых червей с водой или выдавленных личинок паразита во время рыбной ловли при накалывании червей на крючок.

Эпизоотологические данные. Заболевание широко распространено в нашей стране, особенно в индивидуальных хозяйствах при антисанитарных условиях выращивания животных. В большей степени болезнь прогрессирует у свиней в тёплые дождливые годы при содержании их на выгульных площадках или в неблагоустроенных свинарниках с земляным покрытием, в котором могут находиться промежуточные хозяева – дождевые черви. Известно, что дождевые черви живут 5-7 лет. Плотность их достигает 1000 экземпляров на 1 кв.м. Экстенсивность заражения может составлять 80%, интенсивность заражения личинками нематоды – до 900 штук. Чаще болеют поросята на откорме летом и осенью в хозяйствах, где территория вокруг свинарников сильно занавожена и где животных выпасают на сырых участках.

Патогенез. Патогенное влияние метастронгилюсов проявляется в основном в результате *механического воздействия* личинок на органы и ткани при миграции их по организму. В результате повреждаются сосуды кишечника, лимфатические узлы, ткани печени, капилляры и альвеолы лёгких. Взрослые гельминты раздражают стенки бронхов, а скопившаяся слизь в результате гиперсекреции приводит к появлению ателектазов в бронхах, диффузной пневмонии и альвеолярной эмфиземы.

Токсическое влияние основано на продуктах жизнедеятельности гельминтов, в результате у больных животных снижается аппетит, ухудшается общее состояние, происходит нарушение жизненно важных функций различных органов и тканей.

Инокуляторное влияние связано с проникновением в организм патогенной микрофлоры в результате миграции личинок нематоды, а также создания благоприятной среды для жизнедеятельности микроорганизмов в поражённых бронхах. Установлено, что вирус инфлюэнцы свиней передаётся личинками метастронгилюсов и сохраняется у дождевых червей до 32-х месяцев. У больных животных зарегистрирована так же и туберкулёзная инфекция.

Аллергическая реакция возникает у заражённых животных под влиянием продуктов метаболизма личинок нематоды – антигенов. Под их воздействием в печени и лёгких нередко возникают паразитарные узелки. Взрослые гельминты выделяют продукты обмена, обладающие мощным антигенным фактором, в результате которого у свиней возникает аллергия.

Трофическое влияние связано с использованием паразитами части пищи

своего хозяина для своей нормальной жизнедеятельности.

Диагностика. При постановке диагноза на метастронгилёз, прежде всего, следует учитывать *эпизоотологические данные*. Выращивание животных для откорма в индивидуальных хозяйствах нередко проходит в антисанитарных условиях в станках и в помещениях с земляным покрытием. Вспышки болезни чаще всего наблюдаются среди молодняка в дождливые годы. Распространению инвазии нередко способствует занавоженность территории свинарника, в которых скапливаются большое количество дождевых червей – промежуточных хозяев метастронгилюсов.

Симптомы болезни. Проявление клинических признаков болезни зависит от степени инвазии и общего состояния организма свиней. При интенсивном заражении симптомы проявляются через 1-2 недели и постепенно нарастают в течение одного-полутора месяцев. После этого срока заболевание или кончается летально, или наступает обратное развитие процесса. У больных метастронгилёзом поросят отмечается учащённое, жесткое, везикулярное, затруднённое дыхание, хрипы, болезненный кашель, который проявляется частыми приступами. Из носовых отверстий больных свиней выделяется густая, желтоватая слизь. Развивается одышка, цианоз, пульс становится частым. Поросята отстают в росте и развитии, хотя аппетит у них часто сохраняется. Иногда появляется рвота, и происходят расстройства функции пищеварения при ассоциативной инвазии. Отмечается слабость и сонливость, появляется кахексия, которая приводит животных к гибели. Смерть наступает в результате асфиксии от большого скопления паразитов в виде клубков. В крови наблюдается эозинофилия до 21%.

При жизни животных диагноз легко поставить *гельминтоовоскопически* по методам Котельникова-Хренова или Щербовича, используя флотационные насыщенные растворы аммиачной селитры (1,5 кг на 1 л воды) или сернокислой магнезии (920 г на 1 л воды). Яйца метастронгилюсов в свежевзятых экскрементах бывают серо-жёлтого цвета, овальные, с толстой мелкобугристой скорлупой, внутри содержат личинку.

Также можно использовать *компрессорное исследование* пищеводов дождевых червей, взятых вблизи свинарников, для нахождения в них личинок нематоды, которых можно перепутать с таковыми у аскарид.

После гибели животных проводят *гельминтологическое вскрытие* лёгких по Скрябину для обнаружения в трахее и бронхах метастронгилюсов при наличии в органе следующих патологоанатомических изменений: бронхитов, диффузной пневмонии, альвеолярной эмфиземы и др.

По данным С.Н. Забашты (1990) на Кубани у свиней в 94,3% случаях встречается вид *M. argi*, которым заражено в среднем 23% свиней 8-10 месяч-

ного возраста при интенсивности от 1 до 300 экз. Вид *M. pudendotectus* обнаружен в 3,2% случаях, а *M. salmi* – лишь в 2,5%.

Меры борьбы. Для предотвращения заражения животных метастронгилюсами полы в свинарниках должны иметь твёрдое покрытие. Деревянные полы делают плотными, доски настилают на слой глины, чтобы не было щелей – мест скопления червей. Выгульные дворики бетонируют и изолируют от прилегающей территории глубокой канавой. Свинарники и летние лагеря строят на сухих возвышенных местах, не благоприятных для обитания дождевых червей. Не допускают выпас свиней сразу после дождя. Навоз из помещений удаляют ежедневно для биотермической обработки.

Свиней обеспечивают полноценными кормами по нормам, сбалансированным по белку, минеральным солям и витаминам. Создают условия кормления, содержания и водопоя, отвечающие требованиям зоогигиены: кормят только из кормушек, поят свежей и чистой водой из водопровода, обеспечивают чистоту помещений и инвентаря, регулярно осуществляют дезинвазию станков и выгульных двориков, проводят разъяснительную работу с сотрудниками ферм.

При ветеринарно-санитарной экспертизе убитых больных животных, согласно ветеринарным правилам и нормам, поражённые части органа направляют на утилизацию, а при поражении инвазией более 2/3 лёгких их целиком направляют на утилизацию.

Животных дегельминтизируют 2 раза в год: осенью за 10 дней до перевода свиней в помещения на стойловое содержание и весной – до выхода на пастбище или выгульные дворики. Для этого применяют согласно наставлениям современные нематоциды и препараты широкого спектра действия: Биовермин порошок, Левамизол 10%, Левамизол 75, Левамизол-В, Тетрамизол 10% гранулят, Тетрамизол 20% гранулят, Альбазен 2,5%, Альбазен 10%, Альбен, Вермитан 20%, Ганамектин, Фебтал гранулят, Фенбазен 10% гранулят, Фенбендазол, Абиктин инъекционный, Абиктин порошок, Аверсект-2, Ивермаг, Ивермек, Иверсект, Ивертин, Новомек, Пандекс 1%, Ривертин 1%, Универм и другие.

14. ТРИХИНЕЛЛЁЗ ЖИВОТНЫХ

Тематический план:

Общая характеристика заболевания, возбудители, биология развития, патогенез, диагностика, меры борьбы

Трихинеллёз – зооантропонозное заболевание, вызванное нематодой, паразитирующей во взрослом состоянии в тонком кишечнике, а в личиночной стадии – в поперечно-полосатых мышцах у различных животных и человека. Инвазия наносит большой экономический ущерб животноводству из-за утили-

зации поражённых личинками трихинелл туш. Она является серьёзной проблемой ветеринарии и медицины с середины 19 века и до наших дней. Неслучайно «ужасным демоном» и «страшным врагом человека» называли в то время трихинеллёз немецкие учёные. Эта инвазия объединила людей в международную организацию – комитет, под эгидой которого регулярно проводятся международные конференции по трихинеллёзу, что свидетельствует об интенсивном изучении данной проблемы.

Показатели заболеваемости населения России и поражённости трихинеллёзом домашних свиней пока остаются высокими. Этому способствуют социально-экономическая напряженность и эпидемиологическое неблагополучие в отдельных регионах Российской Федерации. Неслучайно регистрируются случаи тяжелых форм заболеваемости населения трихинеллёзом с летальным исходом на Дальнем Востоке, в Восточной Сибири, в Северо-Западном и Северо-Кавказском регионах, где уровень заболеваемости человека в ряде территорий превышает в 5-10 и более раз среднефедеральные показатели (Твердохлебова Т.И. и др., 2006).

Еще в начале прошлого века основоположник отечественной гельминтологии академик К.И. Скрябин предостерегал о равнодушии к угрожающей опасности наличия этих гельминтов в организме людей. В 1928 году он писал: «Трихинеллёз является гораздо более частым заболеванием человека, чем мы себе это представляем», потому что «Мы улавливаем и далеко не всегда лишь случаи интенсивной или средней инвазии; слабая инвазия трихинеллёза – наиболее частая – обычно нами не диагностируется, а принимается за заболевание иного характера (ревматизм, желудочно-кишечные болезни, малярия и др.)».

Впервые капсулы мышечной трихинеллы обнаружил англичанин Хилтон в мышцах трупа 70-летнего старика в 1832 году. В 1835 году студент Пажет нашёл кальцифицированные капсулы при препарировании мышц в одном трупе. Американский паразитолог Вильям Оуэн в этом же году подробно описал возбудителя и дал ему название «спиральный волосатик» – *Trichina spiralis*, которое позже было изменено на *Trichinella spiralis*.

Крупнейший русский патолог проф. М.М. Руднев в 1866 г. впервые в России обнаружил личинок трихинелл в мышцах человека. Русский врач А.П. Александров, будучи студентом Харьковского университета, впервые обнаружил личинок трихинелл в мясе свиньи 19 мая 1875 года и впоследствии написал несколько работ о необходимости исследования свинины на трихинеллёз.

В истории изучения трихинеллёза приводятся многочисленные примеры о коварности этой инвазии. Приведём лишь некоторые из них.

В заметке «За любимым на Северный полюс» газета Аргументы и факты

(№ 10, 2000) сообщает, что в октябре 1912 года возле полуострова Ямал затёрло льдами судно – паровой китобоец «Св. Анна» под командованием лейтенанта Георгия Брусилова, на котором находилась ростовчанка Ермилия Жданко (20-летняя дочь генерал-лейтенанта А.Е. Жданко). Команда судна употребляла в пищу заражённое трихинеллами мясо белых медведей и впоследствии «бесследно исчезла» в необъятных просторах Арктики.

Экспедиция норвежского полярного путешественника Рауля Амундсена погибла от трихинеллёза в 1928 году в Баренцевом море во время поисков Умберто Нобиле также после употребления мяса белой медведицы.

Крупнейший американский гельминтолог Норманн Рудольф Столл сообщил, что в США в 1947 году трихинеллёз был обнаружен у 21 млн. человек, или в 3 раза больше, чем во всех остальных странах мира вместе взятых. Причиной этого послужило отсутствие должного ветеринарного контроля продуктов питания, используемых в пищу человеком.

Описан случай массового заражения свиней трихинеллёзом в 1979-м году в одном из хозяйств Каневского района Краснодарского края при употреблении в корм животных сырого не обезвреженного мясорыбного фарша, изготовленного из свежих субпродуктов. При убое 20773 свиньи заболело трихинеллёзом и впоследствии утилизировано 14107 голов (68%).

В январе 2001 года в Крымском р-не Краснодарского края заболело трихинеллёзом 119 человек, после употребления в пищу мяса дикого кабана и домашней свиньи, не прошедших ветеринарно-санитарную экспертизу (Твердохлебова Т.И. и др., 2006).

Бурное развитие биологии в середине прошлого века способствовало появлению новых методов научных исследований, позволивших раскрыть ранее неизвестные явления и процессы, которые способствовали изучению многих болезней, в том числе и трихинеллёза – широко повсеместно распространённого на Земле и опасного для организма животных и человека заболевания.

Это тяжёлое гельминтное природно-очаговое заболевание более чем 100 видов млекопитающих, в том числе 58 видов плотоядных, 28 видов грызунов, 7 видов насекомоядных, несколько видов парнокопытных и морских млекопитающих (ластоногих, китообразных), вызванное нематодами и их личинками из семейства Trichinellidae, подотряда Trichosephalata. Наиболее часто трихинеллёзом поражаются дикие кабаны, домашние свиньи, собаки, кошки, пушные звери, волки, лисицы, медведи, барсуки, крысы, мыши, птица и другие всеядные, мясоядные животные, а также люди. Спонтанно болеют трихинеллёзом киты, моржи, тюлени. У людей заболевание характеризуется аллергическими реакциями и разнообразными клиническими проявлениями.

Установлено существование двух типов очагов трихинеллёза: природных и

синантропных. Природные очаги инвазии первичны по своему происхождению и встречаются во многих странах мира, на всех континентах кроме Австралии, при употреблении в пищу мяса диких млекопитающих (кабанов, медведей, барсуков). Синантропные очаги возникают среди грызунов (крысы, мыши), свиней, собак, кошек и людей при употреблении непроваренной свинины и других источников заражения, связанных с деятельностью человека. В России неблагоприятными по трихинеллёзу территориями чаще всего являются: Северный Кавказ (Краснодарский край, Ростовская область, Республики – Адыгея, Северная Осетия), Красноярский край, Московская, Ленинградская, Калининградская области. Очевидно, это связано с географическими штаммами трихинелл, национальными обычаями использования в пищу свинины, быстрым развитием международного туризма, спортивной охоты и освоением новых земель.

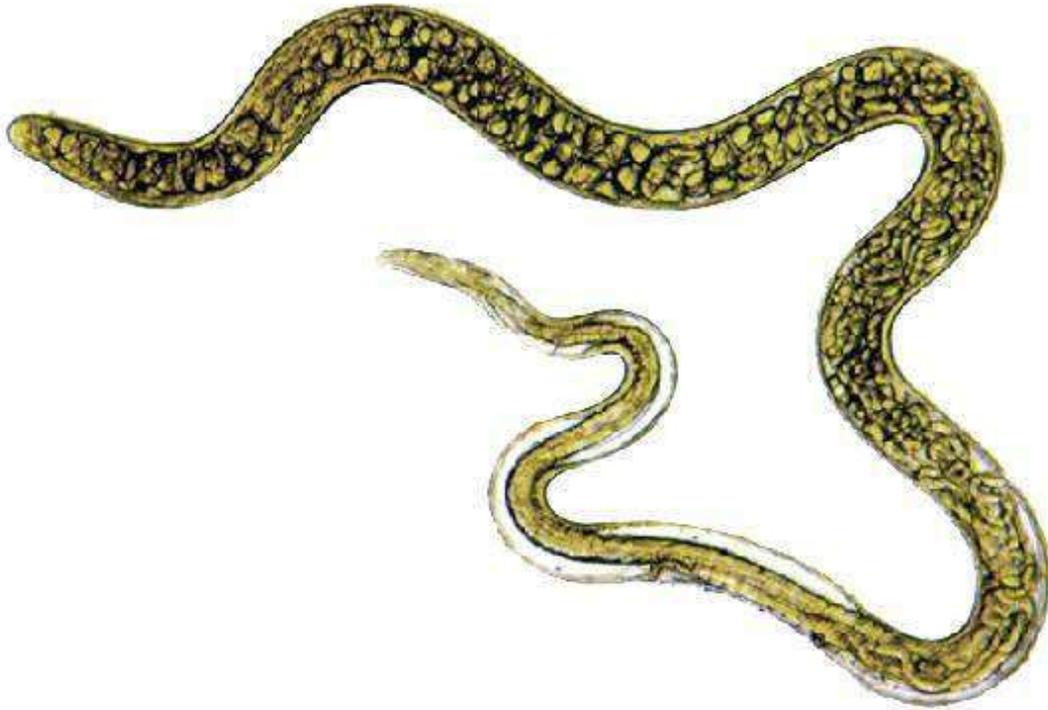
Некоторое значение в распространении болезни имеют случаи массовой миграции грызунов из зоны экологических катастроф на Северном Кавказе.

Возбудители. В настоящее время возбудителями трихинеллёза являются два вида нематод: *Trichinella spiralis* (Owen, 1835) и *T. pseudospiralis*. Второй вид был выделен в 1972 году Б.Л. Гаркави от енота-полоскуна в Дагестане. В настоящее время этого возбудителя находили преимущественно у диких хищных животных и птиц в природных очагах на территории Европы, Азии, Северной Америки и Австралии. Среди домашних, синантропных животных и птиц он регистрируется очень редко.

Своё название паразиты получили от греческого слова *trix*, что означает «волос». Трихинеллы имеют небольшие размеры. Головной конец их слегка утончён, пищевод окружён одноклеточными околопищеводными желёзками. У первого вида (*T. spiralis*) самцы достигают в длину 1,2-1,6 мм. Спикул у них нет, но на хвостовом конце тела имеются 2 конических выроста. У второго вида (*T. pseudospiralis*) самцы длиной 0,6-0,9 мм).

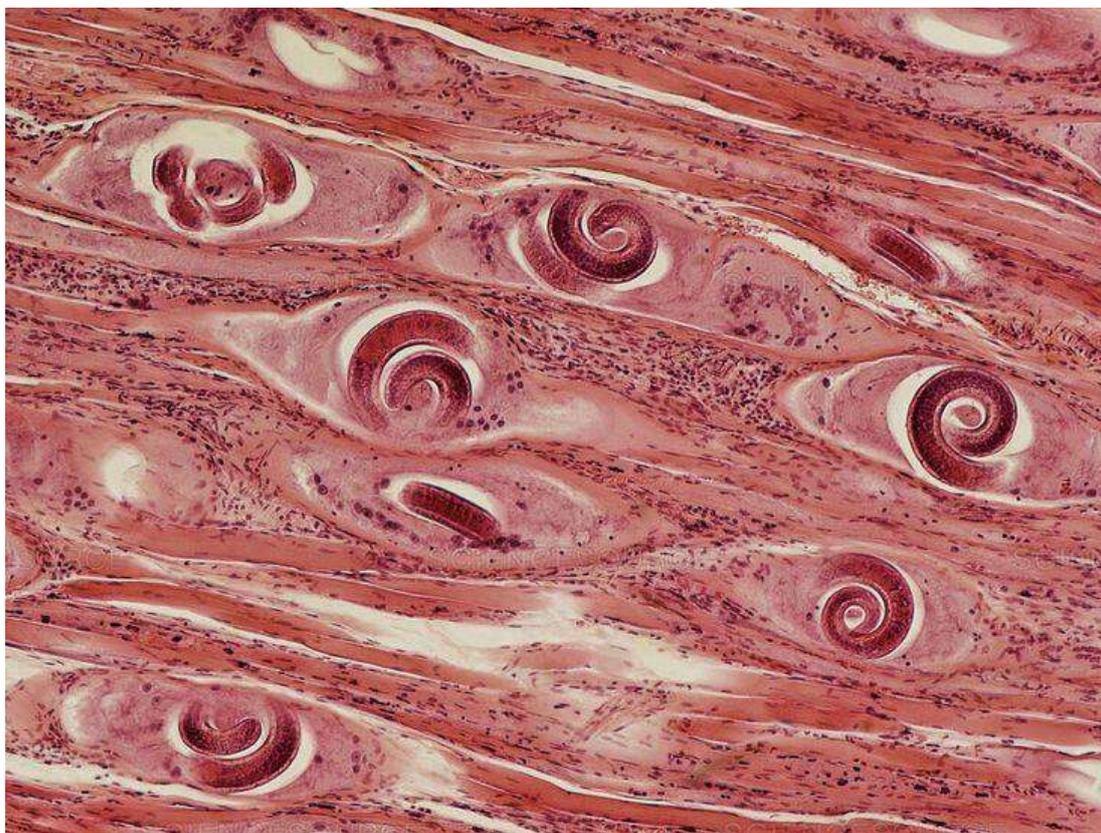
Самки первого вида размером 3-4 мм, имеют вульву на уровне пищевода, они живородящие. Величина самок второго вида равна 1,26-2,1 мм.

Взрослые гельминты локализуются в просвете либеркюновых желёз слизистой оболочки тонкого отдела кишечника и начальных отделах толстого, между ворсинками. Их иначе называют кишечными трихинами.



Trichinella spiralis

Личинки нематоды достигают в длину 640-880 мкм, на головном конце имеют стилет. Первый вид образует соединительно-тканную капсулу, которая постепенно кальцифицируется, второй вид – безкапсульный. Личинки паразитируют под сарколеммой мышечного волокна в поперечно-полосатой мускулатуре. Они неравномерно расселяются в организме хозяина. Так, у свиней излюбленными местами локализации личинок являются ножки диафрагмы (30-100%), мышцы языка (20-90%), пищевод, гортань, поясничные, жевательные, межрёберные, шейные и брюшные мышцы. Их нет в мышце сердца ввиду особенностей строения и функции миокарда.



Личинки трихинелл

Биология развития. В биологическом цикле трихинелл можно выделить несколько стадий: яйцо, эмбрион, мигрирующая личинка, ювенильная личинка, инвазионная личинка и половозрелая особь. При этом каждая стадия проходит своё развитие в одном и том же окончательном (дефинитивном) и промежуточном хозяине, который вначале бывает дефинитивным, а затем промежуточным.

Заражение животных трихинеллёзом происходит алиментарно (с мясом, молоком) или внутриутробно. Основными источниками инвазирования свиней трихинеллёзом можно считать: сырые и недостаточно проваренные боенские и пищевые отходы; туши и трупы нутрий, собак, кошек, свиней, пушных зверей, грызунов (крыс, мышей) и др. животных в синантропном очаге; туши и трупы диких животных в природном очаге.

Экспериментально доказана причастность заражения свиней трихинеллёзом через инвазированные корма вследствие испражнения в них грызунов и других больных животных. Не исключается заражение потомства у свиней через молоко матери. В больших группах свиней на комплексах при закрытом их содержании распространение трихинеллёза возможно при отгрызании хвостов одними животными у других (каудофагия).

Получены доказательства интраутеринной инвазии трихинеллёза у крыс, морских свинок и кроликов благодаря гемохориальному типу их плаценты.

Собаки, кошки, пушные звери в синантропном очаге чаще всего заражаются трихинеллёзом при поедании боенских пищевых отходов и грызунов, а так-

же при каннибализме.

Резервуарными хозяевами инвазионных личинок трихинелл являются 97 видов жуков для животных, а также морские рачки (амфиподы), моллюски, ракообразные, морские звёзды – для тюленей и моржей.

Человек заражается трихинеллёзом при употреблении в пищу недостаточно термически обработанных мясных изделий или сырого мяса, содержащих личинки трихинелл. Это может быть – шашлык, ветчина, шпиг, колбаса, корейка, окорок, сало с прожилками мяса, шаурма, пельмени, фычин и др.

Попав в организм восприимчивого животного, личинки трихинелл освобождаются от мышечных волокон и соединительных капсул. В кишечнике они внедряются в толщу слизистой оболочки, быстро растут, несколько раз линяют и через 30-40 часов (по другим данным через 6-7 суток) достигают половой зрелости. Каждый самец способен оплодотворить несколько самок, которые копулируют несколько раз. Половозрелые самцы живут в кишечнике хозяина 2-3 недели, а самки – до 8 недель.

После оплодотворения развитие от яйцеклетки до личинки происходит в яичнике и матке самки. Самка продуцирует от 1,5 до 10 тыс. личинок в несколько приёмов. Отрождённые личинки длиной 90 мкм, толщиной 4 мкм внедряются в кровеносные и лимфатические сосуды, мигрируют во все органы и ткани. Однако дальнейшее развитие продолжается лишь у тех личинок, которые внедрились под сарколемму поперечно-полосатого мышечного волокна. Личинки, которые попали в другие органы и ткани погибают.

Проникнув в мышечное волокно, личинка продвигается к сухожилию, останавливается, выделяет фермент, приводящий к расплавлению миофибрилл и потере поперечной исчерченности мышечного волокна и в течение 7-8 дней становится ювенильной.

В дальнейшем личинки быстро растут, изгибаются и спирально скручиваются, достигая инвазионной стадии через 17 суток. Сарколемма мышечного волокна противостоит разрушающему действию личинки. Мышца регенерирует. Вокруг личинок с участием саркоплазмы начинают формироваться капсулы за счёт лейкоцитов и соединительно-тканых клеток. На это уходит 3-4 недели, после чего капсулы приобретают форму лимонно-образную, овальную, округлую, грушевидную, бутылкообразную и др.

При последующем развитии личинок в местах локализации происходит процесс обызвествления капсул, который может продолжаться до полугода, а у некоторых животных – до 2-х лет. У отдельных животных (собаки, кошки, лисицы) личинки в мышцах не подвергаются кальцификации. Кальцификация капсул в мышцах людей происходит лишь через 5-7 лет после заражения.

Личинки трихинелл в обызвествлённых капсулах могут сохранять жизне-

способность и инвазионные свойства длительное время. Так, у свиней они могут существовать в течение 30 лет, а у человека – до 40 лет.

Они обладают большой устойчивостью к факторам внешней среды. В разлагающихся трупах животных они сохраняются до 260 дней, тем самым в природе в круг хозяев трихинелл включаются многочисленные представители млекопитающих из числа насекомоядных и грызунов. В гниющем мясе личинки сохраняют жизнеспособность до 4-х месяцев. Обычное соление и холодное копчение не убивает всех личинок трихинелл. Они выдерживают кипячение в кусках до 1 кг в течение 2-х часов. В трупах животных личинки сохраняются до 8-ми месяцев, в холодильнике - около 10 мес. Замораживание при температуре – 30°C убивает их в течение 12 суток, а при – 50°C через – 15-18 часов.

Интенсивность инвазии может быть различной. В отдельных случаях количество личинок трихинелл достигает большого числа. Немецкий исследователь Гаубнер в 4 граммах мяса от дикого кабана обнаружил более 200 тыс. личинок. Однако чаще всего бывают единичные находения личиночных стадий нематоды в пробах, взятых для исследования.

Патогенез. Степень патогенного влияния личинок и взрослых трихинелл зависит от интенсивности заражения животных и стадий развития паразита. Прежде следует выделить *механическое воздействие* гельминтов на организм хозяина. Оно складывается из внедрения нематод в слизистую кишечника, разрушения его эпителиального слоя и либеркюновых желёз. Личинки трихинелл в период миграции повреждают кровеносные и лимфатические сосуды, различные ткани и органы, а в последующем – сарколемму мышечных волокон, вплоть до лизиса миофибрилл и гомогенизации саркоплазмы.

При трихинеллёзе в значительной степени проявляется *аллергическое воздействие*, которое объясняется сенсibilизацией организма хозяина продуктами обмена и распада паразитов, а также действием продуктов разрушения тканей самого хозяина.

Слабее выражается *токсическое влияние* различных стадий развития нематоды на организм животного и человека, которое происходит под воздействием продуктов жизнедеятельности взрослых гельминтов и их личинок, выделяющих биологически активные вещества, способствующие распаду миофибрилл.

Не исключается *инокуляторное влияние* трихинелл, открывающих доступ в организм патогенной микрофлоре и усугубляющих осложнённые формы болезни в виде различных ассоциаций.

Диагностика. Комплекс методов диагностики трихинеллёза включает прижизненные (слабо разработанные в ветеринарии) и посмертные методики.

Прижизненные методы диагностики, которые используются в ветеринарии и медицине описываются ниже.

Эпизоотологические данные. Болезнь зарегистрирована на всех континентах, кроме Австралии, особенно в странах с развитым свиноводством. Вначале следует проанализировать эпизоотическую и эпидемиологическую ситуацию в данной местности с учётом национальных особенностей. Известно, что различные территории характеризуются своеобразными природно-климатическими, географическими, социально-экономическими условиями, способствующими сохранению ранее сформированных природных и возникновению новых синантропных очагов трихинеллёза. Наличие в регионе большого количества животных – трихинеллоносителей и резервуарных хозяев создаёт благоприятные условия для путей распространения инвазии и наличия источников заражения.

По данным Т.И. Твердохлебовой с сотр. (2006) только на Северном Кавказе с 1971 по 2003 год заболело трихинеллёзом 2899 человек, в том числе в Краснодарском крае 1372 человека, в Ростовской области за 1984-2003 гг. – 447 человек. Трихинеллёз в Краснодарском крае и в Ростовской области регистрировался ежегодно в виде групповых или семейных вспышек в основном при употреблении в пищу мяса домашней свиньи (67,9%) или кабанов (20,5%).

Обычно наблюдаются спорадические случаи вспышек инвазии, но иногда бывают и эпидемические, в результате массового употребления в пищу людьми заражённого мяса и сала домашних и диких свиней, медведей, барсуков, енотов, нутрий и даже собак без ветеринарно-санитарной экспертизы.

Большинство случаев заболевания людей трихинеллёзом в нашей зоне происходит в осенне-зимний период года, что связано с массовым убоем домашних свиней, обычно приуроченным к праздникам, а также с сезоном охоты на диких животных – кабанов и медведей, заражённость которых трихинеллёзом очень высока.

По данным медицинских работников чаще болеют трихинеллёзом взрослые люди (около 70%), у которых восприимчивость к болезни повышена, а иммунитет после перенесённого заболевания нестойкий, однако тяжелее инвазия переносится детьми и молодыми людьми.

Клинические признаки. Инкубационный период обычно продолжается от 3 до 45 дней. Животные тяжело переносят заболевание. Через 3-5 дней после заражения у свиней проявляются следующие симптомы: угнетение, повышение температуры тела, кишечные расстройства, мышечные боли, апатия к окружающему, учащение дыхания, отёки век и конечностей, дрожь мышц, нарушение координации движения, слезотечение. В крови отмечается эозинофилия, лейкоцитоз. Эти признаки постепенно исчезают через 1-1,5 мес.

У людей основные клинические признаки начинают проявляться спустя 10-20 дней после заражения. Уже с первых дней болезни отмечается плохое самочувствие, головная боль, повышение температуры до 39-40°C, отёки век и

лица, эозинофилия крови. Вскоре возникают мышечные боли, появляются сыпь, конъюнктивит, бессонница, галлюцинации, депрессия, которые продолжаются в течение 1-3 недель. При интенсивной инвазии у больных развивается миокардит, пневмония, менингоэнцефалит, наблюдаются поражения печени, почек, флебиты, тромбозы крупных сосудов, возникает острая сердечно-сосудистая недостаточность. При тяжёлом течении инвазии прогноз болезни бывает обычно неблагоприятный.

В большинстве случаев, в местности, где заболевание регистрируется крайне редко, больным людям медицинские работники первоначально ставили следующие диагнозы: острая кишечная инфекция, брюшной или сыпной тиф, грипп, ОРЗ, ОРВИ, отёк Квинке, пневмония, лептоспироз, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, энтерит, гломерулонефрит, пиелонефрит, аллергический дерматит и др., которые протекали клинически сходно с трихинеллёзом. Поэтому во всех случаях необходимо проводить лабораторные исследования, основываясь на данных анамнеза: использование в пищу людям мяса свиней, диких животных (кабанов, медведей и др.) или употребление привозных мясопродуктов без достаточной кулинарной обработки.

Биопсия мышц у свиней у основания ушной раковины имеет некоторое практическое значение и в практике применяется крайне редко.

В медицине в редких случаях для подтверждения диагноза (но не ранее 10-го дня заболевания) прибегают к биопсии из трапецевидной, дельтовидной или икроножной мышц, которая проводится хирургом под анестезией.

Иммунобиологические методы диагностики трихинеллёза в ветеринарной практике разработаны недостаточно и пока являются одними из перспективных. В частности, М.А. Попов и др. (2003) предложили для аллергологической диагностики трихинеллёза у свиней использовать разработанный ими аллерген, который позволит выявлять больных животных в свиноводческих хозяйствах.

Ранее для диагностики болезни были предложены серологические реакции: реакция иммунофлуоресценции (РИФ), реакция кольцепреципитации в капилляре (РКПК), реакция микропреципитации (РМП) и др., которые в настоящее время не нашли практического применения в ветеринарии.

В медицинской практике через 3-4 недели после заражения человека применяются серологические реакции: реакция непрямой гемагглютинации (РНГА), иммуноферментный анализ (ИФА), которые обладают высокой чувствительностью и специфичностью в течение длительного времени.

Посмертные методы диагностики трихинеллёза более предпочтительные, так как позволяют идентифицировать инвазионных личинок трихинелл в мышечной ткани хозяина и тем самым – поставить окончательный диагноз.

Компрессорная трихинеллоскопия мышц разработана Рейсманном в 1907

году и в России введена в 1923 году с выходом 1-го Ветеринарного Устава. В соответствии с методическими указаниями по лабораторной диагностике трихинеллёза (1999) мясо и субпродукты животных (имеющие мышечную ткань) должны подвергаться компрессорной микроскопии. Для исследования берут пробы из ножек диафрагмы, а при их отсутствии – части межрёберных, шейных, жевательных, поясничных, икроножных мышц, сгибателей и разгибателей пясти, а также мышцы языка, пищевода и гортани от свиней (кроме поросят до 3-недельного возраста), кабанов, барсуков, медведей, всеядных и плотоядных животных, а также нутрий.

Срезы мышечной ткани (от 24 до 96) помещают в компрессориум и исследуют под малым увеличением (8x10) с помощью микроскопа или соответствующих приборов (ТМП, «Стейк», ТПП, ТП-1 и др.). В случае обнаружения в образцах исследований хотя бы одной личинки капсульных или безкапсульных трихинелл результаты считаются положительными.

Этот метод может применяться не только для исследования мясопродуктов, но также и для обнаружения личинок трихинелл в трупном материале.

Личинок трихинелл следует дифференцировать от саркоспоридий, молодых финн, известковых конкрементов и других, сходных с ними образований. Капсулы трихинелл могут иметь форму яйцевидную, лимонообразную или круглую в зависимости от вида хозяина. Внутри них находится одна, реже две-три спирально свёрнутые личинки, которые не видны в кальцифицированных (обызвествлённых) капсулах.

Саркоспоридии (мишеровы мешочки) не имеют соединительно-тканной капсулы, покрыты тонкой оболочкой, внутри разделяющей мешочек на ячейки с большим количеством мерозоитов простейших паразитов.

Молодые финны обычно располагаются между мышечными волокнами и имеют сферическую или овальную форму. Они окружены мощной соединительно-тканной оболочкой и внутри содержат мелкоклеточные образования.

Биохимический метод переваривания мышц в искусственном желудочном соке был предложен в США в 1962 году. Он является более чувствительным и гораздо эффективным методом, чем компрессорная трихинеллоскопия. При данном исследовании используют искусственный желудочный сок (ИЖС), в который помещают свежее мясо, мясопродукты или шпиг. Можно использовать классический метод с помощью аппаратов АВТ-Л 2, 3, 4, 5, 6 или ускоренный метод переваривания мышц по П.А. Владимировой (1965).

Меры борьбы. Мероприятия по борьбе с трихинеллёзом следует проводить комплексно с участием ветеринарных специалистов, медицинских работников, охотоведческих учреждений и администрации на основании ветеринарного и санитарного законодательства:

1. «Инструкция о мероприятиях по предупреждению и ликвидации заболеваний животных гельминтозами», М., 1999;
2. СанПиН («Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации», М., 2003);
3. МУ «Эпидемиологический надзор за паразитарными болезнями», М., 2005.

В настоящее время в мире существуют две системы борьбы с трихинеллёзом: Американская и Европейская. Согласно первой – повсеместно не проводится сплошная трихинеллоскопия, а все свиные туши обязательно подвергаются обеззараживанию глубоким замораживанием. Европейская система, которая принята и в нашей стране, предусматривает выявление поражённых трихинеллёзом животных с последующим их уничтожением (утилизацией). В основу её положен разрыв между эпизоотологической и эпидемиологической цепей, в частности – разрыв пищевых связей между дикими и домашними животными с одной стороны и человеком – с другой. Поэтому все мероприятия можно разделить на три группы: общая профилактика, мероприятия в синантропном очаге и мероприятия в природном очаге трихинеллёза.

Общая профилактика.

1. 100% трихинеллоскопия туш свиней, кабанов, барсуков, медведей, всеядных и плотоядных животных, а также нутрий, мясо которых употребляется в пищу человеком, микроскопическим или биохимическим методами. В случае обнаружения личинок паразита в пробах мяса на неблагополучные хозяйства накладывают ограничения и проводят мероприятия в соответствии с инструкциями.
2. Скармливание животным боенских и кухонных отходов, тушек пушных зверей и птиц, мяса морских млекопитающих проводить только в проваренном виде (куски не более 1 кг варят не менее 2 ч).
3. Территорию животноводческих ферм и населённых пунктов систематически очищать от мусора и трупов мелких животных, проводить отлов бродячих собак и кошек, уничтожать крыс и мышей.
4. Проводить регулярно разъяснительную работу среди населения в общественном и частном животноводстве по всем направлениям ветеринарно-санитарных и медицинских противотрихинеллёзных мер.

Мероприятия в синантропном очаге.

5. Обследование, госпитализация и лечение больных людей употреблявших в пищу мясо и мясопродукты (пельмени, окорока, корейка, грудинка, колбаса, шашлыки, шаурма и др.) не прошедшее ветеринарно-санитарную экспертизу.
6. Запрещение подворного убоя животных и реализацию мяса и мясо-

продуктов без ветсанэкспертизы в неблагополучном очаге.

7. Обязательная конфискация Госветслужбой пораженных трихинеллёзом туш животных и мясopодуlков с последующей утилизацией продуктов убоя в соответствии с существующими правилами.

8. Запрещение вывоза свиней из неблагополучного пункта вплоть до снятия ограничений с достоверным учётом животных индивидуального пользования.

Мероприятия в природном очаге.

9. Ветсанэкспертиза продуктов промысловой и любительской охоты на животных, являющихся источниками заражения людей трихинеллёзом (кабан, медведь, барсук и др.).

10. Запрещение охотникам использования для приманок туш диких животных (медведь, кабан, барсук, волк, лисица, шакал, енот, песец и др.).

11. Утилизация непригодных тушек плотоядных и всеядных животных в соответствии с существующими правилами.

12. Запрещение скармливания туш диких животных для домашних животных и пушных зверей, не прошедших ветсанэкспертизу на трихинеллёз.

Проведение всего комплекса профилактических мероприятий может быть успешным только при тесной работе всех служб: ветеринарной, медицинской и охотоведческой при тесной поддержке администрации населённого пункта.

15. ТЕЛЯЗИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА. ТРИХУРИОЗ (ТРИХОЦЕФАЛЁЗ) ЖИВОТНЫХ

Тематический план:

1. Телязиоз крупного рогатого скота: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.

2. Трихуриоз (трихоцефалёз) животных: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.

В глазах, слёзно-носовом канале и протоках слёзных желёз у крупного рогатого скота, верблюдов, лошадей, свиней, собак, кроликов, птиц и человека паразитируют нематоды из семейства *Thelaziidae*, подотряда *Spirurata*, среди которых наибольшее практическое значение имеют паразиты крупного рогатого скота, вызывающие заболевание ТЕЛЯЗИОЗ. Возбудители болезней глаз инвазионного происхождения имеют широкое распространение в животноводстве многих стран и приносят большой экономический ущерб скотоводству. Каждое больное животное за лактацию недодаёт около 100 л молока, а при откорме в течение года теряется более 60 кг живой массы.

1. Телязиоз крупного рогатого скота: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

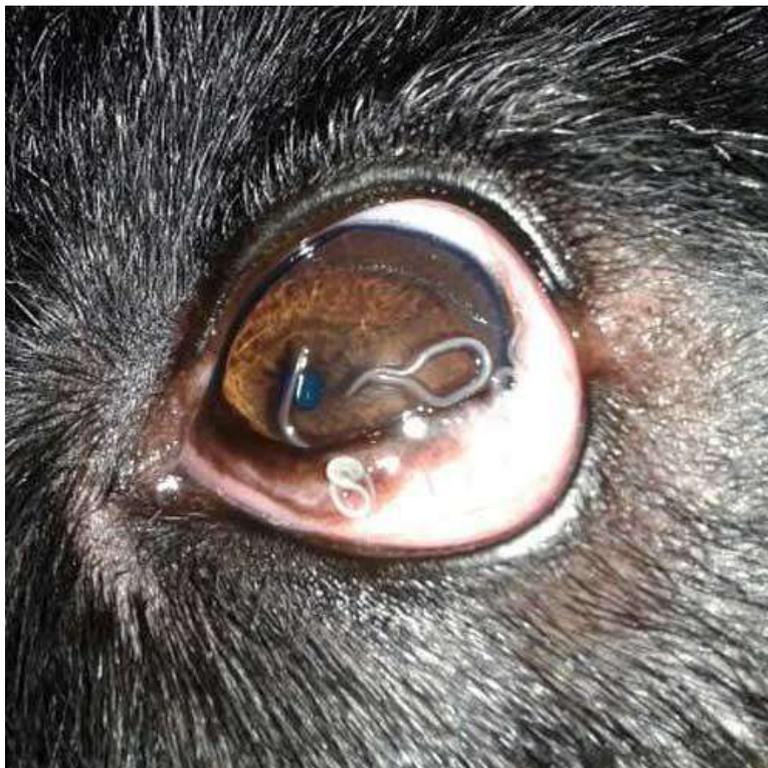
Первые данные об обнаружении «червей» между век глаза у крупного рогатого скота принадлежат Бартоломео Гриссони в 1429 году. Однако возбудитель болезни был описан спустя почти 400 лет в 1827 году Десмарестом под названием *Filaria rhodesi*. Лишь в 1910 году Раиллет и Генри определили место паразита в роде *Thelazia*, а К.И. Скрябин в 1915 году основал семейство *Thelaziidae*.

Наиболее обширный материал в отношении телязиоза в России собрал академик В.С. Ершов во время 50-й гельминтологической экспедиции в Западно-Сибирский край в 1927 году. Им детально исследованы все 3 вида возбудителей инвазии и установлено, что зараженность крупного рогатого скота телязиозом составляет 60-90% при интенсивности до 86 экз.

Большой вклад по изучению биологии возбудителей болезни и разработке эффективных лечебно-профилактических мероприятий при телязиозе внесли отечественные гельминтологи Н.Н. Крастин, М.Д. Клесов, А.М. Петров и др.

Возбудители. У различных животных в полости конъюнктивального мешка и слёзно-носового канала паразитируют различные виды нематод. Так, у лошадей паразитирует вид *T. lacrimalis*, у свиней – *T. erscovi*, у человека, собак и кроликов – *T. callipaeda*. У крупного рогатого скота в нашей стране повсеместно зарегистрированы 3 вида круглых червей: *Thelazia rhodesi*, паразитирующая под третьим веком в конъюнктивальном мешке, *T. gulosa* и *T. skrjabini*, локализующиеся в слёзно-носовом канале и протоках слёзных желёз.

Телязии – нематоды желтовато-серого цвета, длиной 1-2 см. Ротовое отверстие у них окружено двумя губами, пищевод разделён на два отдела – передний (мышечный) и задний (железистый). У *T. rhodesi* кутикула имеет грубую поперечную исчерченность, придающую паразиту зазубренный вид, ротовая капсула небольшая, у самца на хвостовом конце расположены две неравные спикулы. У *T. gulosa* кутикула гладкая, ротовая капсула большая в форме пиалы, у самца – две неравные по длине спикулы. У *T. skrjabini* кутикула гладкая, ротовая капсула небольшая, у самца – две равные по длине небольшие спикулы. У самок телязий вульва расположена в передней части тела. Личинки нематоды длиной от 2,5 до 8 мм.



Thelazia gulosa

Биология развития. Цикл развития нематоды расшифрован в 1948 году Н.И. Крастиным на Дальнем Востоке и М.Д. Клёсовым в Украине. Телязии относятся к биогельминтам и развиваются с участием дефинитивных (крупный рогатый скот) и промежуточных (мухи-коровницы – *Musca autumnalis*, *M. amica* и др.) хозяев. Весной, перезимовавшие в глазах жвачных нематоды отрождают личинок 1-й стадии, которые со слезой заглатываются мухами-коровницами, в теле которых личинки дважды линяют и через 2-4 недели становятся инвазионными. При повторном нахождении мух у животных в области внутреннего угла глаза или века личинки телязий через хоботок попадают на кожу, проникают в глаз, где растут и через 3-6 недель достигают половой зрелости. Живут телязии в глазах животных около года, вызывая конъюнктивиты и кератиты инвазионной этиологии.

Интенсивность инвазии может достигать 86 экз., а экстенсивность 60-90% в летнее время.

Эпизоотологические данные. Источником распространения инвазии является больной телязиозом крупный рогатый скот, который весной выгоняют на пастбища без предварительной дегельминтизации. Мухи-коровницы заражаются личинками телязий и в течение всего вегетационного периода служат источником заражения жвачных. Болеют телязиозом животные всех возрастов, однако на Юге России молодняк поражается нематодой в среднем на 70%, а коровы – на 5%. Появление на пастбищах мух-коровниц зависит от климатических условий. В нашей зоне на Юге европейской части России промежуточные

хозяева обычно появляются в марте-апреле, а заражение животных начинается спустя 2-4 недели с учётом биологии развития нематоды. Максимальный подъём телязиоза отмечается в летний период года с июля по сентябрь. В зимний период года телязии находятся в глазах крупного рогатого скота в стадии анабиоза и с появлением мух-коровниц они начинают размножаться.

Патогенез. Наибольшее патогенное воздействие на организм жвачных животных оказывают нематоды вида *T. rhodesi*, которые из-за грубой поперечной исчерченности кутикулы вызывают *механическое повреждение* слизистой оболочки глаз и роговицы. Два других вида закупоривают протоки слёзных желёз и слёзно-носового канала, нарушая их функцию.

Продукты метаболизма гельминтов оказывают *токсическое воздействие* на организм в результате которого возникают дегенеративно-некротические процессы, раздражаются нервные окончания, образуются эрозии и язвы на роговице, повреждается хрусталик, развивается фиброзно-геморрагический иридоциклит.

Проникновение в полости глаз гноеродной микрофлоры способствует *инокуляторному влиянию* и возникновению инвазионно-инфекционных ассоциативных смешанных болезней. При телязиозе у крупного рогатого скота в глазах различными исследователями были обнаружены возбудители риккетсиоза, хламидиоза, лептоспироза, парагриппа-3, некробактериоза, моракселёза, инфекционного ринотрахеита, злокачественной катаральной лихорадки, чумы, папулёзного стоматита, пастереллёза, герпесвирусной и других инфекций в виде различных ассоциаций, обуславливающих развитие глубоких патологических дегенеративно-некротических процессов.

Диагностика телязиоза проводится при жизни, и после гибели животных в результате их вынужденного убоя по причине потери зрения.

При жизни животных следует учитывать *эпизоотологические данные*. Источники распространения инвазии – больной телязиозом крупный рогатый скот, который весной выгоняют на пастбища без предварительной дегельминтизации. Мухи-коровницы в течение всего вегетационного периода служат источником заражения жвачных.

Симптомы болезни у крупного рогатого скота начинают проявляться спустя 1,5-2 месяца после выхода их на выпаса и зависят от интенсивности инвазии и вида возбудителя. У больных животных в течение 1-2 дней после заражения вначале развивается катаральный конъюнктивит: гиперемия слизистой, обильное слезотечение, появляются отёки век, светобоязнь. Затем из глаз выделяется слизистый и гнойный экссудат, возникает кератит, который сопровождается помутнением роговицы и образованием на ней афт и язв, повреждается хрусталик. Животные плохо принимают корм, мотают головой, снижается про-

дуктивность у лактирующих коров. Они могут ослепнуть на один или оба глаза. Процесс длится 3-7 недель и их обычно выбраковывают. Однако при оказании квалифицированной помощи происходит рубцевание роговицы и постепенное выздоровление.

Гельминтолярвоскопия свежевыделенных слёзных истечений позволяет обнаружить личинок телязий под микроскопом при малом увеличении.

Для обнаружения взрослых нематод вида *T. rhodesi* проводят промывание конъюнктивальной полости жвачных 3%-ным раствором борной кислоты при помощи спринцовки с резиновым наконечником с целью прижизненной *гельминтоскопии* методом ирригации. Однако в случае поражения глаз двумя другими видами телязий – *T. gulosa* и *T. skrjabini*, их можно обнаружить только после убоя животных при исследовании слёзно-носового канала и выводных протоков слёзных желёз методом *посмертного гельминтологического вскрытия* по Скрябину сразу после гибели хозяев.

Диагностические исследования на инфекционные и незаразные болезни (механические повреждения – ушибы, инородные тела, выворот век; химические вещества – известь, аммиак, щёлочи, кислоты, дым; поллинозы – пыльца трав, деревьев, кустарников; авитаминоз А) с целью исключения их или подтверждения паразитоценоза проводятся в ветеринарной лаборатории путём анамнеза и существующих методов исследования.

Меры борьбы. В хозяйствах, на фермах, в населённых пунктах, где установлена зараженность крупного рогатого скота телязиями, осуществляют мероприятия по предотвращению нападения пастбищных мух на животных. Их можно обрабатывать инсектицидами согласно наставлениям: Дерматозолем, Энтомозаном-С, Бутоксом, Неостомозаном, Ратеидом, Рацидолом, Суминаком, Циперилом, Экофлисом и др. Первое опрыскивание проводят перед переводом скота на пастбище, повторно – через 5-7 дней и далее по мере необходимости. Коров обрабатывают после утренней дойки с соблюдением мер предосторожности.

Для опрыскивания скота против мух используют дезинфекционные машины (ЛСД, ДУК и др.), создающие давление 3-4 атм. и обеспечивающие мелкодисперсное и малообъёмное разбрызгивание инсектицидных жидкостей.

Можно применять репеллент Оксареп и ушные полимерные бирки для отпугивания мух-коровниц. Для борьбы с мухами в помещениях используют: Аэральфам, Байгон 20%, Квик-байт, Перол-А, Сольфак 5%, приманки (Байт, Флайт) и др. препараты.

Профилактические дегельминтизации скота против телязиоза проводят в период стойлового содержания животных или весной до начала лёта пастбищных мух. Для этого обрабатывают весь скот, принадлежащий хозяйствам и

населению неблагополучного по телязиозу пункта. Для дегельминтизации применяют согласно наставлениям следующие препараты: Абиктин инъекционный, Абиктин таблетки, Баймек, Бимектин, Ивермаг, Ивермек, Ивертин, Пандекс 1%, Сантомектин, мази Мизофен и Альтел.

При появлении клинических признаков заболевания проводят вынужденные дегельминтизации животных с лечебной целью. В случае осложнения инвазии секундарной инфекцией назначают симптоматическое лечение – антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламидные и другие препараты. Стойловое содержание скота на комплексах в специализированных хозяйствах способствует сокращению заболеваемости скота телязиозом.

2. Трихуриоз (трихоцефалёз) животных: возбудители, Биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.

Трихуриоз (трихоцефалёз) – тяжёлое гельминтозное заболевание свиней, жвачных, плотоядных, нутрий и человека, вызываемое нематодами (власоглавами), паразитирующими в слепой и ободочной кишках. Заболевание распространено повсеместно и характеризуется нарушением функции пищеварительного тракта, истощением, резким снижением продуктивности и гибелью животных.

Трихуриозы животных вызываются несколькими видами нематод семейства *Trichosephalidae*, подотряда *Trichosephalata*, которых иначе называют власоглавами из-за своеобразного строения тела. Паразиты обнаруживаются у крупного рогатого скота, однокорбых верблюдов, зебр, сайгаков, овец, коз, буйволов, яков, северных оленей, свиней, кабанов, собак, лисиц, пушных зверей, обезьян и человека.

Возбудители. Трихоцефалы – небольшие нематоды, длиной 3-5 см. У свиней паразитирует вид *Trichuris suis*, у жвачных – *T. ovis*, *T. skrjabini*, *T. globulosa*, *T. longyspiculus*, *T. tarandi*, у плотоядных (собак, волков, лисиц) – *T. vulpis*, у нутрий – *T. nutria*, у человека – *T. trichiuris*.

На территории России чаще регистрируется виды: у жвачных – *Trichuris ovis* и *T. skrjabini*, у свиней – *T. suis*, у собак – *T. vulpis*. Власоглавы светлосерого цвета. Они имеют тонкий длинный передний конец в виде волоса и толстый задний конец. Пищевод этих нематод в виде тонкой трубки, окружён околопищеводными желёзками. У самца на закрученном хвостовом конце располагается одна спикула в спиккулярном влагалище. У самки половое отверстие открывается на границе тонкой и толстой части тела. Яйца трихурисов жёлто-коричневого цвета, бочкообразной формы, с толстой оболочкой, имеют пробочки на полюсах, размером 0,04-0,06 мм.



Trichuris suis

Биология развития. Трихурисы относятся к геогельминтам и развиваются без участия промежуточного хозяина. Самка нематоды откладывает яйца в местах локализации, которые выделяются наружу. При благоприятных условиях в них через 3-4 недели формируются инвазионные личинки. Животные заражаются трихуриозом алиментарно при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц. В тонком кишечнике личинки вылупляются из яиц, внедряются в слизистую оболочку, где находятся около 10 суток. Затем личинки достигают слепой кишки, проникают в подслизистую оболочку и через 1-2 месяца развиваются до половой зрелости. Продолжительность жизни власоглавок зависит от состояния резистентности хозяина и составляет 3-8 месяцев.

Эпизоотологические данные. Инвазия распространена повсеместно. Заражение животных происходит алиментарным путём при проглатывании с кормом или водой инвазионных яиц трихурисов. Экстенсивность инвазии в период вспышки болезни может достигать 80-100% у животных в возрасте от 2-х до 80-ми месяцев при интенсивности до 5 тыс. паразитов. Инвазия может распространяться во внешней среде механически через предметы ухода, птиц, мух, жуков, тараканов, дождевых червей и обслуживающий персонал на обуви и одежде. Яйца трихурисов обладают большой устойчивостью к холоду, химическим веществам (дезинфекторам). В навозе они сохраняют жизнеспособность более 7-ми месяцев. Однако высушивание, высокие температуры и прямые солнечные лучи быстро оказывают на них губительное влияние.

Заражение животных трихуриозом происходит преимущественно в поме-

щениях при скученном содержании животных в тёплых, влажных животноводческих постройках при отсутствии элементарных зоогигиенических условий выращивания скота. Молодняк обычно заражается при облизывании окружающих предметов ухода, станков, стен, пола. Определённую роль в распространении инвазии играют переносчики (мухи, жуки, птицы, крысы, дождевые черви, обслуживающий персонал).

Человек заражается трихуриозом при употреблении в пищу загрязнённые яйцами власоглава немытые проточной водой овощи, фрукты, ягоды, зелень, а также через руки на которых могут быть инвазионные элементы власоглава.

Естественная восприимчивость людей гельминтозом очень высокая, так как возможны повторные заражения, особенно при употреблении продуктов, приобретённых на рынках или базарах без предварительного ветеринарно-санитарного контроля.

Трихуриоз среди людей часто встречается на территориях с влажным и тёплым климатом. Среди заболевших, как указывают М.Г. Таршис и Б.Л. Черкасский (1997), преобладают сельские жители и люди определённых профессий (ассенизаторы, работники полей орошения и др.).

Патогенез. Патогенное действие власоглавов в основном проявляется в результате *механического влияния*. Оно выражается в повреждении целостности слизистой оболочки кишечника при внедрении личинок во время своего развития, а также проникновении головным концом взрослых гельминтов, которые питаются кровью хозяина и нарушают целостность кровеносных сосудов.

Нарушение секреторно-восстановительной способности и возникновение глубоких дегенеративных процессов в кишечнике происходит при метаболических выделениях продуктов жизнедеятельности, в частности, протеолитического секрета выделяемого паразитами и способствующего перевариванию окружающих тканей хозяина, в результате *токсического влияния*. Это способствует развитию в кишечнике воспалительных процессов, деструкции ганглиозных клеток нервов, сопровождающихся расстройством пищеварения и истощением животных.

Инокуляторное воздействие возникает при нарушении целостности слизистой кишечника при проникновении в организм хозяина патогенной сопутствующей микрофлоры. В результате создаются благоприятные условия для возникновения таких заболеваний, как сальмонеллёз, балантидиоз, аскариоз, эзофагостомоз и других в виде паразитоценозов инвазионно-инфекционной этиологии. Не исключаются также *аллергическое и трофическое влияние* власоглавов на организм животных при возникновении инвазионной патологии и использованием части пищи хозяина для своей жизнедеятельности.

Диагностика. В комплексе средств диагностики учитывают прижизненные и посмертные методы.

Эпизоотологические данные. Заражение животных трихуриозом происходит преимущественно в помещениях при скученном содержании животных в тёплых, влажных животноводческих постройках при отсутствии элементарных зоогигиенических условий выращивания скота. Молодняк обычно заражается при облизывании окружающих предметов ухода, станков, стен, пола.

У животных и человека после проглатывания яиц власоглавов инкубационный период продолжается один-полтора месяца.

Симптомы болезни зависят от интенсивности инвазии. У взрослых животных при слабой интенсивности заболевание чаще протекает субклинически. Возникают лишь небольшие расстройства функции пищеварительного тракта.

У молодняка заражённых животных обычно снижается аппетит, наблюдается угнетение, слабость, прогрессирующее исхудание, извращение аппетита (поедание земли, камней), появляются судороги, манежные движения, возникает болезненность брюшной стенки, принятие позы сидячей собаки, повышение температуры, учащение частоты пульса и дыхательных движений, понос с примесью крови, жажда, анемичность слизистых. При отсутствии помощи больные лежат, зарывшись в подстилку, и наступает летальный исход.

У больных людей обычно ухудшается аппетит, появляются слабость, тошнота, рвота, приступообразные боли внизу живота, анемия и исхудание.

Гельминтоовоскопия по методам Котельникова-Хренова и Щербовича позволяет обнаружить характерные для власоглавов яйцевые элементы (небольшие по величине, бочонкообразной формы, с пробочками на полюсах, с толстой гладкой жёлто-коричневого цвета скорлупой).

Гельминтологическое вскрытие по Скрыбину с учётом *патологоанатомических изменений* (набухание, язвы, кровоизлияния, некротические участки на слизистой кишечника, дистрофия паренхиматозных органов) создаёт возможность найти глубоко внедрившихся в слизистую власоглавов, у которых в просвет кишечника выступает только утолщённая задняя часть паразита.

Меры борьбы. В хозяйствах, где установлен трихуриоз, проводят комплекс общих профилактических мероприятий. Животных обеспечивают полноценными кормами, сбалансированными по белку, минеральным солям и витаминам в соответствии с существующими нормами.

Создают условия кормления, водопоя и содержания, отвечающие всем требованиям зоогигиены: кормят животных только из кормушек; поят свежей и чистой водой; обеспечивают чистоту животноводческих помещений, инвентаря, выгульных площадок; своевременно удаляют навоз из помещений и базов; осуществляют дезинвазию помещений, инвентаря, оборудования в соответ-

ствии с рекомендациями; улучшают естественные пастбища; дважды в год (весной и осенью) проводят выборочное копрологическое обследование животных всех возрастных групп и вновь поступающих животных во время карантина.

Копрологические исследования и профилактические дегельминтизации животных, особенно при крупногрупповом выращивании их на комплексах, проводят в соответствии с планом. Для обработки свиней, овец и плотоядных животных используют следующие препараты: Биовермин порошок, Дехельман, Левамизол, Тетрамизол, Альбен, Афасцил, Ганамектин, Панакур, Поливеркан, Празид, Азинокс плюс, Азипирин, Дирофен, Дронтал джуниор, Каниквантел плюс, Тронцил, Фебтал, Фенбазен, Фенбендазол, Абиктин, Аверсект-2, Баймек, Бимектин, Ивермаг, Ивермек, Иверсект, Ивертин, Новомек, Универм и другие лекарственные средства согласно наставлениям по их применению.

Большое значение для предотвращения заражения животных трихуриозом, особенно при большом скученном выращивании скота на крупных комплексах, имеет тщательная своевременная уборка навоза и помёта в специальные навозохранилища или площадки для складирования и обезвреживания нечистот.

Основными мерами профилактики являются предупреждение загрязнения окружающей среды экскрементами, соблюдение санитарно-гигиенических правил при строительстве и эксплуатации животноводческих объектов, а также соблюдение правил личной гигиены при контакте с животными.

16. ФИЛЯРИИДОЗЫ (ПАРАФИЛЯРИОЗ ЛОШАДЕЙ, ДИРОФИЛЯРИОЗ ПЛОТОЯДНЫХ)

Тематический план:

1. Парафиляриоз (сечение) лошадей: возбудитель, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.

2. Дирофиляриоз плотоядных: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы.

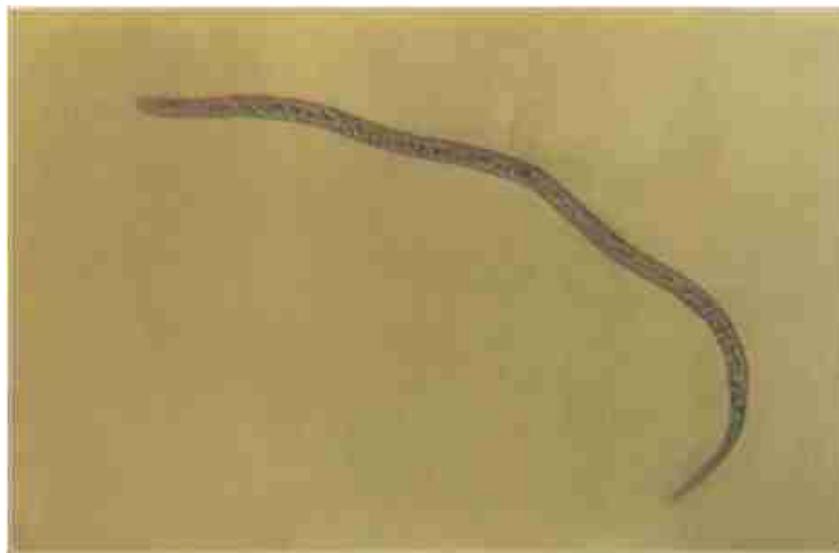
Филяриидозы животных и человека вызываются нитевидными нематодами, которые обитают в тканях или закрытых полостях тела своих хозяев, относятся к биогельминтам. В настоящее время насчитывается более 400 видов этих гельминтов, объединённых в 90 родов.

1. Парафиляриоз (сечение) лошадей: возбудитель, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Парафиляриоз или сечение – болезнь, вызываемая нематодой из семейства Filariidae, подотряда Filariata, паразитирующей во взрослой стадии в под-

кожной клетчатке и межмышечной соединительной ткани у лошадей и ослов.

Возбудитель. *Parafilaria multipapillosa* – белые нитевидные нематоды, имеющие на головном конце кутикулярные образования, пробуравливающие кожу. Кутикула паразитов снабжена сосочками и поперечно исчерчена в средней и задней части тела. Самцы длиной 28 мм имеют хвостовые крылья с анальными сосочками и 2 разные по величине спикулы. Самки длиной 40-70 мм. Вульва у них расположена возле ротового отверстия. Они полуживородящие. Яйца нематоды размером 0,05-0,06х0,02-0,03 мм, овальные, с гладкой скорлупой серого цвета, содержат личинку. Личинки микрофилярий светлого цвета, имеют закруглённый передний конец и тупо заострённый короткий хвостовой конец.



Parafilaria multipapillosa

Биология развития. Парафилярии – биогельминты. В их развитии участвуют definitive (лошади, ослы) и промежуточные (мухи – гематобии) хозяева. Самка паразита в дневное время суток ранит кожу, вызывая «сечение лошадей». В образовавшиеся ранки, из которых сочится кровь, самка откладывает яйца. Из них быстро вылупляются личинки. Личинок заглатывают пастбищные мухи *Haematobia atripalpis*, у которых развиваются инвазионные стадии. При повторном нападении мух-гематобий личинки проникают в рану, достигают мест локализации и в течение года развиваются взрослые гельминты. Они живут в организме лошадей несколько лет. Известно, что заражение лошадей парафиляриозом происходит в тёплый период года при активности популяции пастбищных мух.

Эпизоотологические данные. Заболевание широко распространено среди непарнокопытных животных в южных регионах страны. Течение инвазии характеризуется строгой сезонностью, что связано с активностью мух-гематобий, которые нападают на однокопытных весной и летом.

Чаще всего поражаются парафиляриозом лошади в возрасте 3 лет и стар-

ше. Интенсивность инвазии может достигать 200 и более паразитов и высокой экстенсивности, особенно в конных заводах.

Патогенез. Наибольший вред организму лошадей наносит *механическое воздействие* парафилярий. Нематоды в жаркую погоду активно травмируют кожу и подкожную клетчатку. На месте локализации образуются бугорки, возникают отверстия и ранки, из которых сочится кровь. В ночное время суток кровотечение приостанавливается и ранки закрываются.

Токсическое и инокуляторное влияние паразитов на организм изучено недостаточно, однако оно не исключается из патогенеза.

Диагностика. Прежде всего, учитывают *эпизоотологические данные*: неблагоприятие местности (южные степные районы страны), сезонное проявление инвазии в вегетационный период – время лета весенне-летней генерации пастбищных мух-гематобий (промежуточных хозяев парафилярий), длительное пребывание лошадей в возрасте 3 лет и старше на пастбищах в жаркую погоду.

Симптомы болезни. Клиническое проявление инвазии весьма характерно. В местах обитания взрослых нематод появляются бугорки и ранки, главным образом на холке, лопатках, в области шеи, спины, поясницы и крупа. Количество бугорков и ран может достигать 170. Из них сочится кровь в дневное время, а ночью истечение крови прекращается. Появляются нагноения, флегмоны, абсцессы, вызванные воспалением подкожной клетчатки.

Гельминтоскопия капельки крови из кровоточащих ранок путём исследования её под микроскопом при малом увеличении на наличие яиц и личинок паразита. Для этого, каплю крови разводят 1:10 дистиллированной водой, помещают на предметное стекло и делают нативный мазок, не покрывая покровным стеклом.

Гельминтологическое вскрытие по Скрябину проводят после гибели животных. Для этого в подкожной клетчатке обнаруживают нитевидных белых нематод 3-7 см длиной.

Меры борьбы. С каждым годом возрастает потребность в спортивных лошадях. Племенные, спортивные и прогулочные лошади отечественной селекции пользуются большим спросом на международном рынке. Поэтому весьма актуальна борьба с парафиляриозом (сечением) лошадей. Она должна быть комплексной и учитывать биологию развития паразита, климатогеографические условия и технологию содержания животных.

Общие мероприятия основаны на создании условий кормления, водопоя и содержания в соответствии с требованиями зоогигиены. Они подробно описаны ранее в соответствующих разделах.

Специальные мероприятия проводят в неблагоприятной местности при установлении заболевания. Они основаны на предотвращении нападения ге-

матобий на лошадях и передачи инвазии. Для этого молодняк выращивают изолированно на значительном расстоянии (несколько километров) от взрослого поголовья и днём содержат в закрытом помещении или под навесом. Выпасают лошадей в вечернее или ночное время, когда прекращается лёт мух. В апреле, мае, июне проводят навесные опрыскивания верхней части тела лошадей инсектицидами (Бутокс, Неостомозан, Циодрин, Циперметрин, Энтомозан С), репеллентами (Оксареп) и др. в соответствии с инструкциями. Для лечения заболевших животных используют: Абиктин порошок, Ивермек, Универм, Эквисект пасту и др. препараты согласно наставлениям по их применению.

В целях профилактики и предотвращения выделения личинок паразита лошадей перед выгоном на пастбище обрабатывают Эквалан-пастой.

2. Дирофиляриоз плотоядных: возбудители, биология развития, эпизоотологические данные, патогенез, диагностика, меры борьбы

Дирофиляриоз - вызывается нематодами из семейства Filariidae, подотряда Filariata, паразитирующими у собак, кошек, лисиц, хорьков, волков, койотов, пантер, тигров, рысей, медведей, норок, ондатр, тюленей, морских львов, орангутангов, гиббонов, генетт и реже у человека. Впервые в сердце собаки возбудитель был обнаружен в 1679 году (Пантот), а в 1911 году Раиллет и Генри основали род *Dirofilaria*, в который входит более 26 видов. Заболевание имеет широкое распространение на Северном Кавказе, Дальнем Востоке и граничащих с Россией странах (Украина, Казахстан, Закавказье и др.). У человека более 200 случаев инвазии зарегистрированы в США, Японии, Испании, Италии, России, Франции, Бельгии, Великобритании, Словении, Австрии, Германии, Украине. В России у людей дирофиляриоз обнаружен в Нечерноземье, в Краснодарском крае и в Ростовской области.

Возбудители. *Dirofilaria immitis* – тонкая нематода длиной 18-30 см, локализуется в правом предсердии, желудочке, полый вене, легочной артерии, в глазах, матке, мозге, печени.

D. repens – длиной 5-17 см, паразитирует в подкожной клетчатке, почках, лимфоузлах, сухожилиях ног, глазах.

Обе нематоды светло-жёлтого цвета, нитевидные, сужающиеся к обоим концам, у рта расположены 10 сосочков. У самца на хвостовом конце расположены небольшие крылья, половые сосочки и 2 разные по величине спикулы.

Личинки (микрофилярии) достигают в длину 0,22-0,28 мм.



Dirofilaria immitis

Биология развития. Дирофилярии относятся к биогельминтам. В их развитии участвуют дефинитивные хозяева (плотоядные и человек) и промежуточные хозяева (комары – *Aedes*, *Culex*, *Anopheles*; блохи; клещи – *Ixodes*, *Rhipicephalus*; слепни; москиты и другие кровососы).

Самка паразита рождает до 30 тыс. личинок в сутки, которые в крови собак могут сохраняться до 5 лет. Промежуточные хозяева заглатывают с кровью личинок дирофилярий. У комаров личинки дважды линяют и через 2-3 недели становятся инвазионными. При очередном нападении комаров личинки переходят в организм дефинитивного хозяина, дважды линяют и через 6 мес. становятся половозрелыми. Живут взрослые нематоды у собак 5 лет, у кошек – 2,5 года. Установлено трансплацентарное заражение щенков дирофиляриями.

Эпизоотологические данные. Заболевание регистрируется во многих регионах страны и связано с началом лета промежуточных хозяев (в основном, комаров). Болезнь не заканчивается после нападения кровососов, так как личинки (микрофилярии) могут паразитировать в организме длительное время.

Патогенез. Патогенное влияние паразитов изучено недостаточно. Наибольшее влияние оказывает *механическое воздействие*, так как хозяев одновременно может паразитировать до 150 экз. нематод. Это связано с закупоркой кровеносных сосудов и нарушением нормальной циркуляции крови, что приводит к эндокардитам, эмболии, тромбозам сосудов сердца, почек, печени.

Токсическое влияние продуктами метаболизма нематод и их личинок вызывает гемолиз, способствует гемоглобинурии, возникновению желтухи, анорексии, коллапса и др. расстройств функций органов и тканей.

Не исключаются *аллергическое, инокуляторное и трофическое* воздействия паразитов на организм дефинитивного хозяина.

Диагностика. При жизни животных диагноз ставят на основании учёта *эпизоотологической ситуации*. Для этого используют данные анамнеза (чаще болеют собаки-самцы чистокровных пород – бульдоги, боксёры в возрасте от года и старше). Заражение их происходит в период лёта комаров и нападения других промежуточных хозяев.

Симптомы болезни зависят от видовой локализации дирофилярий и интенсивности заражения definitivoного хозяина. У больных животных отмечаются следующие симптомы: частый сухой кашель, учащённое дыхание, хрипы, апатия, истощение, асцит, рвота, понос, угнетение, гематурия, олигурия, отёки конечностей, нервные явления, образование папул на коже головы и лап, сердечная недостаточность, гипертрофия правого желудочка сердца, тромбоэмболия в лёгких и др. Гибель инвазированных личинками и взрослыми паразитами пациентов наступает обычно после физической нагрузки.

Микроскопия свежей крови. Каплю периферической крови, взятую в вечернее время, разводят физраствором (1:2), помещают на теплое предметное стекло и исследуют на наличие живых подвижных личинок дирофилярий под малым увеличением микроскопа.

Исследование сыворотки крови. В шприц набирают кровь, отстаивают в течение часа и исследуют каплю осадка на тёплом предметном стекле под малым увеличением микроскопа с целью обнаружения подвижных микрофилярий. Личинки сохраняют подвижность в течение 3-х суток.

Модифицированный метод Кнотта: к 1 мл венозной крови добавляют 10 мл 2%-ного р-ра формалина, перемешивают, центрифугируют, удаляют надосадочную жидкость, добавляют р-р метиленового синего 1:1000, окрашивают 5 мин и микроскопируют осадок на наличие микрофилярий.

Приготовление толстых мазков из периферической крови и окрашивание их по методу Романовскому-Гимзе для нахождения личинок нематоды под малым увеличением микроскопа.

Иммунологические методы диагностики: НИФ – непрямая иммунофлюоресценция, ИФА – иммуноферментный анализ и др. чаще используются в медицинской практике.

Рентгенография, электрокардиография, эхокардиография сердца и артерий используются ограниченно при наличии соответствующей аппаратуры.

Посмертное гельминтологическое вскрытие по Скрыбину позволяет обнаружить дирофилярий в местах их локализации – сердце, легочной артерии и подкожной клетчатке.

Меры борьбы. В комплексе оздоровительных мероприятий следует ориентироваться на недопущение нападения кровососущих членистоногих на животных, профилактические обработки хозяев против мигрирующих личинок

паразита и лечение больных плотоядных.

Защита животных от нападения членистоногих. Необходимо использовать репелленты (Оксареп) и инсекто-акарициды (Адвантейдж, Адвантикс, Акаромектин, Амитан, Антифли, Барс, Больфо, Декор, Демос-люкс, Дерматозоль, Моринил, Ципам, Энтомозан-С, зоошампуни – «Гамма», «Лапушка», «Престиж», «Фитоэлита», ошейники – «Килтикс», «Превентеф» и др.). Для обработки помещений против насекомых и клещей можно применять растворы, суспензии и эмульсии препаратов (Байгон, Байтекс, Бутокс, Неостомозан, Ратенд, Ратокс, Рацидол, Сольфак, Суминак, Циперил, Экофлис и др.).

Профилактические обработки против микрофилярий. В период миграции личиночных стадий дирофилярий в организме плотоядных животных их следует обрабатывать нематоцидами широкого спектра действия согласно инструкции по их использованию. Для этого можно рекомендовать следующие лекарственные средства: Адвокат, Диронет, Отодектин.

Лечение плотоядных против половозрелых гельминтов разработано недостаточно ввиду непредвиденных осложнений при паразитировании в их организме возбудителя *Dirofilaria immitis*, который локализуется в сердце, полую вену и легочной артерии. Нередки случаи летального исхода пациентов во время проведения терапевтических услуг в результате закупорки погибшими паразитами кровеносных сосудов и как следствие – возникновение инфаркта. Поэтому предложенные схемы лечения направлены на длительное терапевтическое вмешательство с применением поддерживающей терапии и специфической дегельминтизации Адвокатом, Авертином, Ивермексом, Отодектином.

В разных схемах лечения больных пациентов, практикующие ветеринарные врачи используют для подготовительной и вынужденной терапии следующие препараты: Аспирин, Гепарин, Диэтилкарбамазин, Ивермектин, Левамизол, Мебендазол, Тиацетарсамид, Фентион, Филарсен и др., которые направлены на уничтожение половозрелых паразитов и микрофилярий. Для профилактики возможных осложнений применяются кортикостероиды (Преднизон, Преднизолон), антибиотики, бронхолитические средства (Аминофиллин, Эуфиллин), Аспирин, Рибоксин, Аспаркам, Катозал, Сульфокамфокаин, раствор Рингера, Эссливер, Дексафорт и другие гепатопротекторы, мочегонные, гормональные, витаминные, противомикробные и поддерживающие препараты.

Таким образом, успешная борьба с гельминтозами возможна лишь при проведении всего комплекса лечебных и профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Водянов, А.А. Морфология, биология и лабораторная диагностика возбудителей инвазионных болезней животных [Текст] : учебно-методическое пособие. В 3 ч. Ч. 1 : Ветеринарная гельминтология / А.А. Водянов, С.Н. Луцук, В.П. Толоконников. – Ставрополь : СтГАУ, 2009. – 84 с.

2. Лутфуллин, М.Х. Ветеринарная гельминтология [Электронный ресурс] : учебное пособие / М.Х. Лутфуллин, Д.Г. Латыпов, М.Д. Корнишина. – Санкт-Петербург : Лань, 2018. – 304 с. – Режим доступа: <https://e.lanbook.com/book/102228>

3. Паразитология и инвазионные болезни животных [Текст] : учебник для вузов / М. Ш. Акбаев [и др.] ; под ред. М.Ш. Акбаева. – 2-е изд., исправ. – Москва : КолосС, 2002. – 743 с

4. Симакова, А.В. Общая паразитология [Текст] : учебное пособие / А.В. Симакова, Н.В. Полторацкая, Т.Ф. Панкова. – Томск : ТГУ, 2016. – 152 с.

5. Третьяков, А.М. Паразитология и инвазионные болезни. Рабочая тетрадь [Электронный ресурс] : учебное пособие / А.М. Третьяков, П.И. Евдокимов. – Санкт-Петербург : Лань, 2019. – 96 с. – Режим доступа: <https://e.lanbook.com/book/113393>

Учебное издание

ОБЩАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ

учебное пособие

Составитель: Тазян Артур Ноярович

Издается в авторской редакции

Тираж 300 экз. Объем 9,3 у.п.л.

346493, Донской ГАУ, пос. Персиановский
Октябрьский (с) р-он, Ростовская обл.