

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Методические рекомендации для
самостоятельной работы обучающихся по дисциплине**

Б1.Б.15 Паразитарные болезни

Направление подготовки : 36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Профиль образовательной программы :Ветеринарно-санитарная экспертиза

Форма обучения: заочная

СОДЕРЖАНИЕ

1.Организация самостоятельной работы	3
2.Методические рекомендации по самостоятельному изучению вопросов	7
3.Методические рекомендации по подготовке к занятиям	47
3.1 Паразито-хозяйинные отношения. Локализация паразитов у хозяев.....	47
3.2 Описисторхоз животных и человека.....	48
3.3 Имагинальные цестодозы животных и человека. Ценуроз, тениидозы.....	50
3.4 Параскаридоз лошадей.....	50
3.5 Распространение инвазий в условиях Южного Урала.....	51
3.6 Паразито-хозяйинные отношения. Локализация клещей у хозяев	52
3.7 Меры борьбы с иксодовыми, аргасовыми и гамазовыми клещами.....	53

1. ОРГАНИЗАЦИЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

1.1. Организационно-методические данные дисциплины

п.п	Наименование темы	Общий объем часов по видам самостоятельной работы				
		подготовка курсового проекта (работы)	подготовка реферата/эссе	индивидуальные домашние задания (ИДЗ)	самостоятельное изучение вопросов (СИБ)	подготовка к занятиям (ПкЗ)
	2	3	4	5	6	7
1.	Паразитология как наука. Понятие об инвазионных болезнях	-	-	-	4	-
2.	Паразит-хозяйинные отношения. Локализация паразитов у хозяев	-	-	-	4	1
3.	Прижизненная диагностика инвазионных болезней животных. Основы паразитологического исследования	-	-	-	4	-
4.	Иммунобиологическая диагностика инвазионных болезней	-	-	-	4	-
5.	Посмертные методы диагностики инвазионных болезней	-	-	-	4	-
6.	Общая характеристика трематодозов. Черты особенности паразитизма трематод и	-	-	-	4	-
7.	Описторхоз животных и человека	-	-	-	4	1
8.	Лабораторные методы диагностики	-	-	-	4	-

	трематодозов					
9.	Лабораторное исследование рыбы.	-	-	-	4	-
10.	Фасциолез. Хозяева паразита	-	-	-	4	-
11.	Терапия при трематодозах	-	-	-	4	-
12.	Общая характеристика цестод. Имагинальные, ларвальные цестодозы.	-	-	-	4	-
13.	Имагинальные цестодозы животных и человека. Эхинококкоз и альвеококкоз	-	-	-	4	-
14.	Имагинальные цестодозы животных и человека. Ценуроз, тениидозы	-	-	-	4	1
15.	Имагинальные цестодозы животных и человека. Дифиллоботриоз	-	-	-	4	-
16.	Дипилидиоз плотоядных животных	-	-	-	2	-
17.	Цистицеркозы животных	-	-	-	2	-
18.	Общая характеристика нематод	-	-	-	5	-
19.	Методы диагностики Аскаридозы животных и человека	-	-	-	4	-
20.	Параскаридоз лошадей	-	-	-	4	1
21.	Оксиуроз лошадей	-	-	-	4	-
22.	Распространение инвазий в условиях Южного Урала	-	-	-	-	1
23.	Понятие о паразитиформных и акариформных	-	-	-	6	-

	клещах					
24.	Распространение клещей. Основы паразитологического исследования биотопов клещей	-	-	-	6	-
25.	Паразито-хозяйинные отношения. Локализация клещей у хозяев	-	-	-	6	1
26.	Меры борьбы с иксодовыми, аргасовыми и гамазовыми клещами	-	-	-	6	1
27.	Общая характеристика чесоточных клещей	-	-	-	6	-
28.	Морфология и локализация чесоточных клещей	-	-	-	6	-
29.	Чесоточные болезни у крупного рогатого скота и овец	-	-	-	6	-
30.	Чесоточные болезни птиц. Меры борьбы с акариформными клещами	-	-	-	6	-
31.	Общая характеристика паразитических насекомых. Черты и особенности паразитизма	-	-	-	6	-
32.	Сбор насекомых и лабораторное исследование и определение видового состава насекомых	-	-	-	6	-
33.	Общая характеристика оводовых болезней	-	-	-	6	-
34.	Гиподерматоз животных	-	-	-	6	-
35.	Характеристика и систематика паразитических простейших,	-	-	-	2	-

	протозойные болезни и их распространение					
36.	Эймериозы животных. Распространение и лечение	-	-	-	2	-
37.	Пироплазмоз лошадей и собак. Лечение и профилактика	-	-	-	4	-

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО САМОСТОЯТЕЛЬНОМУ ИЗУЧЕНИЮ ВОПРОСОВ

2.1 Паразитология как наука. Понятие об инвазионных болезнях

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Паразитология - комплексная биологическая наука, всесторонне изучающая явление паразитизма. Паразитизм - форма межвидовых отношений, при которых один вид (популяция) использует другой в качестве источника питания и среды обитания, нанося ему вред, но не уничтожая его, и возлагая на него частично, или полностью, функцию регуляции взаимоотношений с окружающей (внешней) средой.

Паразитология, в значительной степени, является экологической дисциплиной, так как предметом ее изучения служат взаимоотношения между паразитом и хозяином, их взаимовлияния и зависимости от факторов внешней среды. Основатель экологической паразитологии - В. А. Догель. Однако паразитология отличается от экологии свободноживущих организмов, так как для паразита выделяется среда I порядка - организм хозяина и среда II порядка - внешняя среда.

Инвазионные болезни сельскохозяйственных животных вызываются различными паразитами животного происхождения — простейшими, паукообразными (клещами), насекомыми, паразитическими червями (гельминтами).

Заражение животных какими-либо паразитами называется инвазией. Возбудители ряда инвазионных болезней могут паразитировать на протяжении всей своей жизни, тогда как другие паразитируют только на определенной стадии их жизненного цикла.

Инвазионные болезни, особенно хронические, вызывая сильную интоксикацию организма, задерживают нормальный рост и развитие животных, снижают их упитанность, работоспособность, качество мяса и шерсти.

Многие возбудители инвазионных болезней вызывают гибель сельскохозяйственных животных. Таким образом, инвазионные болезни наносят большой экономический ущерб сельскому хозяйству. Некоторые из этих болезней опасны и для людей.

Наука, изучающая паразитов животного происхождения и вызываемые ими болезни, называется паразитологией.

Ветеринарная паразитология включает 4 самостоятельные дисциплины:

- ветеринарную протозоологию,
- арахнологию,
- энтомологию,
- гельминтологию.

2.2 Паразито-хозяинные отношения. Локализация паразитов у хозяев.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Любой паразит в организме хозяина — не индифферентное физическое тело, а биологически активный агент, входящий в тесный контакт с ним на физико-химическом и иммунобиологическом уровнях.

Этот процесс особенно остро проявляется в системе паразит — хозяин у эндопаразитов. Сложность отношений обуславливается рядом признаков, в том числе строением внешних покровов трематод, цестод и нематод.

Так, у паразитических червей первых двух групп внешние покровы представляют собой цитоплазматический тегумент (Rothman, 1959 году), состоящий из наружной и внутренней частей.

Тегумент в отличие от РОрФк^ЛСКИ&матод (особенно у цестод) — активный орган, выполняющий функции секреции, пищеварения и всасывания. У всех цестод и

личинки трематод (у спороцист и частично у редий) на цитоплазматической мембране расположены микроворсинки длиной 600—1500 мкм и шириной 100—400 мкм.

Такая структура поверхности тела во много раз увеличивает площадь соприкосновения паразитов с пищевым субстратом и поверхностью окружающей среды, что создает оптимальные условия для усвоения пищи и пристеночного пищеварения (у цестод).

У эндопаразитов — цестод и частично трематод — на теле обнаружены все жизненно важные окислительно-восстановительные и пищеварительные ферменты.

Эти паразиты способны использовать ферменты хозяина так, что молекула энзимов адсорбируется на поверхности их тела активным концом к окружающей среде. Вследствие этого субстраты организма — химус (у цестод), слизь, тканевая жидкость — при контакте с паразитом им перевариваются и всасываются.

Так, неспецифичная щелочная фосфатаза выделена с поверхности тегумента цестод и трематод. Это подтверждает факт активного переноса некоторых питательных веществ через покровы тела.

Известно, что у цестод отсутствует пищеварительная система в обычном понимании. Функцию пищеварения у них полностью выполняет тегумент. На микроворсинках адсорбируются эстеразы, протеиназы, пептидазы, холинэстеразы, щелочная фосфатаза и другие ферменты, способные расщеплять пищевые субстраты с последующей транспортировкой продуктов распада в организм паразита.

Это доказывает, что тегумент у плоских гельминтов (особенно у цестод) — активно действующий орган и, следовательно, знание функции этого органа поможет в изучении механизма действия антгельминтиков, их рациональном подборе и использовании.

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

Внешний покров нематод — кожно-мышечный мешок (кутикула). Производное гиподермы, он является многослойным покровом тела и основным барьером для проникновения различных субстанций, то есть обладает свойством полупроницаемостью.

В стенке кишечника трематод и нематод обнаружены ферменты, способные переваривать соответствующую пищу. Паразитические простейшие питаются всей поверхностью тела или захватывают частицы пищи ротовым аппаратом (инфузории) или жгутиковым карманом (трипаномы).

Насекомые и паукообразные имеют развитый ротовой аппарат колющего, сосущего или грызущего типа. У многих из них сильно развиты слюнные железы, при помощи секрета свертываемость крови резко снижается.

Если простейшие многих видов обитают в организме хозяина в эпителиальных клетках, эндотелии, мышечных клетках и элементах крови, то демодексы и саркопτες (хотя они эктопаразиты) паразитируют в толще кожи и ее отдельных элементах.

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

Проблема питания здесь остается еще не совсем выясненной. Немалый интерес во взаимоотношениях паразит — хозяин представляет то, что половые гормоны хозяев-самцов заметно сокращают репродукцию яиц и личинок кишечных нематод, гормоны же хозяев-самок оказывают противоположное действие.

Среди многих проблем взаимоотношений паразит — хозяин есть и такие, которые всегда вызывают живой интерес. Почему, например, в желудке собаки, где перевариваются даже массивные кости, не перевариваются нежные личинки эхинококкуса, ценуруса и других паразитов?

Известны отдельные факты, что паразиты вырабатывают биологически активные вещества (ингибиторы), предохраняющие их от переваривания и гибели в организме специфического хозяина.

Доказательством служит то, что мертвые мониезии, помещенные в химус из тощей кишки ягнят, при температуре 37—38 °С под действием трипсина и химотрипсина вскоре распадаются на мелкие фрагменты, для живых же цестод подобная среда в естественных условиях служит местом обитания и развития.

Определенную защитную роль приписывают веществам типа муцина, покрывающего поверхность тела трематод и цестод. В ростковой зоне (шейка) цестод и теле личинок изобилуют известковые тельца, которые нейтрализуют избытки кислот и других метаболитов. Значительна роль нативных белков, находящихся у живых гельминтов в биологически активном состоянии.

2.3 Прижизненная диагностика инвазионных болезней животных. Основы паразитологического исследования.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Диагностика (от греч. *diagnostikos* — способный распознавать) — методы исследования животных для распознавания болезней и состояния организма с целью назначения необходимого лечения и проведения профилактических мероприятий.

Диагностика гельминтозов имеет свои особенности, и точный диагноз может быть установлен в случае выявления возбудителей болезни. С этой целью применяют методы прижизненной и посмертной диагностики. В зависимости от цели диагностику гельминтозов проводят для научно-исследовательских или профилактических работ, для установления экстенсивности и интенсивности инвазии, а также для дифференциации возбудителей.

Прижизненная диагностика базируется на изучении эпизоотологических данных (зональные особенности болезни, видовой состав возбудителей, порода и возраст животных, время года, источник инвазии), клинических симптомов болезни и результатов лабораторных исследований.

Основное значение придают гельминтокопроскопическим и специальным исследованиям крови, мочи, молока, кожи, мышц, сухожилий, истечений из глаз, содержимого желудка. При положительных результатах обнаруживают яйца, личинки, половозрелых гельминтов или их фрагменты, эозинофилию.

Гельминтокопроскопические исследования разделяют на гельминтоскопические (обнаружение половозрелых гельминтов или их фрагментов), гельминтоовоскопические (от лат. *ovum* — яйцо) и гельминтоларвоскопические (от лат. *larva* — личинка), во время которых находят яйца или личинки паразитических червей.

Для исследований рукой в резиновой перчатке берут 4-10 г фекалий из прямой кишки или с пола, если они свежие и известно, какому животному принадлежат. От свиней, телят, овец, коз фекалии следует брать средним и указательным пальцами в перчатках. У кроликов фекалии (несколько шариков) получают нажатием на брюшную стенку в участке прямой кишки. От птиц, пушных зверей, плотоядных животных, диких хищников (в зоопарках) фекалии собирают с пола клеток (групповые пробы).

Гельминтоскопические методы диагностики. Гельминтоскопию применяют для обнаружения половозрелых и молодых паразитических червей и их фрагментов в фекалиях, а также в полостях и органах больных животных.

Гельминтоовоскопические методы диагностики. Гельминтоовоскопия охватывает большое количество исследовательских приемов, которые используют для обнаружения яиц паразитических червей. Следует помнить, что интенсивность выделения яиц гельминтами зависит от многих факторов. Например, в период лактации у овец значительно повышается выделение яиц кишечных нематод. Наоборот, осенью со

снижением температуры воздуха у возбудителей диктиокаулеза наступает половая депрессия.

Яйца гельминтов нужно дифференцировать от спор грибов, яиц клещей и т. п. Основными признаками яиц паразитических червей является определенная структура их оболочек (гладкая или с выемками, наличие крышечки, бугорков, пробочек) и внутренняя организация (зародыш на разных стадиях развития). Размеры яиц возбудителей очень колеблются. В зависимости от размеров их разделяют на: очень большие — длиной 0,15 мм и больше (*Nematodirus spathiger*); большие — 0,1 — 0,14 мм (*Paramphistomum ichikawai*); средние — 0,06 — 0,09 мм (*Dioctophyme renale*); мелкие — 0,03 — 0,05 мм (*Tetrameres fissispina*) и очень мелкие — 0,02 мм и меньше (*Opisthorchis felinus*). Яйца разных видов гельминтов отличаются друг от друга по величине, форме, строению и цвету оболочек и состоянию развития зародыша.

Гельминтолارвоскопические методы применяют для обнаружения личинок паразитических червей в фекалиях (диктиокаулез), молоке (стронгилоидоз, неоаскароз), выделениях из глаз (телязиоз), на коже (онхоцеркоз). Они дифференцируются по размеру, строению, форме.

Специальные диагностические исследования проводят сравнительно реже. Для этого исследуют мочу (диоктофимоз), кровь (сетариоз, дирофиляриоз) и т. п.

Иммунобиологические методы диагностики приобретают все более широкое применение при эхинококкозе, ценурозе, мониезиозе, диктиокаулезе, трихинеллезе и некоторых других гельминтозах. По чувствительности иммуноферментный метод диагностики (ELISA) значительно превосходит РИГА, РИД, РГА и прочие серологические реакции. Все чаще применяют методы молекулярно-биологической диагностики инвазионных болезней (полимеразная цепная реакция — ПЦР).

Перспективными могут оказаться серологические исследования, при которых антигенами являются живые личинки трематод, цестод и нематод. Их вносят в сыворотку крови больных животных. На этой основе ставят реакции микропреципитации и сколекспреципитации. Преципитины в течение 24 ч концентрируются вокруг ротового (на хоботке или сколексе) и полового отверстий личинок паразитических червей.

Диагностическая дегельминтизация. С целью ранней диагностики гельминтозов, если возбудители еще не достигли половой зрелости, больным животным назначают антгельминтики. Этот метод часто применяют при кишечных цестодозах и аскаридозах. У плотоядных животных и птиц паразитические черви выделяются с фекалиями во внешнюю среду уже через 5 — 6 ч, у жвачных животных — через 12 — 18 ч.

2.4 Иммунобиологическая диагностика инвазионных болезней.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Паразитарные болезни по —прежнему занимают ведущее место в структуре инфекционной и паразитарной заболеваемости, за исключением гриппа и острых респираторных вирусных инфекций. В 2006 году зарегистрировано 581618 случаев паразитарных заболеваний, в том числе энтеробиозом -340618 случаев.

Клинико-диагностические лаборатории лечебно-профилактических учреждений до сих пор используют малоэффективные методы копроовоскопии (анализ кала микроскопический), не выявляющие инвазии с низкой интенсивностью.

Ежегодно в Российской Федерации выявляется от 60 до 100 тысяч больных аскаридозом — вторым после энтеробиоза по массовости распространения гельминтозом. В 2006 году показатель заболеваемости составил 39,6 на 100 тыс. населения.

В результате применения недостаточно эффективных методов очистки питьевой воды от возбудителей паразитарных заболеваний в стране отмечается высокая заболеваемость лямблиозом- 84,0 на 100 тыс. населения.

Серьезной проблемой, особенно в крупных городах, является рост заболеваемости населения токсокарозом. Только в 2006 году число больных этой инвазией возросло по сравнению с предыдущим годом на 64%. Такое положение следствием значительного увеличения численности собак в городах, несоблюдением правил их содержания, отсутствием средств дезинвазии экскрементов, что приводит к интенсивной циркуляции возбудителя.

Количество больных эхинококкозом за последние пять лет возросло в 3 раза. Работа по раннему выявлению больных эхинококкозом проводится не эффективно, практически не осуществляется серодиагностика среди населения из групп высокого риска заражения.

Ежегодно в Российской Федерации регистрируется свыше 40 тыс. случаев описторхоза, 77 % из которых приходится на Сибирский федеральный округ. В структуре заболеваемости 75% составляет городское население. Отмечается рост заболеваемости среди детей. В последнее время происходит значительное расширение ареала распространения описторхоза в связи с недостаточным контролем за соблюдением технологического режима обеззараживания рыбы от личинок этого гельминта, увеличением вывоза её из очагов описторхоза.

Только половина клинико-диагностических лабораторий лечебно-профилактических учреждений имеют лицензию для работы с микроорганизмами 3-4 группы патогенности и гельминтами.

В указанных лабораториях только 9% исследований на паразитарные заболевания проводятся современными методами. Наряду с этим многие негосударственные учреждения широко практикуют обследования населения методом компьютерной диагностики, который является недостоверным и не входит в утвержденную номенклатуру паразитологических исследований.

Аскаридоз – глистная инвазия, возбудителями которой являются аскариды (*Ascaris lumbricoides*), крупные раздельнополые черви, паразитирующие в тонком кишечнике. В Российской Федерации ежегодно регистрируют от 60 до 100 тысяч случаев заболевания аскаридозом, что составляет более 25% от общего числа всех выявляемых гельминтозов. Единственным источником возбудителей аскаридоза является больной человек, в кишечнике которого самка аскариды откладывает в сутки до 200 тыс. яиц. Выделившиеся в окружающую среду с испражнениями больного яйца гельминта попадают на почву. Их созревание происходит в течение 2–6 недель. Заражение аскаридозом происходит алиментарным путем, через загрязненные яйцами гельминта овощи, ягоды, фрукты, а также руки и предметы обихода, реже – при питье необеззараженной воды. При аскаридозе различают две стадии: раннюю – миграционную (до вторичного попадания личинок в кишечник) и позднюю – кишечную. Проглоченные человеком созревшие яйца аскарид попадают через желудок в кишечник, где из них выходят личинки. Они внедряются в слизистую оболочку стенки кишки и с током венозной крови достигают капилляров стенок легочных альвеол, проникают в них, а оттуда в мелкие бронхи. Движением ресничек мерцательного эпителия, выстилающего бронхи, личинки переносятся в полость рта, заглатываются со слюной и вновь оказываются в кишечнике, где из них развиваются взрослые аскариды. Миграция личинок продолжается 14–15 дней. Весь цикл развития аскариды продолжается 10–12 недель. Миграционная стадия аскаридоза может протекать латентно или в виде острых аллергических реакций и бронхита. Кишечная стадия заболевания может протекать бессимптомно. Однако значительно чаще на поздней фазе аскаридоза поражается желудочно-кишечный тракт: больные жалуются на боли в животе схваткообразного характера, неустойчивый стул, неприятные ощущения под ложечкой, тошноту, снижение аппетита и слюнотечение.

2.5 Посмертные методы диагностики инвазионных болезней.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Методы посмертной диагностики дают возможность обнаружить возбудителей на разных стадиях развития в организме животных после их вскрытия. К. И. Скрябин предложил методику полного и неполного гельминтологического вскрытия трупов. При полном гельминтологическом вскрытии тщательно исследуют все органы и ткани с целью обнаружения в них гельминтов. Этот метод применяют преимущественно во время выполнения научно-исследовательских работ. Неполное гельминтологическое вскрытие используют для установления диагноза. При этом исследуют только отдельные органы с целью выявления в них паразитических червей.

Обязательно нужно исследовать мясные туши свиней и крупного рогатого скота на наличие в них гельминтов или их личинок (цистицеркоз, трихинеллез у свиней).

Исследование промежуточных и резервуарных хозяев гельминтов. Возбудителями многих болезней животных являются биогельминты, поэтому исследования промежуточных, дополнительных, резервуарных хозяев паразитических червей дают возможность выяснить гельминтологическую ситуацию, прогнозировать появление паразитозов в конкретных населенных пунктах, районах, областях.

Промежуточными хозяевами биогельминтов могут быть пресноводные и сухопутные моллюски, ракообразные (бокоплавы, циклопы, дафнии, водяные ослики), насекомые (муравьи, стрекозы, мухи, комары, мошки, мокрецы, жуки), орибатидные клещи, дождевые черви. Их исследуют под бинокулярной лупой или при малом увеличении микроскопа. Личинки гельминтов локализуются в разных органах и тканях промежуточных хозяев.

Моллюски в естественных условиях нередко заражаются личинками трематод и некоторых видов нематод. Местом локализации личинок является преимущественно печень. Она размещена в верхушке ракушки. Личинок исследуют компрессорным методом под микроскопом. По форме церкарии трематод напоминают головастиков лягушек.

Орибатидные клещи — промежуточные хозяева мониезий и других лентецовых червей семейства Anoplocephalidae. Они мелких размеров (до 1 мм длиной), живут в верхних слоях почвы. Цистицеркоиды цестод диаметром 0,15-0,19 мм имеют четыре присоски и хвостовой придаток. Личинки развиваются в брюшной полости клещей.

Промежуточными и дополнительными хозяевами гельминтов могут быть насекомые: муравьи — *Dicrocoelium dendriticum*, стрекозы — *Prosthogonimus ovatus*, мухи-коровницы — *Thelazia* sp., комары — *Dirofilaria* sp., мошки и мокрецы — *Onchocerca* sp., жуки — *Macracanthorhynchus hirudinaceus*.

Бокоплавы живут в морских и пресных водоемах. Они достигают в длину 2 см и являются промежуточными хозяевами возбудителей тетрамероза, стрептокароста и полиморфоза птиц. Личинок гельминтов обнаруживают при компрессорном исследовании этих ракообразных.

Циклопы являются промежуточными хозяевами возбудителей гименолепидозов водоплавающих птиц. Живут в стоячих водоемах, даже в лужах.

Дафнии зарегистрированы промежуточными хозяевами возбудителей эхинуриоза и тетрамероза водоплавающих птиц. Живут преимущественно в прудах.

Водяные ослики — промежуточные хозяева возбудителей филиколлеза водоплавающих птиц. Распространены в пресноводных водоемах.

Дождевые черви, живущие в почве и навозе (олигохеты), являются промежуточными хозяевами *Metastrongylus* sp. В их теле спиралевидные личинки локализуются в тканях пищевода и кровеносных сосудах. Некоторые виды дождевых червей, живущих в водоемах, являются промежуточными хозяевами возбудителей гистрихоза и пороцекоза уток. Личинки *Hystrix tricolor* до 3 см длиной, беловатого цвета, просвечиваются через кожные покровы червя. Личинки *Pogonocercum crassum*

намного меньших размеров (до 3 мм). Их находят в заднем отделе кишок промежуточных хозяев.

2.6 Общая характеристика трематодозов. Черты и особенности паразитизма трематод.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Трематодозы вызываются гельминтами, которые относятся к типу плоских червей – Plathelminthes, классу сосальщиков – Trematoda. Все трематоды – паразиты, локализующиеся в различных органах и тканях человека и животных.

Строение трематод. Тело трематод нерасчлененное, у большинства видов листовидной формы. Длина тела взрослых особей видов, имеющих медицинское значение, колеблется от нескольких миллиметров до 5-8 см. Тело покрыто кожно-мышечным мешком. Полости тела нет. Внутренние органы погружены в паренхиму, имеющую преимущественно мезодермальное происхождение. На переднем конце тела находится ротовая присоска. На вентральной поверхности тела расположена брюшная присоска – орган фиксации.

Биология трематод. Сосальщики – биогельминты. Их сложный цикл развития происходит со сменой хозяев. Окончательным хозяином являются в основном позвоночные животные, промежуточным – моллюски. В развитии многих трематод принимают участие также дополнительные (вторые промежуточные) хозяева, которыми могут быть рыбы, амфибии и членистоногие (крабы и др.).

Яйца сосальщиков выходят из организма окончательного хозяина во внешнюю среду либо уже зрелыми, либо дозревают в воде, куда попадают с экскрементами. Созревшая личинка (мирацидий) у большинства видов выходит из яйца во внешнюю среду, активно внедряется в ткани соответствующего моллюска. У некоторых видов сем. Opisthorchidae яйцо заглатывается моллюском и вылупление мирацидия из него происходит только в кишечнике промежуточного хозяина. В моллюске мирацидий развивается в следующую личиночную стадию – спороцисту, которая представляет собой мешок, заполненный зародышевыми клетками (рис. 219). Из этих клеток путем партеногенеза образуются несколько десятков (иногда свыше ста) редий (рис. 220). Вышедшие из спороцисты редии дают второе поколение редий или образуют личинки следующей стадии – церкарии, которые имеют присоски и длинный хвостовой придаток, с помощью которых могут активно двигаться (рис. 221). Каждая редия дает от нескольких десятков до нескольких сотен церкариев, которые выходят из моллюсков в воду. Таким образом, из одного яйца, попавшего в моллюска, получается несколько тысяч церкариев.

Церкарии трематод, развивающиеся с одним промежуточным хозяином, попадают из водной среды в организм окончательного хозяина или активно, через неповрежденные кожные покровы (сем. Schistosomatidae), или пассивно (сем. Fasciolidae). В последнем случае вышедший из моллюска церкарий теряет хвост и превращается в инцистированную форму – адолескарий, который заглатывается дефинитивным хозяином и в его органах развивается в половозрелую форму – мариту. При развитии с дополнительным хозяином церкарии активно в него проникают и инцистируются, образуя метацеркарии. Дефинитивный хозяин заражается ими при употреблении в пищу инвазированных промежуточных хозяев (рыбы или крабов).

2.7 Описторхоз животных и человека.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Описторхоз плотоядных – природно-очаговая болезнь собак, кошек, пушных зверей, редко свиней и человека, вызываемое трематодой *Opisthorchis falineus* (кошачья, или сибирская, двуустка) сем. Opisthorchidae.

Локализация – желчные ходы печени, желчный пузырь, реже протоки поджелудочной железы.

Возбудитель. Для Описторхисов характерно продолговатое тело, заметно суживающиеся к переднему концу. Длина 8-13 мм, ширина 1,2-2,5 мм. Специфический признак – наличие 2 – х лопастных семенников расположенных наискось в задней части тела. Между ними проходит экскреторный канал S-образной формы. Петли матки расположены впереди семенников. Яйца мелкие 0,01-0,02 х 0,002-0,003 мм бледно-желтого цвета, с нежной двухконтурной оболочкой, крышечкой на одном и бугорчком на противоположенном полюсе. Яйца при выходе наружу уже инвазионны, т.к. содержат мирацидии.

Биология развития. Описторхисы – биогельминты. Дефинитивные хозяева – собака, кошка, лисица, лев, песец, соболь, свинья, человек. Промежуточные хозяева – пресноводные моллюски (*Bithynia Leachi*), дополнительные хозяева – рыбы семейства карповых (каarp, линь, вобла, лещ, плотва, сазан) и т. д.

Яйца трематоды попадают в воду, где заглатываются моллюсками. В их кишечнике вылупляются мирацидии, мигрирующие в печень и превращающиеся в спороцисту. В печени моллюска образуются редии, затем церкарии, которые, выйдя в воду, активно внедряются через кожу в мышцы рыб, превращаясь в дальнейшем метацеркарии – инвазионную стадию. Срок развития от яйца до метацеркария 2,5 мес. размер метацеркария 0,2-0,3мм.

Животные и человек заражаются при употреблении сырой, слабо мороженной или вяленой рыбы, инвазированной метацеркариями. Из кишечника дефинитивного хозяина юные паразиты проникают через желчные протоки в печень и через поджелудочные протоки – в поджелудочную железу. Описторхисы в печени дефинитивного хозяина достигают половой зрелости за 1 месяц, продолжительность жизни у плотоядных более 3-х лет, в организме человека -10-20 лет.

Эпизоотологические данные. Описторхоз имеет очаговое распространение на территории бассейнов рек Оби, Иртыша, реже – Печоры, Днепра, Дона, Волги, Лены. Основном источник распространения инвазии – человек и плотоядные животные. Значительная роль в распространении принадлежит традициям народов Севера, которые часто употребляют рыбу в сыром виде.

В отдельных природных очагах процент зараженности у кошек достигает 80-90% у человека – до 80% .

Патогенез и симптомы болезни. В патогенезе описторхоза основную роль играют аллерготоксические реакции, механическое воздействие трематод, нервно-рефлекторное влияние и возникновение вторичной инфекции в результате инокуляции микрофлоры. У зараженных животных через 15-20 суток после заражения понижается аппетит, отмечается угнетение состояние, расстройство пищеварения, желтушность видимых слизистых оболочек и болезненность в области печени.

Патологоанатомические изменения. При интенсивной инвазии печень уплотнена, желчные и поджелудочные протоки сильно расширены, из разрезанных протоков вытекает желтовато-зеленая масса, содержащая паразитов. Иногда отмечают разрастание в печени в виде папиллом, опухолей и в следствии этого бугристость на поверхности при пальпации.

Диагноз. При жизни, кроме эпизоотологических данных и клинических признаков, для диагноза используют метод последовательных смывов фекалий. Эффективны методы флотации с применением раствора гипосульфата Na по Щербовичу и азотнокислого Na по Калантаряну. Можно использовать и иммунобиологические реакции через 15-20мин. После введения аллергена (0,1 мл в/к в наружную поверхность ушной раковины) у зараженных животных образуется хорошо видимая и легко прощупываемая папула 1,5-2см в диаметре.

Лечение. При описторхозе высокоэффективны иксихол и политрем назначаемые собакам кошкам, песцам, лисам и соболям в дозе 0,2 г/кг и 0,15г/кг соответственно в смеси с мясным фаршем, однократно, индивидуально после 12 часового голодания. Применяют дронцит (празиквантел) -0,1г/кг.

Профилактика. Большое значение в борьбе с инвазией имеет ветеринарно-санитарные мероприятия: оборудование закрытых уборных; охрана водных ресурсов от загрязнения навозом животных.

В неблагополучных районах запрещается употреблять в пищу сырую рыбу в слабoproваренном малосоленном виде. Мелкую рыбу промораживают при температуре -8-150С в течение 5 суток, хороший эффект достигается при проваривании зараженной рыбы в течение 30 минут после закипания.

Дегельминтизацию собак и кошек необходимо проводить не реже двух раз в год.

2.8 Лабораторные методы диагностики трематодозов.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Диагностика трематодозов – многоступенчатый процесс. Учитываются анамнез, клиническая картина, принадлежность больного к группам риска, проводятся инструментальные и лабораторные исследования.

Длительное или кратковременное пребывание в эндемичных районах, употребление потенциально опасной пищи и некипяченой воды, систематический контакт с дикими и домашними животными-переносчиками сосальщиков, а также рыболовство являются поводами для проведения диагностики.

Особенно важно обратиться к врачу, если у больного отмечают такие симптомы:

- расстройства пищеварения;
- увеличение печени и селезенки;
- нарушения стула;
- лихорадка;
- аллергические высыпания;
- желтуха;
- повышение содержания эозинофилов в крови.

Характерным признаком мочевого шистосомоза является выделение крови в конце акта мочеиспускания (терминальная гематурия). При парагонимозе больного беспокоит обильная мокрота с примесями гноя и крови. Обследование легких выявляет наличие множественных кист и фиброзных включений в бронхиолах.

К лабораторным методам диагностики трематодозов относятся:

- копрологические исследования (микроскопия кала для обнаружения яиц червей);
- серологические исследования (выявление специфических антител в крови);
- анализ содержимого двенадцатиперстной кишки (с целью обнаружения яиц червей);
- исследование мокроты и мочи на яйца трематод.

Для получения достоверных результатов проводить анализ кала, мочи и мокроты следует не менее 5 раз с некоторыми интервалами. Это связано с тем, что клинические проявления трематодоза могут начаться раньше, чем сосальщики станут выделять яйца. Черви достигают половой зрелости через 2 недели – месяц после заражения человека. В редких случаях выделения яиц не наблюдается вообще. Чаще всего это связано с нетипичной локализацией паразитов (в головном мозге, мышцах, подкожной жировой клетчатке). По этой причине диагностика трематодозов должна быть комплексной и дополняться иммунологическими, а также инструментальными методами.

2.9 Лабораторное исследование рыбы.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Для клиники описторхоза характерно большое разнообразие симптомов и их полиморфизм, поэтому при постановке диагноза врачи часто сталкиваются с определенными трудностями. Обязательно при диагностике этого заболевания принимается во внимание эпидемиологический анамнез, врач, подозревающий у пациента описторхоз, всегда учитывает место постоянного проживания или место временного пребывания пациента с точки зрения риска заражения глистной инвазией, возбудители которой имеют конкретные эндемические очаги обитания. Также специалист оценивает характер работы и особенности питания больного. Так, в группу риска по описторхозу попадают рыбаки и некоторые этнические группы, работающие или проживающие в местах распространения паразитов.

Исследования, которые необходимы при диагностике описторхоза

Кроме тщательного сбора анамнеза и осмотра больного, с диагностической целью проводятся также инструментально-лабораторные исследования. Пациенту необходимо сдать анализы крови, в том числе и биохимический анализ крови, позволяющий определить уровень билирубина и его фракций, активность аминотрансфераз, уровень щелочной фосфатазы, холестерина и α -амилазы, а также белковый состав крови. Также проводится исследование мочи, сдается копрограмма, делается фиброгастродуоденоскопия, УЗИ органов брюшной полости, ИФА сыворотки крови. При необходимости пациентам назначаются рентгенологическое исследование, эндоскопия, радиоизотопные методы исследования и пр.

Особенности проведения диагностики описторхоза

При постановке диагноза важно знать некоторые особенности исследования. Наличие яиц паразитов в фекалиях и дуоденальном содержимом считается на сегодняшний день единственным подтверждением того, что у пациента действительно описторхоз. Изучение кала и дуоденального содержимого вносит ясность в вопрос диагностики, если после инфицирования прошло четыре недели. Накануне проведения дуоденального зондирования больным можно назначить одну таблетку бильтрицида, чтобы провести провокационный тест. Исследование крови при помощи ИФА сегодня считается недостаточно чувствительным и специфичным, его можно проводить только в качестве вспомогательного метода диагностики.

2.10 Фасциолез. Хозяева паразита.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Фасциолез – довольно опасное заболевание, поражающее сельскохозяйственных животных и наносящее большой вред животноводческим хозяйствам (гибель скота, потеря массы тела, существенное снижение удоев молока и другое). Вместе с тем, это довольно редкое заболевание у человека, встречаемое чаще в виде единичных или спорадических случаев практически во всех странах мира. Паразитоз периодически регистрируется в Средней Азии, Кавказе, Молдавии, Белоруссии, во Франции, в Мексике, Перу, в Чили, на Кубе и во многих других странах.

Фасциолез - это биогельминтоз, вызываемый гельминтами рода *Fasciola*, преимущественно хронического течения, с поражением печени и желчного пузыря.

Возбудителями фасциоза являются два представителя типа *Plathelminthes* (Плоские черви), класса *Trematoda* (Сосальщики), рода *Fasciola*. Это двуустка печеночная (*Fasciola hepatica*) и двуустка гигантская (*Fasciola gigantica*). Фасциолы имеют плоское тело, различные размеры: размеры печеночной фасциолы около 20-30 мм с шириной 10 мм, а гигантской - 50-70 мм с шириной 10 мм. Тело имеет конусовидную переднюю часть и более широкую заднюю. На теле имеются две присоски – ротовая и более крупная брюшная.

Внутренние органы паразита имеют ветвистое строение. Сначала расположен сосательный аппарат, включающий ротовую присоску, предглоточную полость и глотку. Затем располагается короткий отрезок пищевода, переходящий собственно в две ветвистые петли кишечника. В средней части тела фасциолы располагаются семенники, которые также ветвятся. Рядом расположены яичник, желточники и матка. Яйца фасциолы имеют овальную форму, причем у *F. gigantica* они более удлиненные, имеется желтовато-золотистая оболочка, состоящая из 2х слоев. Размер яиц колеблется от 120 до 145 на 70-90 мкм, причем у *F. gigantica* крупнее.

Источником заражения являются инвазированные животные. Окончательный хозяин - травоядные животные (крупнорогатый скот – коровы, быки, лошади, мелкорогатый скот - козы, овцы). Человек также является окончательным хозяином. Паразитирует гельминт в желчевыводящих путях окончательного хозяина несколько лет (до 5 и более лет). Промежуточный хозяин - пресноводные моллюски (в частности, малый прудовик).

2.11 Терапия при трематодозах.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Специфическая антипаразитарная терапия является основой лечения большинства гельминтозов человека. В последние два десятилетия в практику были введены такие высокоактивные противогельминтные препараты, как левамизол, **тиабендазол**, мебендазол, альбендазол, медамин, пирантел.

Успешно разрабатывалась химиотерапия шистосомозов, трематодозов печени, для лечения которых был предложен празиквантел (билътрицид). Этот препарат оказался высокоскорректированным и для лечения кишечных цестодозов.

Успешно завершаются широкие клинические испытания ивермектина в лечении больных филяриозами.

Широко применявшийся раньше для лечения нематодозов левамизол в последние годы назначают только при аскаридозе.

Мебендазол и медамин применяют взрослым при аскаридозе и энтеробиозе, анкилостомидозах и трихоцефалезе.

Пирантел назначают при аскаридозе и энтеробиозе однократно, а больным анкилостомидозом и стронгилоидозом в течение 2-3 дней.

Наиболее широким спектром действия обладает альбендазол, который назначают для лечения больных аскаридозом, энтеробиозом, анкилостомидозом, стронгилоидозом, трихоцефалезом.

Непременным условием успешной дегельминтизации больных энтеробиозом являются одновременное лечение всех членов семьи (коллектива) и строгое соблюдение гигиенического режима для исключения реинвазии, кроме этого, обычно проводят повторное лечение с интервалом 10 дней.

Для лечения больных лимфатическими филяриозами и лоаозом достаточно эффективен диэтилкарбамазин.

При трематодозах (описторхоз, клонорхоз, парагонимоз, шистосомоз) и цестодозах широко применяют празиквантел; при фасциолезе эффективность препарата невысокая, за рубежом для этих целей рекомендуют применять триклабендазол.

При кишечных цестодозах (дифиллоботриозе и тениидозах) дегельминтизация достигается однократным приемом празиквантела, при гименолепидозе препарат назначают 2 раза с интервалом 10 дней, при церебральном цистицеркозе используют в течение 14 дней и более.

Пока ещё практически не разработано специфическое лечение других ларвальных цестодозов эхинококкоза и альвеококкоза.

Кроме специфических противопаразитарных препаратов используют и другие лекарственные средства. Обязательно проводится комплекс терапевтических мероприятий в соответствии с особенностями симптоматики у инвазированного лица.

В остром периоде основу лечения составляют десенсибилизация (снижение аллергической чувствительности к гельминтам) и дезинтоксикация (устранение симптомов зашлакованности токсинами паразитов).

Глюкокортикоиды применяют по показаниям только при тяжелом течении некоторых гельминтозов (трихинеллез, шистосомозы, трематодозы печени) или с целью предупреждения аллергических осложнений химиотерапии (онхоцеркоз, лоаоз).

2.12 Общая характеристика цестод. Имагинальные, ларвальные цестодозы.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Цестодозы — гельминтозы животных и человека, вызываемые паразитированием ленточных червей — цестод. Все цестоды гермафродиты, биогельминты.

В ленточной стадии цестоды паразитируют в кишечнике дефинитивного хозяина (животного или человека). Тело их лентовидное, состоит из головки (сколекса), шейки (зоны роста) и стробилы, состоящей из отдельных члеников (проглотид). Длина цестод в зависимости от вида колеблется от нескольких миллиметров до 10 м, а количество члеников — от одного до нескольких тысяч. Последние (зрелые) членики, содержащие яйца гельминта, по одному или по несколько штук отделяются от стробилы цестоды и с фекалиями хозяина выделяются во внешнюю среду. Здесь под влиянием солнца и воздуха они высыхают, разрушаются, а яйца оказываются на почве, траве, в воде, на окружающих предметах.

Для дальнейшего развития яйца должны попасть в организм промежуточного хозяина. В желудочно-кишечном тракте этого хозяина зародыш освобождается от оболочки, внедряется в стенку кишечника и затем с кровью мигрирует по организму, попадая в различные внутренние органы, где в зависимости от вида цестоды развивается в соответствующий тип личинки.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании органов или тканей, а также при заглатывании промежуточных хозяев, в которых находится инвазионная ларвоциста возбудителя.

В зависимости от того, в какой стадия цестода паразитирует у животных — ленточной или личиночной, различают две группы цестодозов: имагинальные и ларвальные.

Если промежуточным хозяином являются сельскохозяйственные животные, то источником их заражения (дефинитивным хозяином) может служить либо человек, который болеет цистицеркозом (бовисным или целлюлозным), либо плотоядные (собака), которые болеют цистицеркозом (тенуикольным, овисным), церебральным ценурозом, ларвальным эхинококкозом, ларвальным альвеококкозом.

Имагинальные цестодозы. Мониезиозы жвачных — цестодозы, вызываемые паразитированием мониезий в тонком кишечнике овец, коз, крупного рогатого скота, диких жвачных. В основном болеют ягнята, козлята в возрасте 1,5 — 8 мес и телята текущего года рождения. Распространение повсеместное.

Возбудители — крупные цестоды длиной от 4 до 10 м. Промежуточные хозяева — орибатида (почвенные) клещи сапрофиты.

Ягнята, козлята, телята текущего года рождения заражаются сразу же после выгона на пастбище, проглатывая с травой орибатида клещей, инвазированных личинками мониезий в предыдущем году (весенний мониезиоз). С августа животные начинают заражаться другим видом клещей (осенний мониезиоз). Молодняк от 1 года до 2 лет и взрослые овцы инвазированы преимущественно последним видом.

Клинически выраженный мониезизм наблюдается обычно у молодняка. Инвазированные ягнята худеют, отстают от отары. Фекалии становятся размягченными, а затем развивается понос. Фекалии с большим количеством слизи. На поверхности их имеются белые полосы, напоминающие лапшу: членики мониезий, заполненные яйцами. У отдельных животных развиваются признаки поражения центральной нервной системы: шаткая походка, бесцельные движения, судороги. Смерть может наступить от закупорки кишечника клубками цестод или от интоксикации в результате разложения гельминтов в кишечнике.

Прижизненный диагноз ставят при обнаружении в фекалиях члеников мониезий или яиц возбудителя флотационным методом.

Для дегельминтизации можно применять фенасал, феналидон, битионол, олово мышьяковокислородное, марганец мышьяковокислородный, кальций мышьяковокислородный, меди сульфат в соответствии с инструкцией по их применению.

Профилактика мониезизма включает изолированное выращивание молодняка, использование стойлового, стойлово-лагерного и стойлово-выгульного содержания молодняка.

В качестве химиопрофилактики овцам всех возрастов в пастбищный период можно скармливать солефенотиазино-меднокупоросовую смесь.

Ларвальные цестодозы — гельминтозы, вызываемые паразитированием личинок цестод (цепней) в различных внутренних органах животных. Все личинки, паразитирующие у животных, имеют форму пузыря, заполненного жидкостью и окруженного наружной соединительнотканной оболочкой.

2.13 Имагинальные цестодозы животных и человека. Эхинококкоз и альвеококкоз.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Эхинококк (*Echinococcus granulosus*) вызывает эхинококкоз. У ч-ка паразитирует в финнозной стадии, поражает печень, легкие, мозг, трубчатые кости, может встречаться в любом органе. По России распространен в основном на юго-востоке. тело длиной 3-5мм., головка снабжена присосками и 2мя рядами крючьев, стробила состоит из 3-4 члеников. Задний членик крупный, составляет ок. 1/2 длины всего тела, содержит матку, имеющие боковые выросты. Предпоследний членик гермафродитный. Выделившиеся членики могут активно передвигаться. Окончательные Х – собаки, волк, шакал; промежуточные – травоядные млекопитающие, крупный и мелкий рогатый скот, свинью, верблюды, олени, ч-ек. Зрелые членики выползают из анального отверстия оконч-го Х и активно расползаются по шерсти, выделяя при этом яйца. Членики, выброшенные с фекалиями, переползают на траву. В кишечнике промежуточного Х из яйца выходит онкосфера, проникающая в кровеносные сосуды. По воротной вене она попадает в печень, ч/з правое предсердие попадают в легкие. Дальше могут попасть с кровотоком в др органы. Там онкосфера превращается в финну типа эхинококк. Финна растет медленно и может достигать огромных размеров. Иногда дочерние пузыри растут не внутрь, а наружу, разрушая орган. Финны в теле промежуточного Х живут неск-ко лет. Из финны, попавших в кишечник развивают огромное кол-во ленточных форм. Ч-ек чаще заражается при не соблюдении правил личной гигиены. Патогенное действие обусловлено токсическим действием пузырной жидкости и механическим воздействием пузыря на окружающие ткани, нарушающие функции органа. Лечение только хирургическое. Для диагностики используют не прямые иммунологические реакции.

Альвеококк (*Alveococcus multilocularis*) первично поражает всегда печень. Имеет очаговое распространение (Западная Сибирь, Хабаровский край, Средняя Азия). Отличительные признаки: кол-во крючьев на головке, шаровидная форма матки, расположение полового отверстия в передней части бокового края членика. Финна

представляет собой конгломерат мелких пузырьков, заключенных в общую соединительную капсулу. Пузырьки не содержат жидкости, почкуются только наружу и постепенно прорастают по типу злокачественной опухоли. Окончательные Х – лисица, песец, собака, волк; промежуточные – мышевидные грызуны, ч-ек. Альвеококкоз распространен среди диких животных, является природно-очаговым заболеванием. Ч-ек заражается ч/з шкурки, зараженные яйцами. Промежуточные Х заражаются, поедая пищу, загрязненные фекалиями. Заражение окончательного Х происходит при поедании мышевидных грызунов. Альвеококкоз характеризуется злокачественным течением, поражая прежде всего печень. Величина узлов альвеококка достигает в d 15см. Характерно метастазирование в близкие и отдаленные органы.

2.14 Имагинальные цестодозы животных и человека. Ценуроз, тенидозы.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Возбудителем этого заболевания является пузырчатая личиночная форма *Coenurus cerebralis* цестоды *Multiceps multiceps*, относящейся к семейству *Taeniidae*. Ценуроз – частое заболевание овец, преимущественно молодого возраста (до 2 лет). Оно встречается также у коз, крупного рогатого скота, яков, верблюдов и очень редко у человека. Ценурусные пузыри локализуются в головном, реже в продолговатом и спинном мозге.

Цестода, паразитирующая в топких кишках мясоядных, длиной 40 - 80 см, состоит из 200 - 250 члеников. Сколекс вооружен четырьмя присосками и двойной короной из 22 - 32 малых и больших крючьев.

Личиночная стадия – ценурус – имеет форму пузыря, наполненного прозрачной жидкостью; на его внутренней (герминативной) оболочке прикреплены головки, диаметром 2 - 3 мм, числом 100 - 250. Снаружи пузырь, размером с горошину и до куриного яйца, покрыт тонкой хитиновой оболочкой. Он наполнен жидкостью, содержащей тирозин, триптофан, аргинин, калий, кальций, натрий, магний, хлор, фосфориты, аммоний.

Ценуроз у овец может протекать в острой или хронической форме; клиника его частично зависит от локализации ценурусов в мозге, их величины и характера патологических изменений. Острая форма бывает чаще у ягнят. Выявляется она в первые же дни после заражения, когда движения онкосферы вызывают воспаление головного мозга. Заболевание сопровождается повышением температуры тела, учащением пульса и дыхания и сильным возбуждением; животные совершают бесцельные движения; иногда они, наоборот, угнетены, подолгу лежат, отстают от стада. В основном симптомы зависят от локализации онкосфер в том или другом участке мозга, а также от их количества. Часть овец погибает на 5 - 7-й день при явлениях острого менингоэнцефалита, а у большинства их болезнь переходит в хроническую форму.

ТЕНИИДОЗЫ (*Taeniidoses*), гельминтозы плотоядных и человека, вызываемые цестодами сем. *Taeniidae*, паразитирующими в имагинальной стадии в тонких кишках. Регистрируются повсеместно.

У собак паразитируют: *Echinococcus granulosus*, *Alveococcus multilocularis*, *Multiceps multiceps*, *M. skrjabini*, *M. serialis*, *M. gaigeri*, *Taenia hydatigena*, *T. ovis*, *T. krabbei* и др.; у кошки — *A. multilocularis*, *Hydatigena taeniae-formis*, *M. serialis* и др. У пушных зверей паразитирует множество видов ленточных червей сем. *Taeniidae*. У диких плотоядных сем. псовых и кошачьих могут паразитировать те же виды тениид, что и у домашних. Представители сем. тениид имеют одинарный половой аппарат, множеств. семенники. Длина зрелых члеников, как правило, превышает их ширину. Хоботок обычно вооружен крупными крючьями. Матка у большинства видов в виде продольного ствола с боковыми ответвлениями, реже мешковидная или шаровидная. В личиночной стадии тенииды паразитируют у жвачных, свиней, грызунов и человека (см. Альвеококкоз, Ценурозы, Цистицеркозы, Эхинококкоз). Путь заражения Т. — алиментарный (гл. обр.

при поедании органов, поражённых личиночными стадиями паразита). Заражение возможно в течение всего года. У животных наблюдают расстройство моторной и секреторной функции кишечника, истощение, анемию; возможна гибель животных, особенно молодняка. Диагноз ставят по результатам гельминтоскопии или гельминтооувоскопии (см. Щербовича метод). Более эффективна диагностич. дегельминтизация.

Лечение. Для собак, лисиц, песцов применяют бромистоводородный ареколин (кошкам противопоказан) или экстракт мужского папоротника и феликсан. При Т. кошек — также аминокрихин. Профилактика: соблюдение зоогигиенич. правил содержания животных; плановая дегельминтизация собак; тщательный ветеринарный осмотр мясных продуктов, предназначенных в корм зверям.

2.15 Имагинальные цестодозы животных и человека. Дифиллоботриоз.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Дифиллоботриоз, или диботтриоцефалёз (лат. *diphyllobothriasis*) — гельминтоз из группы цестодозов, зооантропонозная инвазия, вызываемая *Diphyllobothrium latum*, реже *D. dendriticum* и *D. klebanovskii* (*D. luxi*). Протекает с диспептическими расстройствами и возможным развитием В12-дефицитной анемии. В качестве возбудителя выступают половозрелые стадии ленточных червей из рода *Diphyllobothrium*: широкий лентец (*Diphyllobothrium latum*), *Diphyllobothrium klebanovskii*, *Diphyllobothrium dendriticum*. Широкий лентец достигает 10—12 м в длину.

Продолговатая сплюснутая головка имеет 2 присасывательные щели (ботрии). Тело состоит из 300—4000 члеников (проглоттид). В стадии половой зрелости червь паразитирует в тонкой кишке. Яйца паразита выделяются с фекалиями в окружающую среду. В воде пресноводных водоёмов при температуре 10—20 °С из яйца выходит личинка (корацидий), проглатываемая раками-циклопами. Корацидий развивается в личинку второй стадии — процеркоид. Дальнейшее развитие происходит в теле проглотившей рачка рыбы: личинки достигают инвазионной стадии (плероцеркоид). В организме человека или животного, съевшего заражённую рыбу, плероцеркоид развивается в половозрелую особь, и цикл вновь повторяется[2].

При диффилоботриозе, вызываемом *D. erinacei* *euroaei*, личинки-плероцеркоиды обитают в подкожной клетчатке и внутренних органах, вызывая заболевание спарганоз. Спарганоз распространён в Японии и Китае[3].

2.16 Дипилидиоз плотоядных животных.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Болезнь вызывается ленточными червями *Dipylidium caninum* семейства *Dipylidiidae* подотряда *Hymenolepidata*. Гельминты локализуются в тонких кишках собак, котов, пушных зверей, диких плотоядных, а также человека.

Возбудитель. *D. caninum* (огуречный цепень) — цестода бледно-желтого цвета, длиной 40 — 70 см, шириной 2-3 мм. Сколекс небольших размеров, с четырьмя присосками и хоботком, вооруженным четырьмя-пятью рядами мелких крючьев.

Половые органы двойные, открываются по краям тела. Зрелые членики похожи на семена огурца. В них матка распадается на округлые капсулы (коконы). В коконе насчитывается около 20 мелких яиц серого цвета. Внутри яйца находится зародыш (онкосфера), имеющий 6 крючьев.

Цикл развития. Возбудитель — биогельминт. Его развитие осуществляется с помощью промежуточных хозяев: блох (*Ctenocephalides canis*, *C. felis*, *Pulex irritans*) и власоедов (*Trichodectes canis*).

Дефинитивные хозяева выделяют с фекалиями зрелые членики, в каждом из которых насчитывается около 3000 яиц. Они попадают на пол, подстилку, шерсть животных, где заглатываются личинками блох и власоедов. В их желудке и кишках из яиц выходят онкосферы. Личинки огуречного цепня начинают развиваться в теле куколки, однако инвазионная стадия (цистицеркоид) формируется лишь в организме взрослых промежуточных хозяев. В организме одной блохи может паразитировать до 50 цистицеркоидов. Их развитие длится около 50 суток.

Дефинитивные хозяева заражаются при заглатывании имагинальных стадий блох и власоедов, инвизированных цистицеркоидами огуречного цепня. Половозрелыми цестоды становятся через три недели. Продолжительность их жизни — несколько месяцев.

Эпизоотологические данные. Это довольно распространенная болезнь плотоядных животных. Дипилидиозом болеют собаки и коты в любое время года, тем не менее летом экстенсивность и интенсивность инвазии значительно выше. Интенсивность инвазии у городских домашних плотоядных выше, чем у сельских и диких животных, и может достигать 300 и больше особей.

Патогенез и иммунитет. Взрослые гельминты малопатогенны. Паразитирование нескольких сотен цестод животные могут переносить без проявления клинических признаков. Возбудители механически воздействуют на слизистую оболочку тонких кишок, приводят к нарушению секреторно-моторной функции пищеварительного канала. С течением времени происходит десквамация и атрофия ворсинок тощей кишки. Накопление паразитических червей в кишках приводит к затруднению продвижения корма. Возникает вторичный токсикоз, нарушается пищеварение. Иногда наблюдаются нервные нарушения. Членики, которые задерживаются в области ануса больного животного во время их активного перемещения, служат причиной зуда.

Иммунитет изучен недостаточно.

Симптомы болезни зависят от интенсивности инвазии. В случае слабой инвазии болезнь имеет бессимптомное течение. При сильном поражении (сотни гельминтов в одном животном) наблюдаются снижение аппетита, угнетение, истощение, понос, рвота, иногда извращенный аппетит. Нарушается координация движений, появляются судороги.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, слизистые оболочки бледные. Характерным симптомом болезни является катарально-геморрагическое воспаление тонких кишок.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают на основании выявления в фекалиях члеников, которые напоминают семена огурца. Для нахождения отдельных коконов фекалии исследуют методом Фюллеборна. Точный диагноз устанавливают при вскрытии трупов. Обращают внимание на патологоанатомические изменения и наличие в тонких кишках возбудителей болезни.

С целью выявления цистицеркоидов компрессорным методом исследуют имаго блох и власоедов. Инвазионные личинки имеют микроскопические размеры. Передняя часть их тела расширенная, задняя — вытянутая.

Лечение. Наиболее эффективным является использование препаратов, которые содержат празиквантел, и его комбинаций. Можно применять бунамидин.

Профилактика и меры борьбы. В питомниках, заповедниках и домашних условиях следят за ветеринарно-санитарным состоянием содержания плотоядных животных и пушных зверей.

С целью профилактики дипилидиоза следует осуществлять мероприятия, направленные на уничтожение блох и власоедов на разных стадиях их развития с помощью инсектицидов.

2.17 Цистицеркозы животных.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Цистицеркоз (финноз) кабанов поражает скелетную мускулатуру, мышцы сердца, языка, мозга как диких, так и домашних свиней. *Протекает* хронически, обнаруживается при осмотре туш мяса.

Возбудителем является личиночная стадия вооруженного цепня — *Taenia solium*, который паразитирует в кишечнике человека. *Taenia solium* имеет маленькую головку, на ней четыре присоски и венчик крючков: от головки отходит шейка и затем длинное тело — стробила, на котором до 800—900 члеников — проглотид. В зрелых члениках матка заполнена яйцами. Зрелые проглотиды отрываются от тела паразита и с фекалиями выбрасываются во внешнюю среду. Дикие и домашние свиньи, поедая экскременты людей, больных тениидозом, заглатывают и яйца паразита. В них находится зародыш с тремя парами крючьев, который называется онкосферой. Онкосфера, попав в желудок, затем в кишечник, проникает в лимфатические пути, заносится в кровь передней полый вены, в малый круг кровообращения, потом в большой круг кровообращения и достигает межмышечной соединительной ткани. Здесь вокруг онкоферы возникает пузырек, наполненный жидкостью. В этом пузырьке из онкосферы развивается личинка — сколекс с четырьмя присосками и венчиком крючков. Головка личинки вворачивается во внутрь пузыря. Так образуется цистицерка. Она длительное время сохраняется в межмышечной ткани животного.

Цистицерки неустойчивы, при температуре 80—100 °С они погибают через 25—40 мин, в зависимости от толщины куска мяса.

Люди цистицерками заражаются при употреблении свиного мяса, пораженного финнами, и заболевают тениидозом. Восприимчивы к заражению дикие и домашние свиньи, реже овцы и козы, собаки, кошки, крысы, медведи, обезьяны.

При слабом поражении животных цистицерками никаких внешних признаков заболевания у них не наблюдается. При сильном поражении у животных слышатся свистящие хрипы — результат поражения связок и мышц гортани. Находят паразитов на корне языка, на конъюнктиве, на внутренних жевательных мышцах. Характерным признаком заболевания является чрезмерное утолщение (разрастание) тканей шеи и переднего пояса. Цистицеркозные свиньи живут до их убоя или естественной смерти.

При вскрытии отстрелянного кабана в шейных и спинных мышцах, в мышцах предплечья и окороков находят единичные экземпляры или скопления цистицерков. Множество цистицерков в жевательных мышцах и в мышце сердца. Нередко цистицерков обнаруживают в головном мозгу, иногда под серозной оболочкой печени и почек. В ткани гладких мышечных волокон цистицерков не находят.

Цистицерки — белые пузырьки 4—5 мм в диаметре, наполнены прозрачной жидкостью, в которой плавает головка личинки паразита. Цистицерки придают мясу такой вид, будто оно усеяно ячменной крупой. Поэтому в народе его называют «крупка» или «крупчак».

Диагноз при жизни установить трудно, так как внешние признаки заболевания у животных почти незаметны. Чаще всего цистицеркоз обнаруживают при разделке туши. При исследовании цистицерков под микроскопом замечают головку - сколекс, на ней хорошо заметные присоски и венчик крючков.

2.18 Общая характеристика нематод.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Нематодозы - заболевания, возбудителями которых являются круглые паразитические черви класса нематод. Нематоды раздельнополые, имеют удлинённую веретенообразную или нитевидную форму тела, при поперечном разрезе они имеют форму круга. В биологическом отношении нематод разделяют на две группы: геонематоды, развивающиеся без промежуточного хозяина (аскариды, стронгилиды, оксиуриды, диктиокаулиды и др.), и бионематоды, развивающиеся при участии

промежуточных хозяев (возбудители спируратозов, филяриатозов, метастронгилезов, мюллерииоза, протостронгилеза, цистокаулеза). Промежуточные хозяева бионематод - моллюски, земляные черви, насекомые и др.; возбудители нематодозов сельскохозяйственных животных - представители 8 подотрядов: *Ascaridata*, *Oxyurata*, *Strongylata*, *Trichocephalata*, *Spirurata*, *Filariata*, *Rhabditata*, *Diectophymata*.

Возбудителей аскаридатозов животных относят к подотряду *Ascaridata*. Это крупные нематоды. Ротовое отверстие у них окружено тремя губами. В половозрелой стадии паразитируют в тонком кишечнике различных млекопитающих и птиц. Аскарида - геогельминт. Заражение definitive хозяев происходит при проглатывании инвазионных яиц, внутриутробно (токсокары, неоаскариды) или при поедании резервуарных хозяев (земляных червей, грызунов). Большинство возбудителей аскаридатозов в организме хозяина совершают сложную миграцию. Наиболее тяжело переболевает молодняк: поросята, жеребята, телята, щенята и цыплята. Клинически аскариоз свиней протекает остро у поросят и хронически - у взрослых животных. Острое течение аскариоза диагностируют гистологическим вскрытием печени и легких с последующим исследованием кусочков органов методом Бермана; хроническое - исследованием фекалий овоскопическими флотационными методами. При определении яиц аскаридат учитывают их форму, цвет и строение наружной оболочки. Лечение больных животных проводят специфическими препаратами. Широко применяют групповую дегельминтизацию солями пиперазина, нилвермом, тиабендазолом, тетрализолом, мебенветом, панакуром, ринталом и др.

В неблагополучных по аскаридатозам хозяйствах наряду с плановыми профилактическими дегельминтизациями животных необходимы мероприятия, направленные на уничтожение яиц паразитов во внешней среде. Личинки аскаридат в организме неспецифического хозяина (в т. ч. человека) совершают миграцию, вызывая серьезную патологию при поражении жизненно важных органов (печени, сердца, головного мозга, глаз). Указать медико-санитарное значение токсокароза собак.

2.19 Методы диагностики. Аскаридатозы животных и человека.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

У интенсивно инвазированных собак наблюдается исхудание, анемия, ослабленный или извращенный аппетит. Отмечают поносы, сменяющиеся запорами, колики, рвота. Больные щенки отстают в росте и развитии, живот сильно вздут.

Они производят впечатление рахитичных, могут отмечаться нервные явления (эпилептические судороги).

Диагноз. Прижизненная диагностика проводится путем копроскопии фекалий методами Фюллеборна, Дарлинга или Котельникова и Хренова.

Яйца токсокар имеют размер 0,068-0,070 мм в диаметре, округлую форму, толстую многослойную оболочку, темно-серого или желтовато-коричневого цвета, ячеистого строения. Внутри яиц - мелкозернистая масса в виде шара.

Яйца токсокаридов имеют размер 0,075-0,085 мм в диаметре. Наружная оболочка гладкая, блестящая, светло-серого цвета. Внутри - мелкозернистая масса.

Лечение. Для дегельминтизации собак применяют соли пиперазина (фосфат, сульфат, адипинат) в дозе 0,2 г/кг массы животного один раз в день три дня подряд в смеси с кормом; нилверм (тетрализол) с кормом в дозе 0,015-0,02 г/кг; ринтал в дозе 0,01 г/кг массы (по ДВ) один раз в день три дня подряд; тиабендазол - 0,05-0,15 г/кг, фенбендазол (панакур, сипкур, фенкур) - 0,025 г/кг (по ДВ) один раз в день два дня подряд; контродифен (лопатол) - 0,1 г/кг, тиавидин (пирантела тартрат) - 0,015 г/кг один раз в день два дня подряд или в форме 1,5%-ного водного раствора в дозе 1 мл/кг, морантела тартрат - 0,019 г/кг (по ДВ) один раз в день 2 дня подряд или в форме 7,5% водного раствора - 2 мл/кг (раствор готовят, подогревая до 40-45°C); пирантела эмбонат

(эмбовин) – 0,015 г/кг (по ДВ) один раз в день 2 дня подряд; левамизол вводится в единичной дозе из расчета 0,75 мл на 10 кг внутримышечно; ивермектин (ивомек, фармацин (аверсект-2), дектомакс) вводят подкожно в дозе 0,2-0,3 мл/кг однократно.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики аскаридатозов плотоядных необходимо: проводить гельминтокопроскопические обследования не менее одного раза в месяц у щенков и в три месяца у взрослых собак; ежедневно проводить уборку экскрементов в клетках, вольерах и дворах; места содержания собак необходимо не менее двух раз в месяц дезинвазировать; переводить животных из одного вольера в другой необходимо только после предварительной дезинвазии; не допускать контакта служебных и домашних собак с бродячими; щенков с целью профилактики аскаридатозов дегельминтизировать на 20-25-й день после рождения.

2.20 Параскаридоз лошадей.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Параскаридоз лошадей вызывается нематодой *Parascaris equorum* из сем. Ascaridae. Локализуются параскариды в тонких кишках, иногда в желудке и желчных протоках печени. Параскаридоз регистрируют повсеместно.

Возбудитель. Параскарида - крупная нематода, самка 18- 37 см длиной, а самцы 15-28 см. Хвост у самца загнут и снабжен двумя равными тонкими спикулами. Самка выделяет незрелые круглые яйца, 0,09-0,1 мм в диаметре, коричневого цвета, покрытые толстой гладкой скорлупой, незрелые (цв. табл.). схема развития параскариды

Жизненный цикл. Параскарида развивается прямым путем. Яйца этой нематоды во внешней среде достигают инвазионной стадии при 20-25° через 1-2 недели. Лошади заражаются алиментарным путем при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц. Вылупившиеся из яиц личинки после миграции по крови и нескольких линек попадают в кишечник, где через 1,5-2,5 мес. превращаются в половозрелых нематод (рис. 26).

Эпизоотологические данные. Параскаридоз лошадей чаще регистрируют в районах с влажным климатом и болотистой почвой. Преимущественно заболевает молодняк текущего года рождения при конюшенном и смешанном содержании, особенно при даче корма с пола. Инвазия достигает максимума в осенне-зимние месяцы, после чего отмечается ее снижение. Яйца параскарид на всех стадиях развития устойчивы к низким температурам (зимой). Влажность фекалий ниже 25% и относительная влажность воздуха ниже 75% способствует гибели яиц паразита от высыхания. При температуре выше 40° наступает массовая гибель яиц в короткий срок. Большое влияние на экстенсивность и интенсивность параскаридозной инвазии оказывают условия содержания, поения и кормления лошадей.

Патогенез. Ведущую роль в патогенезе параскаридоза играет антигенное действие, несколько меньшую - механическое, токсическое, инокуляторное и трофическое влияния параскарид.

Клинические признаки. В начале заболевания (при ларвальном параскаридозе) отмечают понос, бронхопневмонию, которая сопровождается кратковременным повышением температуры тела, кашлем, истечением из ноздрей у жеребят. При имагинальном параскаридозе (наличии параскарид в кишечнике) лошади прогрессивно худеют, быстро утомляются. У них могут быть колики, изменяется состав крови (лейкоцитоз, эозинофилия), осложняется течение инфекционных болезней (мыта и др.).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов жеребят в тонком кишечнике выявляют энтерит (от катарального до геморрагического) и параскарид; в печени и лимфоузлах - паразитарные узелки; в легких - воспаление и кровоизлияния, а также личинки параскариды.

Диагноз при жизни ставят на основании исследования фекалий от лошадей по методу Фюллеборна. У жеребят, зараженных параскаридами, не всегда обнаруживают

яйца этой нематоды, поэтому целесообразно проводить диагностическую дегельминтизацию. Посмертно диагноз устанавливают при вскрытии трупов лошадей и выявлении в кишечнике параскарид, а в легких - личинок паразита и характерных изменений в этих органах. Пораженные кусочки легких исследуют по методу Бермана - Орлова.

Лечение. При параскаридозе лошадей применяют пиперазина гексагидрат и соли пиперазина (адипинат, сульфат и фосфат), четыреххлористый углерод и суверм.

Соли пиперазина (адипинат, сульфат и фосфат) и пиперазина гексагидрат назначают лошадям в дозе 0,05 г/кг (от 8 до 25 г на голову) групповым методом (по 10-15 животных) и индивидуально два дня подряд в смеси с 1 кг концентратов (на лошадь) после 7-10-часовой голодной диеты.

Четыреххлористый углерод вводят лошадям в зависимости от их возраста в дозах от 8 до 40 мл на голову в капсулах или через носопищеводный зонд. При сильной инвазии после четыреххлористого углерода назначают солевое слабительное.

Суверм применяют индивидуально или небольшим группам лошадей (до 10 животных) в дозе 0,1 г/кг в смеси с 1 кг увлажненных концентрированных кормов однократно. Предварительная голодная диета повышает эффективность дегельминтизации.

После применения одного из антгельминтиков лошадей освобождают от работы на три дня и содержат в конюшнях или на базах. Выделившихся параскарид собирают и уничтожают, навоз ежедневно убирают и вывозят в навозохранилище. После дегельминтизации (через десять дней) в конюшнях проводят заключительную дезинвазию горячим 4%-ным раствором гидроокиси натрия.

Профилактика - основа противопараскаридозных мероприятий. Плановые дегельминтизации лошадей проводят осенью и весной. Жеребята текущего года рождения подлежат дегельминтизации: первый раз в августе - сентябре, второй раз - после отъема. Молодняк 1-2 лет дегельминтизируют перед выгоном на пастбище в марте - апреле и второй раз - в октябре - ноябре. Лошадей на ипподромах дегельминтизируют каждые 2-3 мес. только препаратами пиперазина.

В хозяйствах, неблагополучных по параскаридозу, за лошадьми закрепляют станки, которые ежедневно очищают и 2-3 раза в месяц дезинвазируют. Навоз с территории фермы или бригады ежедневно убирают и обеззараживают биотермически. Нельзя скармливать лошадям сено с пола. Для выпаса подсосных кобыл с жеребятами на конных заводах выделяют культурные пастбища.

2.21 Оксиуроз лошадей.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Оксиуроз лошадей вызывается нематодой гнилохвост (*Oxyuris equi*) из сем. *Oxyuridae*. Кроме лошадей, поражаются ослы, мулы, зебры. Шилохвосты паразитируют в толстом кишечнике. Оксиуроз регистрируется повсеместно.

Возбудитель. У шилохвоста пищевод в задней части снабжен бульбусом. Самец 0,6-1,5 см длины, причем ширина тела почти одинаковая в передней и задней частях. Он имеет одну тонкую спикуну, половые сосочки. Самка 2,4-15,7 см длины. Передний отдел тела короткий, толстый, задний длинный и истонченный. Вульва открывается в передней части тела. Яйца средней величины: 0,08-0,09 мм длины, 0,04-0,05 мм ширины, слегка асимметричные, покрыты скорлупой, состоящей из четырех оболочек. Наружная оболочка на одном полюсе истончена и образует ложную крышечку (цв. табл. III, 3).

Жизненный цикл. Шилохвост развивается прямым путем (без участия промежуточных хозяев). Половозрелая самка этой нематоды, как правило, яиц в просвет кишечника не откладывает. Она открепляется от слизистой оболочки кишечника и пассивно попадает в область ануса, где она нередко разрывается. Выделившиеся яйца

вместе с клейкой массой приклеиваются к коже перианальной области лошади. В любое время года здесь температура тела 15-30°, в результате чего яйца быстро достигают инвазионной стадии (через 2-3 суток). По мере высыхания прочность прикрепления яиц оксиура уменьшается, поэтому при расчесывании животным зудящих мест они попадают в корм и подстилку.

Лошади заражаются при заглатывании инвазионных яиц шилохвоста вместе с кормом или водой, иногда при расчесывании зубами области корня хвоста. Вылупившиеся из яиц личинки в просвете кишечника через 1 - 1,5 мес. достигают половозрелой стадии. Оксиуры живут в кишечнике лошадей недолго.

Эпизоотологические данные. Оксиурозом чаще поражаются жеребята в возрасте от шести месяцев до одного года, а также старые лошади. Источник распространения заболевания - больные лошади, содержащиеся в одних помещениях со здоровыми. Максимальное число больных животных отмечают во второй половине зимы и первой половине весны.

Патогенез. Возбудитель оксиуроза оказывает механическое и, возможно, токсическое действие на организм сельскохозяйственных животных. В результате повреждения паразитом слизистой оболочки толстых кишок нередко развиваются проктиты. Присутствие самок и их яиц в складках анального отверстия и перианальной области является причиной сильного зуда и воспаления кожи.

Клинические признаки. Наиболее характерные Клинические признаки при оксиурозе: выпадение волос у корня хвоста - «зачесы хвоста», а также дерматиты и экземы в промежности и на бедрах. При сильной инвазии отмечают исхудание, бледность слизистых оболочек, проктиты. Во время дефекации выделяется несформированный кал, часто покрытый слизистыми пленками.

Диагноз при жизни ставят на основании клинической картины («зачесы хвоста») и результатов исследования соскобов из области перианальных складок. Для получения соскоба пользуются небольшой деревянной палочкой, спичкой, смоченной в 50%-ном глицерине. Соскоб помещают на предметное стекло в каплю разбавленного глицерина или воды, накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом. Посмертно оксиуроз диагностируют при вскрытии трупов лошадей и обнаружении шилохвостов в толстом кишечнике.

Лечение. Для дегельминтизации лошадей при оксиурозе применяют углерода тетрагидрид (четырёххлористый углерод) в дозах от 8 до 40 мл на животное (в зависимости от возраста), который задают через носопищеводный зонд или в желатиновых капсулах. Можно также назначать препараты пиперазина в дозе 0,1 г/кг с кормом двукратно через 24 ч.

2.22 Распространение инвазий в условиях Южного Урала.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Степень распространения инвазий находится в зависимости от климатических условий хозяйств, так как эти факторы влияют на жизнеспособность инвадентов во внешней среде. Кроме того, разница в инвазированности объясняется разными условиями содержания, степенью загрязнения мест содержания и кормления животных. Выделение инвазионных элементов находится в зависимости от состояния организма хозяина, кормления, условий среды обитания и абиотических факторов. От этих факторов зависит и динамика выделения яиц паразитов в разные сезоны в разных половозрастных группах. Важным фактором, определяющим результативность диагностики и установления интенсивности инвазий, служит время года. Это обусловлено биологическим циклом гельминтов в организме хозяина и в окружающей среде, характером питания животного, явлениями латентной инвазии, а также повышением или подавлением половой активности гельминтов и т.д. Прежде всего, сезонность инвазий имеет связь с эволюционным

приспособлением гельминтов к выбросу в окружающую среду зародышей в тот период года, когда для них складываются наиболее благоприятные условия. Повышенная физиологическая активность и массовое созревание большинства гельминтов происходит весной и летом (повышение гормонального фона хозяина) и в меньшей степени - осенью. При этом надо учесть, что половая активность гельминтов в условиях умеренного климата начинается за 1,5 - 2 месяца до вегетационного периода и выгона животных на пастбище. В связи с этим мы изучили динамику выделения яиц гельминтов и ооцист эймерий у коз которая также имеет специфику, что подтверждается нашими исследованиями. Для подтверждения установленных закономерностей существования паразита в организме хозяина были определены коэффициенты парной и множественной корреляции между показателями сезонной динамики выделения яиц и ооцист. В 59,0% случаях значения этих коэффициентов зависят от наличия или отсутствия тех или иных компонентов в паразитоценозах. Так, связь паразитов в ассоциациях зависит от наличия скрябинем и остертагий (F-критерий равен 17,1; $p < 0,002$). Данные построенного графика свидетельствуют о высоком прогностическом исходе схемы-модели. Следовательно, скрябинемы образуют с остертагиями устойчивое сообщество.

В некоторых половозрастных группах животных сочлены сообщества слабо зависимы друг от друга. При этом, сообщества с тремя паразитами обнаружены в 42,9%, с двумя Ц в 57,1% случаев. Для нематодир, остертагий, эймерий и трихоцефал встречаемость в сообществах составила 17,6%, для мониезий и скрябинем - 11,8%, для стронгилят Ц 5,9%. Наиболее устойчивые сообщества паразитов отмечены в случае наличия компонентов из скрябинемы + остертагии. При наличии в ассоциациях нематодир + трихоцефал связь компонентов в паразитоценозах слабее в 1,36 раза, чем в первом сообществе. Самой неустойчивой полиинвазией является сообщество, где встречаются мониезии + эймерии, связь в такой ассоциации соответственно слабее в 3,38 раза.

2.23 Понятие о паразитиформных и акариформных клещах.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Акариформные виды клещей. Этот отряд отличает несколько уникальных особенностей, благодаря которым тот или иной вид попадает именно в этот отряд.

В науке существует такое понятие, как анаморфоз. Это свойство, которым обладают немногие живые существа. В его основе лежит анатомическое изменение строения тела путем достраивания члеников. То есть в процессе взросления живого организма, его тело увеличивается за счет добавления сегментов без участия превращения (линьки). Анаморфоз — основное отличие акариформных клещей, в отличие от остальных отрядов, которые видоизменяются по мере перехода из одной стадии жизненного цикла в другую.

Если пропустить свет через тело акариформных клещей, его луч разделится, отразившись в двух разных направлениях — обыкновенном и необыкновенном. Визуально это выглядит, как «двоение» в глазах. Такой эффект можно наблюдать, глядя на тонкий месяц в ясную морозную ночь, будет казаться, словно на небосводе два светила, расположенные рядом друг с другом на небольшом расстоянии. Такой эффект дает вещество, входящее в оболочку тела клеща, которое называют — актинохитин.

Акариформные клещи — преимущественно постоянные паразиты и питаются частицами эпидермиса хозяина или секретом потовых и сальных желез.

В общем понимании, акариформные клещи — это микроскопические паразиты, которые могут паразитировать на коже, внутри ее слоев или под ней, тем самым вызывать конкретные заболевания. Хорошим примером могут стать такие заболевания, как — отодектоз, демодекоз или чесотка. Чтобы увидеть этого клеща, как правило, необходим микроскоп, соскоб с пораженного участка кожи и немного красителя, чтобы лучше

рассмотреть окрашенных им паразитов. Такого рода болезни относятся к паразитарным инвазиям и требуют своевременного и правильного лечения.

Если быть более точным, то далеко не все акариформные клещи имеют микроскопические размеры, некоторые виды могут быть в длину до 1 мм, что позволяет их разглядеть невооруженным глазом.

Помимо всего прочего, представители этого надотряда клещей имеют форму тела, к которой все привыкли — тельце, голову и 4 пару конечностей. Например, клещ демодекс имеет сигарообразную удлиненную форму тела.

Паразитиформные виды клещей. Как и у предыдущих представителей, у представителей этого надотряда есть свои отличия, благодаря которым их причислил к этому надотряду:

- Их тело не поделено на членики, как у акариформных клещей. Оно цельное, может быть защищено панцирем, или нет, также есть отдельная голова и 4 пары конечностей.

- Как правило, это — макроскопические клещи, имеющие разную длину тела, однако большинство видов всегда крупное настолько, что его можно видеть невооруженным глазом. Хотя это касается не всех видов.

- Взросление паразитиформного клеща происходит с помощью метаморфоза — есть несколько стадий, как правило, это — яйцо, личинка, нимфа и взрослая особь и превращение из одной в другую наступает с помощью отдельного превращения — линьки или окукливания в зависимости от вида.

- Паразитирующие формы имеют, как правило, временный характер. Клещам нужна кровь хозяина для питания.

Надотряд паразитиформных клещей включает в себя два крупных отряда — гамазовые и иксодные. Среди этого огромного надотряда множество кровососущих эктопаразитов человека и домашних животных, которые передают возбудителей сложных инфекционных заболеваний, в том числе — клещевой энцефалит, бабезиоз, анаплазмоз и другие.

2.24 Распространение клещей. Основы паразитологического исследования биотопов клещей.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Клещи влаголюбивы, и поэтому их численность наиболее велика в хорошо увлажненных местах. Клещи предпочитают умеренно затененные и увлажненные лиственные и смешанные леса с густым травостоем и подлеском. Много клещей по дну логов и лесных оврагов, а также по лесным опушкам, в зарослях ивняков по берегам лесных ручейков. Кроме того, они обильны вдоль лесных опушек и по заросшим травой лесным дорожкам.

Очень важно знать, что клещи концентрируются на лесных дорожках и тропках, поросших по обочинам травой. Здесь их во много раз больше, чем в окружающем лесу. Исследования показали, что, клещей привлекает запах животных и людей, которые постоянно используют эти дорожки при передвижении по лесу.

Некоторые особенности размещения и поведения клещей привели к возникновению широко распространенного в Сибири заблуждения, что клещи "прыгают" на человека с берез. Действительно, в березовых лесах клещей, как правило, много. А прицепившийся к одежде клещ ползет вверх, и его зачастую обнаруживают уже на голове и плечах. Отсюда создается ложное впечатление, что клещи упали сверху.

Следует запомнить характерные ландшафты, где в конце апреля - начале июля численность клещей наиболее высока и где высок риск заражения клещевым энцефалитом в этот период: лиственные леса, захлащенные буреломом участки леса, овраги, долины рек, луга.

Вред наносимый клещами

Основная опасность клещей для нас заключается в их способности переносить возбудителей опасных заболеваний. Такие болезни, как клещевой энцефалит, туляремия, сыпной клещевой тиф, геморрагическая лихорадка, эрлихиоз, болезнь Лайма, возвратный клещевой тиф, ку-лихорадка -- пугают одним своим названием.

Также, эти членистоногие в состоянии и сами по себе сделать жизнь человека невыносимой. Некоторые типы, такие как, паутинный клещ, наносят вред домашним растениям и урожаю. Немалое количество клещей заражают питомцев, доставляя животным и их хозяевам множество хлопот.

2.25 Паразито-хозяйинные отношения. Локализация клещей у хозяев.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

паразитические акариформные клещи приспособились к различным местообитаниям на теле млекопитающих. Клещи одних семейств населяют поверхность кожи, другие - волосяные фолликулы и кожные железы, или живут непосредственно в толще кожи. Представители ряда семейств адаптировались к обитанию на волосах. Наконец, клещи нескольких семейств населяют респираторную систему хозяев.

Акариформные клещи, постоянно связанные с млекопитающими, имеют большое значение для собственно акарологических исследований, проливающих свет на филогению и эволюцию всего отряда Acariformes. Благодаря своей многочисленности эти клещи являются одним из основных компонентов паразитоценозов и удобными объектами для общепаразитологических и эволюционных исследований, касающихся происхождения и эволюции паразитизма и экоморфологических адаптаций к паразитическому образу жизни. Данные клещи - высокоспецифичные паразиты и во многих случаях их эволюция протекает параллельно эволюции хозяев (Fain, 1994), поэтому изучение их паразито-хозяйинных связей дает независимые аргументы для реконструкции филогении и формировании современных ареалов хозяев (Kim, 1985).

Некоторые акариформные клещи являются паразитами человека и домашних животных и имеют важное медико-ветеринарное значение. Среди них прежде всего необходимо отметить железниц или угриц рода *Demodex* (*Demodicidae*), которые при определенных условиях вызывают кожно-воспалительные заболевания - демодекозы. Широко распространены дерматиты собак, кошек и кроликов, вызываемые клещами рода *Cheyletiella* (*Cheyletidae*). Среди возбудителей чесотки особенно широко известен зудень *Sarcoptes scabiei* (*Sarcoptidae*), вызывающий чесотку человека (саркоптоз). Ряд паразитов сельскохозяйственных животных относится к семейству *Psoroptidae*. Экономические потери от чесотки, вызываемой псороптидами, могут быть весьма существенными (Kirkwood, 1985; Mullen, OConnor, 2002; Балашов, 2009).

Обзор паразито-хозяйинных связей акариформных клещей млекопитающих содержится в нескольких сводках (Kethley, 1982; OConnor, 1982, 2009; Балашов, 1982, 2009; Fain, Hyland, 1985; Nutting, 1985; Fain, 1994). Однако эти работы либо сильно устарели в настоящее время, либо, подобно недавно опубликованной монографии Балашова (2009), были посвящены общему анализу отношений между паразитическими членистоногими и наземными позвоночными. К сожалению, отсутствие специальных работ по внешней морфологии, позволяющих провести гомологизацию всех внешних структур исследуемых клещей и реконструировать их филогению, а также отсутствие филогенетических гипотез для большинства семейств серьезно осложняли анализ паразито-хозяйинных связей.

Цель и задачи исследования. Цель, преследуемая данной работой, заключается в создании обобщающей сводки по системе и филогении акариформных клещей - постоянных паразитов млекопитающих, и в анализе коэволюционных отношений между этими клещами и их хозяевами.

Для выполнения поставленной цели было необходимо решить следующие задачи:

1. Ревизия видового и родового разнообразия данных клещей, составление диагнозов семейств и определительных ключей ко всем семействам и родам.
2. Проведение морфологического анализа акариформных клещей для гомологизации их структур и выявления признаков, пригодных для филогенетического анализа на уровне семейств и подсемейств. Изучение морфологических адаптаций этих клещей к различным местообитаниям на теле хозяев.
3. Реконструкция филогенетических связей клещей исследуемых семейств и выяснение их положения в системе Acariformes.
4. Анализ распределения акариформных клещей на хозяевах-млекопитающих.
5. Реконструкция путей возникновения и последующей эволюции паразитизма среди Prostigmata и Astigmata на млекопитающих.

Следует подчеркнуть, что представители семейств Ereyetidae, Histiosomatidae и Rosensteiniidae в данной работе практически не затрагиваются. Это связано с тем, что подавляющее большинство видов семейств Histiosomatidae и Rosensteiniidae являются свободноживущими, а паразиты млекопитающих представлены отдельными видами (O'Connor, 2009). Что касается третьего семейства Ereyetidae, то большинство его паразитических представителей связаны с птицами, реже с амфибиями и моллюсками, в то время как с млекопитающих известно всего 27 видов (Krantz, Walter, 2009).

2.26 Меры борьбы с иксодовыми, аргасовыми и гамазовыми клещами.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Иксодовые, или пастбищные, клещи.

Временные паразиты собак. Встречаются во всех частях света, но в основном в лесной, лесостепной и степной зонах.

В последние годы клещи нападают на собак даже в небольших зеленых зонах, в парках крупных городов в Москве, Санкт-Петербурге и т.д.

В России известно более 60 видов иксодовых клещей. Многие виды являются переносчиками возбудителей вирусных, бактериальных и других болезней как собак, так и человека. Ярким примером может послужить пироплазмоз собак. Кроме того, клещи вводят в организм собаки вместе со слюной токсические вещества, вызывающие местную (покраснение, припухлость) и общую реакции организма животного.

Тело клеща овальное или эллипсовидное. У голодных клещей оно плоское, длиной 2 - 7 мм, у насосавшихся самок - яйцевидное, достигает 1,5 см и более и напоминает крупную фасоль. Окраска клещей темная, светло-коричневая, желтоватая или серая и зависит от характера пищи (кровь, лимфа).

Первая помощь: удалить насосавшего паразита, но выдергивать клеща не следует, так как при этом отрывается только тело, а хоботок остается под кожей и вызывает воспаление. Для удаления клеща на него надо капнуть каким-нибудь маслом, одеколоном, духами, спиртом, бензином или керосином. Клещ должен отпасть сам. Если же он по истечении нескольких минут не отпадет, его следует удалить, предварительно повернув вокруг оси.

Меры профилактики - ежедневно после каждой прогулки в весенне-осенний период осматривать собаку, прежде всего шею, уши, подмышечные складки, пах, область анального отверстия и межпальцевые пространства. При массированном нападении рекомендуется обтирать 1 - 2%-м водным раствором хлорофоса, использовать имеющиеся в продаже репелленты, дусты, противопаразитарные ошейники с обязательным выполнением мер безопасности при их применении.

Жизненный цикл аргасовых клещей несколько отличается от иксодовых. Помимо сходных циклов развития (яйцо, личинка, имаго), аргасовые имеют, как правило, 3 фазы нимф, количество которых, при неблагоприятных условиях, способно вырасти до 7.

На любом этапе своего развития аргасовый клещ питается кровью. Способен голодать, при отсутствии пищи до 14 лет, а срок жизни отдельных клещей до 25. Также отличительной особенностью этих долгожителей является способность сохранять и передавать возбудителей инфекций в течение 10 лет.

Активность проявляют, в основном, когда тепло, однако в помещении, будь то жилище или сарай, активны круглогодично.

Ещё одно важное отличие от иксодовых клещей -- быстрое питание. Аргасовый клещ способен насытиться в отрезок времени до получаса, инфицировать клещевым возвратным тифом -- за минуту -- полторы.

Укус клеща сильно зудит от нескольких дней до нескольких недель, багровеет, от расчёсывания возможны дерматиты.

Наиболее опасные из аргасовых клещей: персидский и кошарный клещ.

Длина тела персидского клеща до 10 мм и внешне он схож с клопом. Одна кладка составляет от 30 до 100 штук.

В течение 3 недель появляются молодые особи, паразитирующие, обычно, на курах, до полутора недель.

На всех нимфальных стадиях клещ единоразово кормится, чтобы осуществить линьку, в то время как имаго может присасываться повторно.

Одно поколение этого клеща развивается от 3 до 8 месяцев.

Активный период с мая по сентябрь.

Кошарные клещи достигают в длину 15 мм и имеют коготки на ногах. Самые частые хозяева -- овцы и другие млекопитающие. Кладка производится летом и занимает от недели до месяца. Численность одной яйцекладки от 50 до 500 штук. Через месяц -- полтора вылупляются малыши и к осени они находят себе хозяев. Личинка и первые две стадии нимфы паразитируют и линяют на хозяевах до полутора месяцев. Третья стадия нимфы, насытившись ночью, уходит и, будучи в безопасности, превращается в имаго. Личинки, как правило, питаются осенью, нимфы -- с начала зимы до середины весны, а старшие особи -- многократно, в большинстве случаев, зимой по 10--50 минут.

Гамазовые клещи, в большинстве своём, паразитируют на домашних и диких птицах, а также на мелких животных. Поэтому места их обитания соответствующие -- гнёзда, норы, птичьи клетки, срок жизни при этом составляет порядка 6--7 месяцев. Взрослые особи многократно питаются и откладывают яйца. Основные виды гамазовых клещей -- куриные, мышинные и крысиные.

Куриный клещ -- весьма мал, его тело в длину меньше миллиметра, однако его слюна крайне токсична. После насыщения кровью, самка производит кладку около 20 яиц в укромных впадинах или щелях. Спустя трое суток появляется потомство, которому для питания и дальнейшего развития нужен хозяин -- птица. Куриный клещ питается только ночью, а на день уходит в укрытие. Таким образом его развитие, при благоприятных условиях, не превышает недели.

Их встречи с человеком крайне редки, но всё же возможны. Если в помещении не окажется птицы -- насекомое нападёт на животное или на человека.

2.27 Общая характеристика чесоточных клещей.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Чесоточный клещ (чесоточный зудень, *Sarcoptes scabiei*) - это паразит, живущий и размножающийся внутри кожи человека. Его размеры настолько малы, что разглядеть это существо можно только под микроскопом: длина самки чесоточного клеща достигает 0,3—0,4 мм, а самец примерно в полтора раза меньше. Собственно, чесотку как болезнь в основном вызывают именно самки чесоточного зудня, так как функция самцов заключается только в оплодотворении, после которого он погибает, в то время как самка роет в коже хозяина чесоточные ходы и откладывает в них яйца.

Самка чесоточного клеща под микроскопом напоминает крошечную черепаху. Ротовые органы клеща несколько выступают впереди, по бокам находятся 4 пары ножек: 2 пары ножек с присосками, с помощью которых он передвигается, и 2 пары задних ножек со щетинками для выдерживания направления хода только вперед. На концах передней пары ножек клеща расположены шипы, при помощи которых клещ проникает в роговой слой эпидермиса. Для жизни клещу необходимы два слоя эпидермиса — зерновой, которым клещ питается, и роговой, в котором он живет и размножается. Скорость продвижения самки в чесоточном ходе составляет 0,5—2,5 мм в сутки, а на поверхности кожи 2—3 см в минуту. Самка прокладывает ходы в роговом слое эпидермиса и последовательно в ряд откладывает в них овальные яйца. Живет самка чесоточного клеща примерно месяц, в течение которого она откладывает по 2—3 яйца в день, так что размножается паразит довольно быстро. Плодовитость чесоточных клещей зависит от времени года, наиболее высока она в сентябре-декабре. Именно в это время года обычно отмечается рост заболеваемости чесоткой.

Из яиц чесоточного зудня через 3—7 дней вылупливаются личинки размером 0,15—0,1 мм, имеющие не 4, как у взрослой особи, а 3 пары ножек. Цикл развития личинок во взрослого клеща проходит внутри кожных образований: везикул и папул, а также во внешне неизменной коже. Там личинки проходят несколько стадий развития и превращаются во взрослых клещей, которые поднимаются на поверхность кожи, оплодотворяются, и цикл начинается сначала. Самцы погибают, а самки внедряются в кожу прежнего хозяина или переходят к новому.

На теле нового носителя чесоточный зудень внедряется в кожу в тех местах, где она особенно тонкая и нежная. Чаще всего это промежутки между пальцами на руках, локтевые сгибы, складки возле подмышек, молочные железы у женщин, паховые складки, кожа живота, бедер, боковой поверхности грудной клетки, полового члена у мужчин.

Участки кожи, на которых располагаются чесоточные ходы, имеют пониженную температуру, а волосяной покров там отсутствует или минимален. Наиболее частым местом локализации самок чесоточного клеща являются кисти рук, которые многими специалистами рассматриваются как «зеркало чесотки». Кожа лица и волосистой части головы у взрослых не поражается, но при заболевании чесоткой детей лицо — одно из излюбленных мест внедрения чесоточного зудня.

Кожный зуд, усиливающийся вечером и ночью — основная жалоба больных чесоткой — вызывается движением клеща, наиболее активным в вечернее время. Днем самка находится в состоянии покоя. Вечером и в первую половину ночи она прогрызает под углом к основному направлению хода один или два «отводка», и в каждом из них откладывает по яйцу. Вторую половину ночи самка чесоточного зудня интенсивно питается, прогрызая ход дальше по прямой, а днем опять останавливается и замирает. При этом кожные покровы и нервные окончания больного раздражаются не только движением самого клеща, но и аллергической реакцией организма на продукты его жизнедеятельности, экскременты, слюну. Суточная программа выполняется всеми самками синхронно, именно поэтому днем человек практически не испытывает дискомфорта из-за клеща, а вечером и ночью страдает от усиливающегося зуда.

2.28 Морфология и локализация чесоточных клещей.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Чесоточный клещ (чесоточный зудень, *Sarcoptes scabiei*) - это паразит, живущий и размножающийся внутри кожи человека. Его размеры настолько малы, что разглядеть это существо можно только под микроскопом: длина самки чесоточного клеща достигает 0,3—0,4 мм, а самец примерно в полтора раза меньше. Собственно, чесотку как болезнь в основном вызывают именно самки чесоточного зудня, так как функция самцов

заклучается только в оплодотворении, после которого он погибает, в то время как самка роет в коже хозяина чесоточные ходы и откладывает в них яйца.

Самка чесоточного клеща под микроскопом напоминает крошечную черепаху. Ротовые органы клеща несколько выступают кпереди, по бокам находятся 4 пары ножек: 2 пары ножек с присосками, с помощью которых он передвигается, и 2 пары задних ножек со щетинками для выдерживания направления хода только вперед. На концах передней пары ножек клеща расположены шипы, при помощи которых клещ проникает в роговой слой эпидермиса. Для жизни клещу необходимы два слоя эпидермиса — зерновой, которым клещ питается, и роговой, в котором он живет и размножается. Скорость продвижения самки в чесоточном ходе составляет 0,5—2,5 мм в сутки, а на поверхности кожи 2—3 см в минуту. Самка прокладывает ходы в роговом слое эпидермиса и последовательно в ряд откладывает в них овальные яйца. Живет самка чесоточного клеща примерно месяц, в течение которого она откладывает по 2—3 яйца в день, так что размножается паразит довольно быстро. Плодовитость чесоточных клещей зависит от времени года, наиболее высока она в сентябре-декабре. Именно в это время года обычно отмечается рост заболеваемости чесоткой.

Из яиц чесоточного зудня через 3—7 дней вылупливаются личинки размером 0,15—0,1 мм, имеющие не 4, как у взрослой особи, а 3 пары ножек. Цикл развития личинок во взрослого клеща проходит внутри кожных образований: везикул и папул, а также во внешне неизменной коже. Там личинки проходят несколько стадий развития и превращаются во взрослых клещей, которые поднимаются на поверхность кожи, оплодотворяются, и цикл начинается сначала. Самцы погибают, а самки внедряются в кожу прежнего хозяина или переходят к новому.

На теле нового носителя чесоточный зудень внедряется в кожу в тех местах, где она особенно тонкая и нежная. Чаще всего это промежутки между пальцами на руках, локтевые сгибы, складки возле подмышек, молочные железы у женщин, паховые складки, кожа живота, бедер, боковой поверхности грудной клетки, полового члена у мужчин.

Участки кожи, на которых располагаются чесоточные ходы, имеют пониженную температуру, а волосяной покров там отсутствует или минимален. Наиболее частым местом локализации самок чесоточного клеща являются кисти рук, которые многими специалистами рассматриваются как «зеркало чесотки». Кожа лица и волосистой части головы у взрослых не поражается, но при заболевании чесоткой детей лицо — одно из излюбленных мест внедрения чесоточного зудня.

Кожный зуд, усиливающийся вечером и ночью — основная жалоба больных чесоткой — вызывается движением клеща, наиболее активным в вечернее время. Днем самка находится в состоянии покоя. Вечером и в первую половину ночи она прогрызает под углом к основному направлению хода один или два «отводка», и в каждом из них откладывает по яйцу. Вторую половину ночи самка чесоточного зудня интенсивно питается, прогрызая ход дальше по прямой, а днем опять останавливается и замирает. При этом кожные покровы и нервные окончания больного раздражаются не только движением самого клеща, но и аллергической реакцией организма на продукты его жизнедеятельности, экскременты, слюну. Суточная программа выполняется всеми самками синхронно, именно поэтому днем человек практически не испытывает дискомфорта из-за клеща, а вечером и ночью страдает от усиливающегося зуда.

Вне человеческого организма чесоточный клещ способен сохранять жизнеспособность от 3 до 14 дней, причем, чем более влажная среда ему предоставлена, тем лучше он себя чувствует и дольше выживает. Даже при 100% влажности самки в среднем выживают до 3 суток, а личинки — до 2 суток. В то же время при уменьшении влажности до 35% клещ гибнет в течение суток. Губительна для них и чрезмерно низкая (ниже нуля) температура, и температура выше 60°C. При кипячении чесоточный клещ гибнет немедленно.

2.29 Чесоточные болезни у крупного рогатого скота и овец.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Чесотка домашних животных - хроническое заболевание, являющееся следствием поражения кожи паразитическими клещами. Способствует распространению чесотки нарушение зоогигиенических требований в кормлении и содержании животных.

Возбудитель очень мелкие (0,2-0,8 мм). Всю свою жизнь (многими поколениями) они могут находиться на теле одного и того же животного. Вне организма хозяина накожные и кожные клещи могут существовать до 4-60 дней. Домодексы и зудни менее устойчивы в сухую погоду они гибнут уже через несколько дней. Благоприятная среда, повышающая устойчивость клещей, - сырость. Такая биологическая особенность клещей имеет практическое значение и дает возможность проводить обеззараживание внешней среды от клещей путем 3-недельной изоляции пастбищ и 2-месячной изоляции кошар.

Развиваются клещи очень быстро (зудни в течение 2 - 3 недель). Уже через 3-7 дней после откладки самкой яиц вылупляются шестиногие личинки, которые через 3-4 дня переходят в стадию нимфы. После нескольких линек нимфы превращаются во взрослых клещей. При благоприятных условиях за три месяца от одной самки получается поколение в 1,5 млн. клещей. Сроки развития различных стадий клеща следует иметь в виду при лечении животных (обрабатывают их не менее двух раз с перерывом: 3-5 дней). У животного на заклещеванных местах появляется краснота, затем образуются узелки, пузырьки и гнойнички, которые впоследствии высыхают и превращаются в корочки. Из-за сильного зуда животные чешутся. При длительном течении болезни кожа делается грубой и трескается. Из пораженных мест выпадают волосы. У лошадей наиболее тяжелые заболевания причиняет зудневая чесотка, у крупного рогатого скота кожная, у овец - накожная. У птиц клещи локализуются чаще всего в ногах. Заболевание выражается в том, что неоперенные части ног покрываются корками серого цвета, похожими на известь. Поэтому у птиц чесотку еще называют "известковая нога".

Диагноз на чесотку ставят на основании клинических признаков и микроскопии материала, полученного от подозреваемого в заболевании животного.

Для ликвидации в хозяйстве чесотки следует проводить комплекс мероприятий, включающий: лечение больных и профилактическую обработку подозреваемых в заражении животных, дезинвацию помещений, сбруи и предметов ухода, создание гигиенических условий содержания, кормления животных и ухода за ними. На хозяйство накладывают карантин. В неблагополучных по чесотке хозяйствах животных делят на три изолированные группы: больных, подозреваемых в заражении и здоровых. Подозреваемых в заражении животных подвергают полной лечебной профилактической обработке, а больных - специальному лечению. В течение всего периода лечения больных усиленно кормят, обслуживают их отдельный персонал, который не должен иметь доступа к здоровой группе.

Перед назначением необходимо иметь в виду, что коз, кошек и особенно кроликов нельзя купать в ваннах. Кошки часто гибнут от отравления при втирании мазей и линиментов, содержащих деготь, карболовую кислоту, креозот, креолин и хлороформ. Крупный рогатый скот и овцы очень чувствительны к ртутным препаратам. Поэтому при массовом лечении следует предварительно испытать медикаменты на небольшой группе малоценных животных. Для лошадей чаще всего применяют газокамерное лечение, для овец - ванны, для других животных используют мази или линименты. Перед лечением животных вокруг пораженных мест кожи выстригают шерсть и смазывают зеленым мылом. На следующий день обмывают теплой водой и тщательно просушивают. При газокамерном лечении вначале с помощью мазей или линиментов уничтожают клещей на голове и верхней части шеи животного.

2.30 Чесоточные болезни птиц. Меры борьбы с акариформными клещами.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Основным симптомом болезни является сильный зуд, усиливающийся в вечернее и ночное время, так как на это время приходится наибольшая активность самки клеща. В первые дни видимые проявления чесотки отсутствуют. В дальнейшем клиника характеризуется появлением мелких пузырьков (на месте проникновения клеща в кожу) и узелков розового цвета, кровянистых корочек в типичных местах локализации. На коже появляются чесоточные ходы. Из яиц через 38-50 часов развиваются личинки. Выйдя на поверхность кожи, они внедряются в устья волосяных фолликулов и под чешуйки рогового слоя эпидермиса, где происходит их созревание. После линьки личинка превращается в протонимфу, затем в нимфу, которая в свою очередь превращается во взрослую особь. Суточная плодовитость самки — 2-3 яйца, общая — от 50 до 70 яиц. Для внедрения самки в эпидермис достаточно 15-30 минут, а за сутки она продвигается приблизительно на 1 мм. Для чесоточных клещей характерен строгий суточный ритм активности. Днем самка находится в состоянии покоя. Вечером и в первую половину ночи она прогрызает одно или два чесоточных колена, в каждом из которых откладывает по одному яйцу. Вторую половину ночи самка грызет ход по прямой, интенсивно питаясь, днем замирает.

Типичный чесоточный ход имеет вид слегка возвышающейся прямой или изогнутой, беловатого или грязно-серого цвета линии длиной 1-3 см. На переднем (слепом) конце хода лишь иногда обнаруживается везикула (пузырек), которая возникает в результате внутриклеточного и межклеточного отека. Здесь чаще бывает, видна самка клеща, просвечивающая через роговой слой в виде темной точки. Чесоточные ходы особенно хорошо выражены на боковой поверхности пальцев, тыльной, ладонной и боковой поверхностях кистей, на сгибательной поверхности лучезапястных суставов и локтевых сгибов, по передне-внутренней поверхности бедер, туловище (преимущественно в области передне-боковых поверхностей грудной клетки и живота), на пояснице, ягодицах, лодыжках, тыле стоп и подошвах. У женщин, на молочных железах, у мужчин на половых органах. У детей может поражаться любой участок кожного покрова, включая и волосистую часть головы. На коже впоследствии появляются расчесы, кровяные корочки, фурункулез и даже экзема.

Чесотка у детей имеет свои особенности. Обычно поражаются все участки кожного покрова, вплоть до волосистой части головы и кожи лица, что у взрослых никогда не наблюдается.

Норвежская (корневая, крустозная) чесотка является редкой разновидностью чесотки. Встречается, как правило, у ослабленных и истощенных лиц, у больных с синдромом Дауна, больных туберкулезом и ВИЧ-инфицированных, онкологических больных. Клинически: кожа сухая, покрыта толстыми корками грязно-желтого цвета толщиной до 2-3 см, которые в виде панциря покрывает значительные участки кожного покрова.

Чесотка «чистоплотных» или чесотка «инкогнито», выявляется у лиц, часто моющихся в быту или по роду своей производственной деятельности. Отмечается минимальная выраженность проявлений.

Узелковая чесотка (скабиозная лимфоплазия кожи) — это особый вид чесоточного хода лептикулярной папулы синюшно-багрового цвета. Преобладает на мошонке, половом члене, ягодицах, локтях, внизу живота, на внутренней стороне бедер, на молочных железах женщин.

Псевдочесотка или клещевой дерматит возникает при попадании клещей от животных (собаки, свиньи, лошади, овцы, козы, кролики) на кожу человека. Инкубационный период укорачивается до нескольких часов. Самки клещей, внедряясь в эпидермис, ходов не образуют и не откладывают яйца, на месте внедрения возникают узелки и волдыри. От человека к человеку заболевание не передается.

Лечение проводит врач. Рекомендуют втирать мазь на 1 и 4 день, когда появляются вышедшие из яиц личинки. Противозидемические мероприятия включают обеззараживание постельных принадлежностей, полотенец, нательного белья кипячением в 1-2% растворе соды или стиральном порошке.

Верхнюю одежду проглаживают горячим утюгом с обеих сторон. Обувь и игрушки помещают в отдельный пакет на 5 дней — клещи гибнут, затем ими можно пользоваться.

После выздоровления больного его матрацы, подушки и одеяла подвергают камерной дезинфекции. (Медицинские рекомендации Минздрава СССР 1985г.).

2.31 Общая характеристика паразитических насекомых. Черты и особенности паразитизма.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Глисты, блохи, вши, клещи... Паразиты, доставляющие массу неприятностей. Ими легко заразиться и от них трудно избавиться. Они избегают открытых мест и солнечного света. А когда все же попадают на глаза, вызывают брезгливость и отвращение своим видом и изощренными приспособлениями для удержания на теле или внутри него, для сосания крови или прогрызания тканей, для откладки несметного количества яиц... Одна мысль о них заставляет содрогаться от омерзения...

Тем не менее, биология паразитов, их строение и образ жизни изучаются в тысячах и тысячах лабораторий по всему миру, им посвящено несметное количество научных работ. Цель этих исследований одна - найти средства для борьбы с существами, наносящими ущерб нашему здоровью, здоровью домашних животных, уничтожающими урожай и распространяющими опасные заболевания. Однако вникая в тайны никем не любимых существ, ученые не могут не признать, что за миллионы лет эволюции многие паразиты приобрели приспособления, доведенные до совершенства, а подчас и находящиеся вне понимания современной науки. Все совершенное красиво - относится ли этот известный афоризм к глистам или пиявкам?

В сельскохозяйственном научном центре в Белтсвилле (Beltsville), штат Мэриленд, размещается «Национальная коллекция паразитов» США (US National Parasite Collection) - здесь в банках со спиртом хранятся представители тысяч и тысяч видов паразитов - червей, членистоногих и других животных.

Особенно впечатляют ленточные черви (класс Cestoda, тип плоских червей), достигающие порой гигантских размеров. Например, широкий лентец (*Diphyllobothrium latum*), может достигать 10 м, а по некоторым данным - и до 15 и 20 м в длину! Взрослые лентецы проводят всю свою жизнь в пищеварительном тракте хозяина - наземного млекопитающего, питающегося рыбой, удерживаясь в кишечнике с помощью специальных крючьев и присосок на голове. Но ни рта, ни пищеварительной системы у лентецов нет - питательные вещества из кишечника хозяина они просто всасывают всей поверхностью своего тела.

От головы (сколекса) червя постоянно нарастает цепочка сегментов тела, в каждом из которых есть органы размножения. По мере созревания в них развиваются яйца, которые выходят из организма хозяина. Дальше яйца попадают в воду, где из них выходят крохотные личинки, которые должны быть проглочены водным рачком циклопом. В организме рачка личинка проходит метаморфоз и «ожидает» следующего хозяина - съевшей циклопа рыбы. Из ее кишечника лентец пробирается в мышцы или внутренние органы и превращается там в червячка длиной 1-1,5 см. Теперь все зависит от того, съест ли рыбу какой-нибудь хищник. И если съест, то в его кишечнике на долгие годы поселится червь, растущий и растущий в длину и поглощающий почти все питательные вещества, полученные хозяином.

Коллекция паразитов в Белтсвилле насчитывает более 100 000 экземпляров - от микроскопических одноклеточных организмов до гигантских ленточных червей из кишечника китов.

Широкий лентец - обычный паразит человека. Поблизости к нам он чаще всего встречается в северных районах России и в Сибири, где существует обычай употреблять в пищу строганину из сырой рыбы.

Личинки паразитических червей развиваются и в мясе морских рыб - таковы, например, гельминты рода *Anisakis*. Их жизненный цикл, как и у лентеца, включает трех хозяев - рачка, рыбу и поедающего ее тюленя или кита. Так что развитие в организме человека будет для них тупиковым - ведь яйца червей вряд ли вновь попадут в морскую воду. Однако жертве, пораженной анисакиозисом - заболеванием, вызываемым этими червями и сопровождающимся болями в животе, как от аппендицита, от этого не легче...

Некоторые паразиты, хотя и питаются выделениями своего хозяина, практически не наносят ему ущерба. Такая форма отношений является переходной между паразитизмом и комменсализмом - сожительством, от которого один из участников получает пользу, а второму оно практически безразлично. Например, представители простейших, жгутиконосцы опалины, добывают себе пропитание из содержимого заднего отдела кишечника лягушки. Два вида клещей живут на коже лица человека, прячась в сумках волосяных фолликулов - мысль об этом, наверное, неприятна, но большинство из нас просто не догадываются о существовании этих ничем не проявляющих своего присутствия сожителей.

Однако значительное число созданий, помещенных в банки в музее Белтсвиллского центра, - по-настоящему опасные паразиты, причиняющие своим жертвам тяжелые страдания, а подчас и приводящие к смерти.

Наиболее известны простейшие из рода *Plasmodium*, вызывающие малярию. Под микроскопом они выглядят как крошечные серповидные объекты или мелкие шарики, усеянные красными ядрами. Каждый год малярией заболевает не менее 2 млн. человек.

Каждый созревший членик широкого лентеца содержит как мужские, так и женские половые органы, очертаниями напоминающие изящные японские иероглифы. Как раз в Северной и Восточной Азии широко распространены традиции употребления в пищу сырой рыбы, в тканях которой часто находятся личинки лентеца, только и ожидающие своего окончательного хозяина - рыбоядного хищника. Или любителя строганины или суши.

Заразиться паразитическими червями можно, поев сырого мяса и морской рыбы. «Законными» хозяевами морских гельминтов являются водные млекопитающие - тюлени и дельфины.

Кровяные двуустки (*Schistosoma haematobium*) - плоские черви из класса дигенетических сосальщиков (Trematoda) - поражают около 200 млн. человек ежегодно. Эти небольшие - 1-2 см в длину - тонкие раздельнополые черви обитают в кровяном русле человека, в основном в области брюшной полости, и откладывают яйца в стенках сосудов мочевого пузыря. Яйца паразита выходят в полость пузыря и с мочой выводятся наружу. Здесь они должны попасть в воду, а потом - в тело брюхоногого моллюска. Созревшие личинки вновь выходят в воду и заражают купальщиков, активно вбуравливаясь в их кожу. Заражение кровяной двуусткой приводит к тяжелым заболеваниям кишечника, печени, почек, мочевой системы.

2.32 Сбор насекомых, лабораторное исследование и определение видового состава насекомых.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Существует разные способы сбора насекомых, и каждый из них имеет свою особенность, связанную с направлением изучения тех или иных особенностей

вида, популяции или популяций. Методы сбора насекомых в полевых условиях определяются из поставленных задач - изучение отдельного вида, изучение отдельной группы видов, изучение комплекса видов населяющих определенную территорию. Целью поставленных таких задач может быть выяснение эколого-фаунистического исследования, монографического изучения, изучения отдельного или комплекса видов, биоценологических исследований. Выбор методов сбора и оборудования определяются также и приуроченность вида к тому или иному местообитанию – луг, лес, водоем. Следует учитывать и тот факт, что многие насекомые на разных стадиях своего развития приурочены к различным местообитаниям, например, стрекозы на стадии личинки обитают в водоемах, а имаго встречается на берегах, лугах или в лесах или насекомых приуроченных к определенной вертикальной зональности, почве и т.п. Учитывать то, что насекомые могут иметь смешанную суточную активность и быть активными в разное время суток (многие виды чешуекрылых), что так же определяет характер выбора оборудования и методов отлова. Поэтому набор приспособлений, для отлова насекомых, должен идти с учетом биологических особенностей вида, и прежде чем идти собирать насекомых, необходимо правильно подобрать орудия лова. Направленный сбор, строгое соблюдение методик, предварительное ознакомление с биологией вида (сезонной и суточной активности, биотопической приуроченности) по имеющимся литературным данным - основное отличие научного коллекционирования от любительского. Последний заключается в отлове ярких и крупных экземпляров и по сути своей носит хаотичный характер.

При сборе насекомых используют сачки, различные ловушки, пинцеты, кисточки, пробирки, коробки, морилки. Все наблюдения рекомендуется записывать в полевые дневники, для чего необходимо при себе иметь блокнот и карандаши.

Энтомологический сачок - самое распространенное орудие лова насекомых. Конструкция сачка представляет собой мешок из ткани навешанного на обруч, который прикреплен к палке. Существуют энтомологические сачки фабричного производства – Германии, Чехии, Японии изготовленные из прочного и практичного материала, в большинстве случаев раскладные. Однако стоимость их достаточно высока и на практике в России используются сачки ручного изготовления. В зависимости от применения сачки для ловли насекомых в воздухе, в воде или способом кошения отличаются в конструкции.

2.33 Общая характеристика оводовых болезней.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Оводы входят в состав семейства Larvivoridae (Tachinidae), или ежемух. Такое название они получили благодаря наличию на их теле крепких щетинок.

Как у всякого насекомого, тело овода состоит из трёх отделов — головы, груди и брюшка, голова по форме приближается к полушарию — задняя поверхность плоская или вогнутая, а передняя выпуклая. На голове имеются сравнительно небольшие сложные глаза, три простых глазка, усики, или антенны, и рудиментарные (недоразвитые) ротовые органы. Антенны всегда лежат в особом углублении, коротки и состоят из трёх члеников, из которых последний, самый большой, обычно округлый. К этому последнему членику усиков причленяется со спинной стороны ариста — особая утолщенная у основания щетинка. Грудь овода, как и других двухкрылых, состоит из трёх отделов, из которых особенно сильно развит средний. К бокам груди прикрепляется одна пара крыльев и пара особых образований — жужжалец, представляющих собой рудименты задней пары крыльев. Иногда крылья снабжены тем или иным рисунком. Сзади крыльев имеются ещё особые чешуйки. На нижней стороне к груди прикрепляются три пары ног, каждая из которых состоит из пяти члеников: тазика, вертлуга, длинного бедра, голени и пятичлениковой пятки.

Брюшко овода состоит из 4—5 сегментов. Конец брюшка самцов заканчивается округлыми половыми придатками, а самки некоторых видов обладают длинным яйцекладом, состоящим из 2—3 сегментов.

Таким образом, иногда брюшко может казаться шести-семичленистым. Тело многих видов оводов покрыто густыми волосками.

Развиваются оводы, прodelывая полное превращение, т. е. имеются яйца, личинки, куколки и половозрелые самцы и самки.

Оводы являются паразитами исключительно млекопитающих животных. Взрослые насекомые, вследствие недоразвитости ротовых органов, не только лишены способности наносить укусы, но даже вовсе не могут принимать пищу. В этой стадии овод не паразитирует. Паразитарный образ жизни ведут только личинки, причём по локализации этих личинок оводы распадаются на три основные группы:

1) кожные оводы — *Cuticolae*, личинки которых заканчивают своё развитие в коже и подкожной клетчатке, главным образом жвачных животных;

2) желудочные оводы — *astricolae*, личинки которых паразитируют в желудке и кишечнике некоторых млекопитающих, в том числе лошадей и ослов;

3) полостные оводы — *Cavicolae*, личинки которых паразитируют в носовой полости, полости глотки, лобных пазухах овец, вербюдов, оленей и лошадей.

Весь цикл развития оводов протекает в течение срока, равного примерно одному году. Из этого периода максимальный срок, в среднем около 10 месяцев, падает на личиночную стадию, один месяц — на фазу куколки и, наконец, последний, 12-й месяц — на жизнь половозрелых насекомых и на развитие из яиц личинок. Жизнь самца и самки продолжается весьма ограниченное время: самец быстро погибает после оплодотворения самки, а самка — после того, как она отложит яйца (или в отдельных случаях личинки) на тело соответствующих животных.

Группа кожных оводов (*Cuticolae*) относится к подсемейству *Hypodermatinae*, и заболевания, вызываемые этой группой, носят общее название гиподерматозов.

2.34 Гиподерматоз животных.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Гиподерматоз крупного рогатого скота -это заболевание вызывается личинками подкожных оводов *Hypoderma bovis* (обыкновенный подкожник, строка) и *Hypoderma lineatum* (пищеводник) семейства *Hypodermatidae*. Оно характеризуется воспалительными процессами в местах их локализации, общей интоксикацией организма и снижением продуктивности животных. Ежегодные потери от недополучения молока, мяса и снижения качества кожевенного сырья составляют сотни миллионов рублей.

Сведения о возбудителе. Взрослые оводы (имаго) длиной до 2 см, по внешнему виду напоминают шмеля. Тело покрыто густыми, темными, местами желтовато-красными волосками. Голова узкая, хоботок отсутствует. На конце брюшка у самок имеется длинный яйцеклад, который в спокойном состоянии втянут в брюшко. Крылья широкие, светло-дымчатого цвета. Ноги хорошо развиты, снабжены на концах парой коготков и присасывательной подушечкой. Пищеводник отличается от строки меньшими размерами и окраской волос груди и брюшка. Яйца продолговато-овальные, с прикрепительным придатком, длиной до 1 мм.

Личинка 1-й стадии при выходе из яйца имеет длину 0,6 мм, бледно-желтого цвета. У строки приротовые крючья разделяются под острым углом в виде вилки, у пищеводника передний конец заострения имеет зубовидный выступ.

Личинки 2-й стадии безротовых крючьев, на их месте пигментированные участки размером 18—20 мм.

Личинки 3-й стадии строки до 28 мм, пищеводника 16—18 мм. У строки заднее дыхальце воронкообразное, шипы заднего края заканчиваются на спинной стороне на

четвертом и пятом, на брюшной — на шестом сегменте, мелкие шипы вокруг задних дыхалец образуют широкую зону. У пищевода дыхальца плоские, шипы заднего края заканчиваются на спинной стороне на шестом и седьмом, на брюшной — на седьмом сегменте.

Куколки по окраске более темные, чем личинки.

Биология развития. Оводы развиваются с полным метаморфозом. В течение года дают одну генерацию. Живут имаго от 3 до 10 суток, а при пониженной температуре — до 28 суток. Имаго питаются. В солнечные дни лёта оводов отмечают при температуре 6—8 °С, в пасмурные — при 13—14 °С. После спаривания сразу же отправляются на поиски животных для откладки яиц.

Самка строки откладывает до 800, а пищевода — до 450 яиц. При полете самка строки вызывает сильное беспокойство животного и прикрепляет к волосу по одному яйцу, пищевод же приближается к животному обычно по траве, не вызывая у него беспокойства, а поэтому за 1 раз откладывает на волос от 5 до 20 яиц. Формирование личинки внутри яйца продолжается 3—7 суток.

Вылупившиеся из яиц личинки проникают через кожу в тело хозяина, мигрируют вдоль крупных сосудов и нервов к позвоночнику и через межпозвоночные отверстия попадают в жировую ткань спинномозгового канала, а личинки 1-й стадии пищевода мигрируют в сторону пищевода и локализуются в его подслизистом слое. Продолжительность пребывания личинок в пищеводе и спинномозговом канале 5—6 месяцев. После этого они мигрируют к области спины и поясницы, где формируют соединительнотканые капсулы. Для дальнейшего развития они нуждаются в кислороде атмосферного воздуха, для чего образуют в коже свищевые отверстия. Спустя 1—8 суток личинки линяют и переходят во 2-ю, а затем и в 3-ю стадию. Созревшие личинки 3-й стадии через свищевые отверстия в коже выходят из капсулы и падают на землю, где окукливаются. Продолжительность развития куколки 20—40 суток.

Эпизоотологическая характеристика. Источник инвазии — больные животные. Молодняк инвазируется интенсивнее, чем взрослые, у них свищевые капсулы весной появляются на 1 мес раньше. Плотность расселения скота — один из основных факторов, влияющих на численность оводов и пораженность животных личинками. Имаго оводов обычно не стремятся покидать места выплода и не летают на далекие расстояния. В специализированных хозяйствах промышленного типа продолжительность подхода личинок 1-й стадии к коже спины коров увеличивается на 1,5 месяца. Сроки развития личинок 2-й и 3-й стадий длительнее у коров на 18, а у молодняка на 13 суток.

Патогенез. Личинки 1-й стадии, проникая через кожу, вызывают болезненность и беспокойство животного. На месте проникновения образуется ранка, из которой выделяется серозный экссудат. Мигрируя в организме, они вызывают повреждение тканей, развивается воспаление. В дальнейшем поврежденные участки замещаются соединительной тканью. Скопление большого количества личинок в пищеводе может нарушить его проходимость, а в спинномозговом канале вызвать паралич задних конечностей животных. Личинки 2-й и 3-й стадий вызывают хронические воспалительные процессы с разрастанием соединительной ткани вокруг свищевых капсул. Продукты обмена веществ личинок приводят к интоксикации организма животных, истощению и снижению их продуктивности.

Клинические признаки. При внедрении личинок в кожу у животных появляются зуд, отек подкожной клетчатки, болезненность при пальпации этих мест. При подходе личинок к коже спины симптомы наиболее характерны. Сначала образуются небольшие уплотнения, через некоторое время они превращаются в слабо заметные бугорки с отверстием в центре. По мере роста личинки увеличивается выделение из свищевого отверстия серозной жидкости, которая склеивает волосы. Кожа, покрывающая свищевую капсулу, неэластична, болезненна.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии животных в период заражения личинками в подкожной клетчатке можно обнаружить небольшие пузырьки, в которых просматриваются личинки от 1 до 5 мм в длину. На путях миграции личинок заметны грязно-зеленые полосы выделений. Пораженные личинками участки пищевода геморрагичны, отечны. В местах скопления личинок в спинномозговом канале кровоизлияния.

В коже, подкожной клетчатке хорошо заметны свищевые капсулы, в этих местах отмечается серозно-геморрагическое воспаление мышц, охватывающее обширные области спины.

Диагностика. Диагноз ставят на основании осмотра и пальпации кожи животного в местах скопления личинок 2-й и 3-й стадий от холки до крестца. В южных районах страны клинически осматривают животных в конце декабря, в центральных — с конца февраля.

Раннюю диагностику гиподерматоза проводят в октябре—ноябре реакцией непрямой гемагглютинации с использованием диагностикумов из личинок гиподерм с сыворотками крупного рогатого скота, пораженного гиподерматозом. Высокоспецифична иммуноферментная реакция ELISA.

Лечение. Основное место в системе мер борьбы с гиподерматозом занимает ранняя химиотерапия, направленная на уничтожение личинок оводов 1-й стадии, мигрирующих в организме, и поздняя химиотерапия с целью уничтожения личинок, находящихся в свищевых капсулах (желваках).

Раннюю химиотерапию проводят осенью после окончания лёта оводов в сентябре—октябре. Обработке подлежит все поголовье скота, выпасавшееся на пастбище, в том числе и скотфермерских и индивидуальных хозяйств. Для этого применяют инсектициды системного действия: гиподер-мин-хлорофос, диоксафос-К, гипхлофос (хлорацетофос), ивомек, цидектин, аверсект (фармации) и фасковерм. Гиподермин-хлорофос, диоксафос-К и гипхлофос льют тонкой струйкой по обе стороны позвоночника от холки до крестца с помощью специального дозатора, шприца-полуавтомата Шилова, шприца Жанэ в дозах: гиподермин-хлорофос животным массой до 200 кг — в дозе 16 мл, более 200 кг — 24; диоксафос-К и гипхлофос — соответственно 12 и 16 мл. Ивомек, цидектин и аверсект (фармации) вводят однократно подкожно в дозе 0,2 мг/кг, фасковерм — подкожно 1 мл на 20 кг, но не более 10 мл на животное.

Позднюю химиотерапию проводят однократно в период максимального подхода личинок к коже спины методами поливания или подкожного введения препаратов в тех же дозах, что и при ранней химиотерапии. Кроме того, используют методом поливания 0,2%-ную водную эмульсию (в. э.) циперметрина, 0,05%-ную в. э. К-отрина, 2%-ную в. э. гипхлофоса и 0,0025%-ную в. э. бутокса в объеме 200—250 мл на животное.

Профилактика. Летом 1 раз в 20 сут животных обрабатывают пиретроидами (стомозаном, К-отрином, бутоксом, эктомином и др. согласно действующим наставлениям).

В хозяйствах со стойловым содержанием животных с начала выпадения личинок на окукливание и до окончания регулярно убирают навоз, складывают и подвергают биотермическому обеззараживанию.

2.35 Характеристика и систематика паразитических простейших, протозойные болезни и их распространение.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

В настоящее время известно около 10.000 видов простейших. Основными средами их обитания является вода и почва, но есть и патогенные вызывающие заболевания различной тяжести, а некоторые с летальным исходом.

Болезни, вызываемые простейшими, называют протозойными.

Тело простейших состоит из одной клетки, функционирующей - как целый организм. Она способна к самостоятельному питанию, передвижению, размножению, защите от врагов и переживанию неблагоприятных условий. Поэтому они являются организмами на клеточном уровне. Обычно они имеют микроскопические размеры, и состоят из тех же компонентов, что и клетка многоклеточных организмов.

Питание их происходит тремя путями : первый, с образованием пищеварительных вакуолей с ферментами наподобие - лизосом, где пища переваривается, а остатки выбрасываются наружу. Второй, усваивание пищи осуществляется пиноцитозом, т.е. всей поверхностью тела. Третий, через фотосинтез при наличии хлоропластов.

Передвижение простейших осуществляется за счет: жгутиков, ресничек и псевдоподий служащих основой в систематике простейших.

Выделение представлены сократительными или пульсирующими вакуолями, где накапливаются лишняя вода и продукты диссимиляции. У паразитических простейших обитающих в среде с более высоким осмотическим давлением, сократительная вакуоль - отсутствует. Большинство простейших имеют одно ядро, но есть и много - ядерные. Размножение осуществляется разновидностями митоза, а половой - копуляцией и конъюгацией. Кроме того, у простейших может наблюдаться чередование обеих форм размножения и связано это со сменой хозяев, носящие название – пропагативных.

В одних случаях ими является цисты, ооцисты /неблаг. Среда обитания/, в других в крови или кожных покровах /прим. Гомонтилярии/. В третьих, у отдельных паразитов образуются такие стадии приспособления к внедрению, которые в переносчике не размножаются и долго в нем не живут /спорозоиты - малярии/.

Далее, в жизненном цикле большинство простейших выделяют стадию трофозоида - активно питающуюся, передвигающуюся форму, и стадию-цисты.

Она неподвижная, покрывается плотной оболочкой, обмен резко замедляется, может разноситься на большие расстояния и долго сохраняется, а попав в благоприятную среду переходит опять в трофозоида. Медицинское значение имеют все четыре класса.

2.36 Эймериозы животных. Распространение и лечение.

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Эймериоз (eimeriosis) — это инвазионное заболевание животных и человека, вызываемое одноклеточными простейшими класса Sporozoa, которая характеризуется повреждением кишечника и сопровождается поносами, истощением и падежом животных. Наиболее часто болеют молодые животные, у взрослых болезнь протекает, в большинстве случаев, без выраженных клинических признаков.

Эймериоз овец — остро, подостро или хронически протекающее заболевание ягнят в возрасте 1—2 месяцев. Может болеть молодняк старшего возраста, а в отдельных случаях и взрослые овцы. Болезнь проявляется общим угнетением, повышением температуры тела до 40— 41°, анемией слизистых, общей слабостью, поносом, испражнения становятся жидкими, с примесью слизи и крови. Возбудители локализуются в эпителиальных клетках тонкого отдела кишечника.

В борьбе с эймериозом овец большое значение имеет применение лекарственных средств и хорошие условия кормления и содержания. Помещения и выгульные дворы регулярно чистят и тщательно дезинфицируют. При возникновении единичных случаев заболевания больных овец изолируют в отдельные чистые светлые помещения и назначают им препараты с лечебной целью, а остальным — с профилактической. При заболевании большого количества животных противоэймериозные средства дают всем животным.

Больным животным обеспечивают покой, назначают диетическое кормление легкоперевариваемыми кормами (высококачественное сено, сбалансированные корма). В

рацион вводят метионин – 3 г, лизин – 4 г на животное, витамины, минеральные подкормки.

Одновременно назначают комплексное лечение: применяют ампролиум и его премиксные формы: кокцидиовит, арденон-25, ампрольмикс-256, ампроль-20 в дозе 0,02% к массе корма по д. в. в течение 1...2мес; клопидол— 10...15мг/кг массы тела; фармкокцид—10...15 мг/кг, сульфадимезин, норсульфазол— 30... 50, сульфапиридазин — 30, кокцидивит —20...30, химкокцид — 7...30 мг/кг. Препараты дают ежедневно с кормом в течение 3...4 суток, затем на 3...4 суток делают перерыв и снова дают препараты. Такие курсы лечения повторяют до выздоровления животного. Применяют также сульфаквиноксамин — 0,004...0,1 % к массе корма 7...9 суток, сульфаклорпиридазин в дозе 0,3...0,6 г/л воды в течение 7...9 суток, сульфамонотоксин — 0,1 % к массе корма тремя пятидневными курсами с интервалом 15...20 суток. Антиэймерийные смеси: дарвисул дуооксин, панкоксин, рофинеил, рофенон-25, саквадил. Можно использовать фенотиазин по 1 г ежедневно ягнятам в течение 2—3 недель или до месяца. Более эффективно скармливать фенотиазино-солевую смесь из расчета 1 г фенотиазина на 9 частей поваренной соли мелкого помола, лучше с кормами.

Для курируемого животного была составлена следующая схема лечения: Альбен в дозе 360 мг/70кг однократно, Ампролиум в дозе 20мг кг четыре дня подряд, Аскорбиновая кислота в дозе 0.5г ежедневно в течении шести дней, Тривитамин в дозе 1 мл на одну инъекцию(17.11.10 и 19.11.10). Разработанная схема оказалась эффективной. При повторном исследовании фекалий ооцист эймерий и яиц трихоцефал не обнаружено.

2.37 Пироплазмоз лошадей и собак. Лечение и профилактика

При изучении вопроса необходимо обратить внимание на следующие особенности.

Пироплазмоз лошадей: возбудитель пироплазмоза лошадей *Piroplasma caballi* - одноклеточный эндоглобулярный паразит. Пироплазмы в виде спорозоитов попадают в организм лошади из слюнных желез зараженного клеща-переносчика во время сосания им крови. Быстро размножаясь и паразитируя в эритроцитах, паразиты выделяют токсины, которые прежде всего нарушают нервно-рефлекторный (интерорецептивный) аппарат, регулирующий нормальные физиологические отправления (обмен веществ) в организме лошади. Прогрессирующая патология обмена, специфическая и неспецифическая интоксикация в основном и определяют характерные симптомы этого острого заболевания с явлениями лихорадки, слабости, анемии, желтухи, кровоизлияний, одышки.

Пироплазмоз - сезонная болезнь (весна - осень), поскольку его возникновение зависит от времени паразитирования инвазированных клещей на лошадях.

Диагностика пироплазмоза основывается на данных клинического исследования и результатах микроскопии мазков крови. Кроме того, учитываются наличие клещей-переносчиков в природе и на лошадях, сезон заболеваний для данной местности, степень восприимчивости лошадей и сроки их переболевания, возраст, результаты химиотерапии и профилактики (их эффективность подтверждает диагноз), а также патологоанатомические данные.

Наличие пироплазм в крови бесспорно подтверждает диагноз, но однократное исследование мазков, в особенности взятых в начале заболевания (при первом подъеме температуры), может оказаться недостаточным, так как в это время бывает мало паразитов. При отрицательном результате просмотра мазки готовят повторно для уточнения диагноза и исключения возможной смешанной инвазии (нутталлиоз).

От техники получения мазка и последующей фиксации и окраски его в значительной мере зависят результат исследования и точность диагноза. Главная задача при изготовлении мазков - получение тонкого, равномерно распределенного по стеклу слоя крови.

Отмечено, что в первой капле крови, выступившей из разреза кожи уха, пироплазм бывает больше, чем в последующих. Надавливать и выжимать кровь из уха нельзя, так как при этом нарушается соотношение форменных элементов.

Инструменты после разреза уха каждой лошади дезинфицируют в кипящей воде (1 - 2 минуты). Мазки фиксируют спиртом пополам с эфиром или лучше в метиловом спирте в течение 3 - 5 минут, высушивают на воздухе, а затем окрашивают в течение 45 - 60 минут азурэозином по Романовскому (1 - 2 капли краски на 1 мл дистиллированной воды).

При правильной окраске мазка в эритроците должно ясно выступить (иммерсионная система) строение паразита: ядро красного или темно-фиолетового цвета, протоплазма, неравномерно окрашенная в сине-голубой цвет, и определенная, отчетливо контурированная форма паразита. Только при наличии этих главных структурных элементов можно считать, что в эритроците имеется паразит, а не какое-либо образование иного происхождения.

В начале заболевания в мазках большей частью встречаются круглые пироплазмы, а затем, наряду с последними, появляются амебовидные и грушевидные формы (чаще парные), которые считаются конечной стадией деления паразита. При их обнаружении сразу же положительно решается вопрос о наличии пироплазмоза.

При прогнозе учитывают тяжесть процесса, своевременность диагноза и правильность лечения, а также возраст лошади и наличие осложнений. Гематологические исследования имеют главным образом дифференциально-диагностическое значение. При пироплазмозе наблюдают уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, ускорение РОЭ, повышение числа лейкоцитов. Гемограмма выявляет нейтрофильный сдвиг влево и моноцитоз, иногда слабо выраженный; отмечают эозинопению. Кровь гидремична, плохо свертывается. Отдельные авторы указывают, что в первые дни болезни, главным образом у жеребят, имеет место лейкопения с лимфопенией и нейтропенией и часто эозинопения или анэозинофилия.

При необходимости диагностики пироплазмоза применяют метод обогащения крови по Казанскому. При отрицательном результате такого исследования лошадь все же нельзя считать свободной от носительства.

Для посмертной микроскопической диагностики пироплазмоза мазки крови рекомендуется брать не только из внутренних органов трупа, но и из периферических кровеносных сосудов, лучше из подкожных сосудов венчика, где паразиты могут сохраняться до шести суток (в зависимости от внешней температуры).

При начавшемся разложении трупа пироплазмы изменяются морфологически (грушевидные формы округляются и т. п.), а затем лизируются; эти изменения быстрее наступают в крови внутренних органов.

При необходимости выявления зараженности клещей микроскопия пироплазм в слюнных железах и яйцах клещей производится по специальной методике (по Цапруну - с предварительным анатомированием клещей или раздавливанием яиц на предметном стекле и окраской мазков по Романовскому)

Пироплазмоз лошадей: лечение лошадей, больных пироплазмозом, и профилактика пироплазмоза описаны в разделе «Нутталлиоз».

3. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПОДГОТОВКЕ К ЗАНЯТИЯМ

3.1 Паразито-хозяйинные отношения. Локализация паразитов у хозяев.

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

Паразит в организме хозяина — не индифферентное физическое тело, а биологически активный агент, входящий в тесный контакт с ним на физико-химическом и иммунобиологическом уровнях.

Этот процесс особенно остро проявляется в системе паразит — хозяин у эндопаразитов. Сложность отношений обуславливается рядом признаков, в том числе строением внешних покровов трематод, цестод и нематод.

Так, у паразитических червей первых двух групп внешние покровы представляют собой цитоплазматический тегумент (Rothman, 1959 году), состоящий из наружной и внутренней частей.

Тегумент в отличие цестод — активный орган, выполняющий функции секреции, пищеварения и всасывания. У всех цестод и личинок трематод (у спороцист и частично у редий) на цитоплазматической мембране расположены микроворсинки длиной 600—1500 мкм и шириной 100—400 мкм.

Такая структура поверхности тела во много раз увеличивает площадь соприкосновения паразитов с пищевым субстратом и поверхностью окружающей среды, что создает оптимальные условия для усвоения пищи и пристеночного пищеварения (у цестод).

У эндопаразитов — цестод и частично трематод — на теле обнаружены все жизненно важные окислительно-восстановительные и пищеварительные ферменты.

Эти паразиты способны использовать ферменты хозяина так, что молекула энзимов адсорбируется на поверхности их тела активным концом к окружающей среде. Вследствие этого субстраты организма — химус (у цестод), слизь, тканевая жидкость — при контакте с паразитом им перевариваются и всасываются.

Так, неспецифичная щелочная фосфатаза выделена с поверхности тегумента цестод и трематод. Это подтверждает факт активного переноса некоторых питательных веществ через покровы тела.

Известно, что у цестод отсутствует пищеварительная система в обычном понятии. Функцию пищеварения у них полностью выполняет тегумент. На микроворсинках адсорбируются эстеразы, протеиназы, пептидазы, холинэстеразы, щелочная фосфатаза и другие ферменты, способные расщеплять пищевые субстраты с последующей транспортировкой продуктов распада в организм паразита.

Это доказывает, что тегумент у плоских гельминтов (особенно у цестод) — активно действующий орган и, следовательно, знание функции этого органа поможет в изучении механизма действия антгельминтиков, их рациональном подборе и использовании.

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

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

В стенке кишечника трематод и нематод обнаружены ферменты, способные переваривать соответствующую пищу. Паразитические простейшие питаются всей поверхностью тела или захватывают частицы пищи ротовым аппаратом (инфузории) или жгутиковым карманом (трипаномы).

Насекомые и паукообразные имеют развитый ротовой аппарат колющего, сосущего или грызущего типа. У многих из них сильно развиты слюнные железы, при помощи секрета свертываемость крови резко снижается.

Если простейшие многих видов обитают в организме хозяина в эпителиальных клетках, эндотелии, мышечных клетках и элементах крови, то демодексы и саркопτες (хотя они эктопаразиты) паразитируют в толще кожи и ее отдельных элементах.

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

Проблема питания здесь остается еще не совсем выясненной. Немалый интерес во взаимоотношениях паразит — хозяин представляет то, что половые гормоны хозяев-самцов заметно сокращают репродукцию яиц и личинок кишечных нематод, гормоны же хозяев-самок оказывают противоположное действие.

Среди многих проблем взаимоотношений паразит — хозяин есть и такие, которые всегда вызывают живой интерес. Почему, например, в желудке собаки, где перевариваются даже массивные кости, не перевариваются нежные личинки эхинококкуса, ценуруса и других паразитов?

Известны отдельные факты, что паразиты вырабатывают биологически активные вещества (ингибиторы), предохраняющие их от переваривания и гибели в организме специфического хозяина.

Доказательством служит то, что мертвые мониезии, помещенные в химус из тощей кишки ягнят, при температуре 37—38 °С под действием трипсина и химотрипсина вскоре распадаются на мелкие фрагменты, для живых же цестод подобная среда в естественных условиях служит местом обитания и развития.

3.2 Описторхоз животных и человека.

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

Болезнь вызывается трематодами рода *Opisthorchis* семейства *Opisthorchidae* подотряда *Pleurophyata*. Паразиты локализуются в желчных протоках печени и поджелудочной железы, желчном пузыре людей, реже — кошек, собак и пушных зверей (лисицы, песцы, выдры, норки, соболи).

Возбудители. *Opisthorchis felinus*, *O. viverrini* и *O. sinensis* (син. *Clonorchis sinensis*) — ланцетовидные паразитические черви мелких размеров.

O. felinus имеет нежное вытянутое тело, длина которого составляет 0,8 — 1,3 см, ширина — 1,2 — 2,5 мм. Присоски недоразвиты. Два лопастных семенника находятся в задней части тела, наискосок друг за другом. Петли матки помещаются между кишечными ветвями в средней трети тела. Желточники сравнительно слабо развиты, находятся латеральнее матки. Половые отверстия открываются возле переднего края брюшной присоски.

O. viverrini и *O. sinensis* по строению напоминают предыдущий вид.

Яйца возбудителей очень мелких размеров (0,01...0,035 x 0,017...0,03 мм), светло-желтого цвета, овальной формы, с нежной двуконтурной гладкой оболочкой, с крышечкой на одном и бугорком — на другом полюсе; зрелые.

Цикл развития. Возбудители — биогельминты. Промежуточными хозяевами являются пресноводные моллюски рода *Bithynia* (*B. leachi*, *B. fuchsiana*, *B. longicornis*), дополнительными — карповые рыбы (каarp, линь, плотва, красноперка, лещ).

Яйца гельминтов попадают в воду, где заглатываются пресноводными моллюсками. В их кишечнике из яйца выходит мирацидий, который мигрирует в печень и превращается в спороцисту. В спороцисте формируются редии, а в теле последних — церкарии. Они выходят в воду, проникают через кожные покровы в мышцы рыбы, где и

превращаются в инвазионную стадию — метацеркарий. Развитие возбудителей от яйца до метацеркария длится приблизительно 2,5 мес.

Плотоядные животные и человек заражаются в случае употребления сырой или слабо мороженной, малосоленой, а в отдельных случаях и вяленой рыбы, инвазированной метацеркариями. Половозрелой стадии в печени дефинитивных хозяев паразиты достигают через 3-4 недели. Продолжительность их жизни в организме плотоядных животных составляет до 8 лет, у человека — до 40 лет.

Эпизоотологические данные. Описторхоз распространен очагово. Массовое распространение болезни наблюдается в бассейнах рек Европы и Азии. *O. viverrini* регистрируется на Дальнем Востоке, *O. sinensis* — в странах Восточной Азии.

Основным источником инвазии считают человека, хотя коты и собаки также играют определенную роль в распространении возбудителей описторхоза. Болезнь распространяется через фекалии больных людей и животных, которые попадают в водоемы не обеззараженными. Зарегистрированы случаи заражения свиней.

Патогенез и иммунитет. На организм пораженных животных гельминты оказывают аллерготоксическое действие, одним из признаков которого является эозинофилия. Возбудители механически раздражают слизистую оболочку желчных протоков печени, что приводит к их хроническому воспалению. Иногда наблюдают опухолевидные разрастания печени в виде злокачественных новообразований.

Иммунитет не изучен.

Симптомы болезни. В случае высокой интенсивности инвазии (до 5000 возбудителей) у больных животных наблюдаются ухудшение аппетита, угнетение, прогрессирующее исхудание, нарушение пищеварения, которое проявляется поносами или запорами. Шерсть тускнеет. Слизистые оболочки желтушные, появляется боль в правом подреберье. Иногда больные животные гибнут. В случае слабой инвазии симптомы отсутствуют.

Патологоанатомические изменения. Печень увеличена и уплотнена. Желчные протоки значительно расширены. При их вскрытии вытекает желто-зеленая масса, которая содержит паразитов. Желчный пузырь и большие протоки растянуты, их стенки уплотнены. Иногда отмечают папилломатозные и аденоматозные разрастания в печени. Желчный пузырь увеличен. В поджелудочной железе наблюдаются гиперплазия эпителия, кровоизлияния, некрозы паренхимы.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и исследования фекалий животных методом последовательного промывания или флотационными методами: с использованием насыщенного раствора гипосульфита натрия (1750 г на 1 л кипяченой воды) — по Щербовичу, нитрата натрия (1 кг на 1 л воды) — по Калантарян или цинка хлорида (2 кг на 1 л воды) — по Котельникову и Вареничеву.

Посмертно описторхоз диагностируют при вскрытии трупов, выявлении возбудителей и характерных изменений в местах их локализации.

Вспомогательное значение имеет исследование поверхностных мышц спины и хвоста рыбы на наличие в них метацеркариев. С этой целью готовят тонкие срезы (толщиной 2-3 мм), помещают их между двумя предметными стеклами и рассматривают с помощью лупы (увеличение $\times 14 \dots 28$) или под микроскопом ($\times 56$). Метацеркарии имеют овальную форму, покрыты толстостенной оболочкой, небольших размеров (0,3 x 0,24 мм).

Лечение. Для дегельминтизации применяют препараты, которые содержат празиквантел (брованол плюс, дронцит, дронтал, прател), фенбендазол (бровадазол, панакур, фензол), гексихол, политрем.

Празиквантел задают собакам перорально с кормом в дозе 100 мг/кг (по ДВ) однократно, котам — через зонд с небольшим количеством воды. Фенбендазол задают с кормом в дозе 30 мг/кг в течение 7-9 дней. Гексихол и политрем скармливают с мясным фаршем однократно в дозе 150 — 200 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. Большое значение в профилактике инвазии имеют ветеринарно-санитарные мероприятия по пропаганде гельминтологических знаний среди широких слоев населения и охраны водных ресурсов от загрязнения фекалиями, зараженными гельминтами животных и людей. Запрещение скармливания плотоядным животным сырой рыбы — важнейшее профилактическое мероприятие в борьбе с этой инвазией.

При единичных случаях поражения рыбу обеззараживают замораживанием при температуре -8... -15 °С на протяжении 5 суток или провариванием в течение 30 мин. В случае значительного поражения рыбы ее утилизируют.

Плановые дегельминтизации пушных зверей проводят за один месяц до гона и через 10 суток после отлучения щенков.

3.3 Имагинальные цестодозы животных и человека. Ценуроз, тениидозы.

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

Ценуроз (лат. Coenurosis) — это паразитарное инфекционное заболевание различных животных и человека, которое вызывают личинки нескольких видов ленточных червей из рода *Taenia* (Цепни): *T. multiceps*, *T. serialis*, *T. brauni* и *T. Glomerata*. Эти паразиты, зависимо от вида, образуют достаточно большие кисты (ценурусы) в мышцах, под кожей или ЦНС различных промежуточных хозяев.

Ценур (новолат. coenurus) или ценуроз — это стадия развития личинки возбудителя ценуроза в организме промужеточного хозяина, представляющая из себя кисту в виде пузыря, заполненного жидкостью и сколексами (головками) гельминтов.

Самым распространенным возбудителем ценуроза в мире является *Taenia multiceps* (*Multiceps multiceps*), которого еще называют мозговик овечий, или *Multiceps skrjabini* Роров. Он распространен практически по всему миру и при поражении промежуточных хозяев (овцы, козы, КРС, человек) часто поражает головной или спинной мозг, что сопровождается нарушением координации и другими неврологическими расстройствами. Чаще всего ценуроз, вызванный *T. multiceps*, диагностируется у молодых овец и коз, крупный рогатый скот и человек страдают от него реже.

ениидоз (лат. Taeniasis) — это паразитарная инфекция в организме человека, вызываемая ленточными червями рода *Taenina*: *T. Solium* (свиной цепень), *T. Saginata* (бычий цепень) или *T. Asiatica* (азиатский цепень). Последний встречается лишь в Азии.

Зависимо от возбудителя тениидоз делится на более конкретные типы гельминтозов:

Тениоз (лат. Taeniosis) — паразитирование взрослых особей свиного цепня преимущественно в тонкой кишке, после употребления свинины, содержащей личинки.

Тениаринхоз (лат. Taeniarhynchosis) — паразитирование взрослых особей бычьего цепня преимущественно в тонкой кишке, после употребления зараженной личинками говядины.

3.4 Параскаридоз лошадей.

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

Параскаридоз лошадей вызывается нематодой *Parascaris equorum* из сем. Ascaridae. Локализуются параскариды в тонких кишках, иногда в желудке и желчных протоках печени. Параскаридоз регистрируют повсеместно.

Возбудитель. Параскарида — крупная нематода, самка 18- 37 см длиной, а самцы 15- 28 см. Хвост у самца загнут и снабжен двумя равными тонкими спикулами. Самка выделяет незрелые круглые яйца, 0,09-0,1 мм в диаметре, коричневого цвета, покрытые толстой гладкой скорлупой, незрелые (цв. табл.).

Жизненный цикл. Параскарида развивается прямым путем. Яйца этой нематоды во внешней среде достигают инвазионной стадии при 20-25° через 1-2 недели. Лошади заражаются алиментарным путем при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц.

Вылупившиеся из яиц личинки после миграции по крови и нескольких линек попадают в кишечник, где через 1,5-2,5 мес. превращаются в половозрелых нематод (рис. 26).

Эпизоотологические данные. Параскаридоз лошадей чаще регистрируют в районах с влажным климатом и болотистой почвой. Преимущественно заболевает молодняк текущего года рождения при конюшенном и смешанном содержании, особенно при даче корма с пола. Инвазия достигает максимума в осенне-зимние месяцы, после чего отмечается ее снижение. Яйца параскаридов на всех стадиях развития устойчивы к низким температурам (зимой). Влажность фекалий ниже 25% и относительная влажность воздуха ниже 75% способствует гибели яиц паразита от высыхания. При температуре выше 40° наступает массовая гибель яиц в короткий срок. Большое влияние на экстенсивность и интенсивность параскаридозной инвазии оказывают условия содержания, поения и кормления лошадей.

Патогенез. Ведущую роль в патогенезе параскаридоза играет антигенное действие, несколько меньшую - механическое, токсическое, инокуляторное и трофическое влияния параскаридов.

Клинические признаки. В начале заболевания (при ларвальном параскаридозе) отмечают понос, бронхопневмонию, которая сопровождается кратковременным повышением температуры тела, кашлем, истечением из ноздрей у жеребят. При имагинальном параскаридозе (наличии параскаридов в кишечнике) лошади прогрессивно худеют, быстро утомляются. У них могут быть колики, изменяется состав крови (лейкоцитоз, эозинофилия), осложняется течение инфекционных болезней (мыт и др.).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов жеребят в тонком кишечнике выявляют энтерит (от катарального до геморрагического) и параскаридов; в печени и лимфоузлах - паразитарные узелки; в легких - воспаление и кровоизлияния, а также личинки параскаридов.

Диагноз при жизни ставят на основании исследования фекалий от лошадей по методу Фюллеборна. У жеребят, зараженных параскаридами, не всегда обнаруживают яйца этой нематоды, поэтому целесообразно проводить диагностическую дегельминтизацию. Посмертно диагноз устанавливают при вскрытии трупов лошадей и выявлении в кишечнике параскаридов, а в легких - личинок паразита и характерных изменений в этих органах. Пораженные кусочки легких исследуют по методу Бермана - Орлова.

Лечение. При параскаридозе лошадей применяют пиперазина гексагидрат и соли пиперазина (адипинат, сульфат и фосфат), четыреххлористый углерод и суверм.

3.5 Распространение инвазий в условиях Южного Урала.

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

Южный Урал обладает большими потенциальными возможностями для развития овцеводства и козоводства. Эта отрасль животноводства в степных районах Урала сложилась давно и здесь накоплены определенные традиции по разведению овец и коз. В сельскохозяйственном производстве для оптимального ведения животноводства необходимо обеспечить животных качественными кормами, создать условия для их содержания, а также осуществлять мероприятия по снижению инфекционной и неинфекционной заболеваемости. Среди патологий у мелких жвачных животных инвазии занимают особое место (И.Н. Резяпкин, 2001; Г.М. Лазарев, С.Д. Дурдусов, П.Б. Очиров, И.А. Пономарев, 2006; О.Н. Панина, 2008; R. Thompson, 1989; Kamhavi, 1995; E. Etter, H. Host, Wallide, 2000).

Успехи в борьбе с инвазионными заболеваниями во многом зависят от своевременной и качественной диагностики, а также применения высокоэффективных лекарственных препаратов против разных групп паразитов (И.А. Архипов, 1998, 2004, 2007; В.И. Четвертнов, 2000; В.И. Колесников, 2005). В ветеринарной практике для лечения животных и профилактики паразитарных заболеваний используются препараты

широкого спектра действия (А.В. Малахов, 1982; А.С. Бессонов, 2002; R.K. Prichard et al., 1980; G. Coles et al., 1982).

При изучении отдельные эндопаразитов, населяющих организм овец и коз, раскрыты определенные стороны этой проблемы (М.Н. Радионов, М.С. Смирнова, 1970; Г.С. Пулатов, 1984; П.Н. Нейман, 1978; В.П. Кротенков, 2001). Изучались фауна и распространение паразитов у разных пород мелкого рогатого скота, сезонная и возрастная динамика инвазий в условиях различных зон России и ближнего зарубежья, устойчивость организма животных к неблагоприятным факторам, а также клинические, физиологические и гормональные изменения организма при паразитарных заболеваниях (А.В. Успенский, 2002; И.А. Архипов, 2004, 2005; Ю.Ф. Петров, 2005).

Последние исследования фауны мелких жвачных животных по отдельным группам паразитов в условиях Оренбуржья датируются 60 – 70- ми годами прошлого века (М.Н. Смирнова, А.Ф. Коркин, Г.В.Кудашев, И.И. Кленин, 1970) и были акцентированы на изучение моноинвазий. При паразитировании возбудителей в форме моноинвазий исследователями были рекомендованы лечебные и профилактические мероприятия по борьбе, в основном, с отдельными инвазиями (М.И. Радионов, 1970, Л.С. Эпельдимов, 1980).

Одним из актуальных вопросов биоценологии является проблема изучения сообществ паразитов. В связи с этим приобретает особое значение изучение состава и вариантов паразитоценозов в различных органах и тканях, а также, влияние комплекса паразитов на организм хозяина.

Большинство ассоциативных болезней имеет более тяжелое течение в сравнении с моноинвазией (Ю.Ф. Петров, 1997, 2002). Отсутствуют сведения об антагонистических и синергических отношениях между сочленами паразитоценозов. Результаты изучения состава сочленов, входящих в ассоциации паразитов, могут быть использованы для новых подходов к расшифровке современной диагностики, патогенеза, специфической профилактики и лечения ассоциативных болезней животных.

Формирование и функционирование паразитоценозов в организме животных – результат сложного комплекса взаимовлияний и взаимоотношений трех компонентов паразитарной цепи: паразита, хозяина и внешней среды

При паразитоценозах течение болезни меняется и принимает своеобразный характер. Ассоциативные болезни представляют серьезную научную и производственную проблему в животноводстве. Таким образом, возникла необходимость в изучении современной ситуации по инвазионным болезням мелкого рогатого скота на Южном Урале в условиях Оренбуржья и разработке научно обоснованной системы мер борьбы с инвазионными патологиями мелкого рогатого скота.

Цель исследований - изучение фауны паразитов мелких жвачных животных на Южном Урале в условиях Оренбуржья, определение закономерностей формирования паразитоценозов и разработка научно обоснованной комплексной системы лечебно - профилактических мероприятий по инвазиям овец и коз.

3.6 Паразито-хозяинные отношения. Локализация клещей у хозяев.

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

В фауне Предкавказья зарегистрированы три вида клещей рода *Dermacentor*: *D. marginatus* (Sulzer, 1776); *D. reticulatus* (Fabricius, 1794) (= *D. pictus* Hermann, 1894); *D. niveus* Neumann, 1897 (= *D. daghestanicus* Olenov, 1929). Наиболее распространен и многочислен *D. marginatus*. Все представители рода обладают треххозяинным циклом развития, и являются поликсенными паразитами т. е. в качестве хозяев используют представителей разных семейств, отрядов или даже классов [2, с. 82]. На стадии имаго клещи трофически связаны с крупными и средними млекопитающими. Личинки и нимфы почти исключительно питаются на мелких млекопитающих (представителях отрядов грызунов и насекомоядных), но иногда встречаются и на птицах [7, с. 16].

Круг прокормителей *D. marginatus* разнообразен. Основные хозяева взрослых клещей служат крупные и средние млекопитающие, (крупный рогатый скот, овца, коза, лошадь, осел, свинья). Второстепенные хозяева - волк (*Canis lupus*), лисица (*Vulpes vulpes*), заяц (*Lepus eugoraeus*), домашние плотоядные (собака) [3, с. 556; 9, с. 441]. Взрослые клещи *D. marginatus* нередко нападают и на человека [9, с. 441]. Находки на птицах единичны и носят случайный характер. В работе М.Н. Мирзоевой [6, с. 288] приведены сборы с авдотки (*Burhinus oedicnemus*), сизоворонки (*Coracias garrulus*), вальдшнепа (*Scolopax rusticola*). Выбор хозяина-птицы определяется в первую очередь ее доступностью. Наиболее доступны для паразитирования птицы, гнездящиеся или собирающие корм на земле. Нимфы и личинки паразитируют на грызунах, зайцеобразных, насекомоядных, мелких хищных. Наиболее вероятными прокормителями являются - домовая мышь (*Mus musculus*), полевая мышь (*Apodemus agrarius*), малая лесная мышь (*Sylvemus uralensis*), обыкновенная полевка (*Microtus arvalis*), общественная полевка (*Microtus socialis*), предкавказский хомяк (*Mesocricetus raddei*), серый хомячок (*Cricetulus migratorius*), еж южный (*Erinaceus roumanicus*), еж ушастый (*Hemiechinus auritus*) то есть виды, имеющие широкое распространение в Предкавказье [3, с. 556; 5, с. 1724; 9, с. 441]. В различных биотопах главными хозяевами могут быть одно или несколько животных из выше перечисленного списка. Значительно реже встречается на водяной полевке (*Arvicola amphibious*), степном хоре Е.И. (*Mustela eversmanii*), ласке (*Mustela nivalis*), зайце (*Lepus eugoraeus*) домашней кошке, собаке. По мнению В.П. Боженко [3, с. 557] одним из главных факторов, определяющих второстепенное значение указанных животных как прокормителей клещей, является их малочисленность.

Паразито-хозяйинные связи *D. reticulatus* исследованы хуже. Круг основных прокормителей *D. reticulatus* малочисленен. Подавляющее большинство половозрелых клещей выкармливается на домашних животных - крупный рогатый скот, овца, коза. Лошади имеют небольшое значение в прокормлении *D. reticulatus*. Достаточно часто данный вид клещей встречается на домашних плотоядных (собаки) [9, с. 444]. Отдельные находки известны с более мелких млекопитающих - ежей и зайцев, на которых паразитируют не только взрослые, но и молодые фазы. К человеку присасывается редко. Личинки и нимфы паразитируют исключительно на мелких млекопитающих: насекомоядных, грызунах и мелких хищниках. Птицы поражаются в виде исключения [6, с. 289]. Е.И. Теплова [8, с. 57] указывает на возможность присасывания неполовозрелых фаз *D. reticulatus* к человеку.

D. niveus редко встречающийся и малочисленный вид. Известно, что основными хозяевами для взрослых *D. niveus* служат крупный рогатый скот, лошадь, свинья. Найдены клещи и на диких копытных - кабане, горном баране. Часто встречаются на ушастых ежах. Самки и самцы этого вида активно нападают на человека. Личинки и нимфы паразитируют на насекомоядных (ежи) и мелких грызунах. Д.Н. Засухин [4, с. 277] приводит сборы с хомяков, ежей и тушканчиков. О.В. Афанасьевой [1, с. 31] личинки и нимфы *D. niveus* были найдены на ежах, буроzubках, сонях, домовой и лесной мышах, обыкновенной полевке, водяной полевке. При кормлении на несвойственном хозяине тип развития этого вида может меняться с треххозяйинного на двуххозяйинный [1, с. 33].

Таким образом, клещи рода *Dermacentor* отличаются большим разнообразием в выборе хозяев, как для взрослой, так и для преимагинальных фаз развития. Фактически, обладая экологической специфичностью, взрослые клещи могут использовать в качестве прокормителя любое доступное крупное млекопитающее.

3.7 Меры борьбы с иксодовыми, аргасовыми и гамазовыми клещами.

При подготовке к занятию необходимо обратить внимание на следующие моменты.

Борьба с иксодовыми является основной мерой, препятствующей заражению болезнями, возбудителей которых они переносят. При выборе места для лагеря какого-либо временного размещения людей в природе следует избегать пастбищ, мест кормежки,

отдыха и передвижения (троп) диких копытных животных (лосей, коз, оленей и др.), лесополос, кустарниковых зарослей, заросших оврагов, балок, а также мест у скирд, копен, ометов (под ними у земли осенью концентрируются К. некоторых видов). Наиболее эффективная мера защиты людей от нападения (фиксации на коже) иксодовых — само- и взаимоосмотры.

Их проводят без снятия одежды примерно через каждые 1/2—2 ч работы или пребывания по любому поводу на местах возможного массового нахождения иксодовых (пастбища и др.). Проводить осмотр лучше друг у друга, удаляя К. с верхней одежды и открытых частей тела. Эта мера, предложенная академиком Е. Н. Павловским, основана на способности иксодовых К. передавать в первые 2—3 ч кровососания только сравнительно малые дозы возбудителя, которые недостаточны для того, чтобы вызвать болезнь.

С этой же целью 2 раза в течение рабочего дня (в обеденный перерыв и после работы, на большом привале) проводят нательные осмотры для обнаружения К., успевших проникнуть под одежду (осматривают тело, особенно подмышечные впадины, паховые области, спину, затем швы одежды, складки, карманы и т.д.). Следует стараться не раздавить К., т.к. возможно заражение загрязненными пальцами через слизистые оболочки глаз, носа, рта. Прикрепившихся к коже К. осторожно удаляют, пошатывая их (лучше пинцетом), для предотвращения отрыва хоботка. Если хоботок все же оторвался, его извлекают стерильной (например, прожженной над пламенем спички) иглой. Место прикрепления К. смазывают спиртовым раствором йода, этиловым спиртом, одеколоном. Снятых сжигают, зарывают в землю. Эффективна также защитная одежда — комбинезоны с плотно затянутыми манжетами и капюшоном, подшитым к воротнику. Для защиты от К. можно приспособить и обычную одежду.

Для этого рубашку (куртку) заправляют в брюки, брюки — в сапоги или плотные носки, низ брюк и манжеты плотно застегивают или завязывают тесьмой, воротник также плотно застегивают. Иксодовые обладают отрицательным геотаксисом (стремятся ползти только вверх) и при таком способе подгонки одежды с меньшей вероятностью заползают под нее. Применяют пропитывание одежды отпугивающими средствами — репеллентами, которые наносят на верхнюю одежду и открытые части тела (особенно шею и руки). Для предотвращения болезней, возбудителей которых передают иксодовые К., проводят иммунизацию (например, срочное введение лицам, подозреваемым на заболевание клещевым энцефалитом, иммуноглобулина человеческого против клещевого энцефалита).

Борьба с иксодовыми: снижение численности или уничтожение - меры индивидуальной защиты от присасывания (противоклещевые костюмы, защитные сетки, пользоваться репеллентами и проводить само- и взаимоосмотры)

Для борьбы с аргасовыми используют акарициды, которыми обрабатывают помещения, населенные аргасовыми. Их следует наносить только на нижнюю часть стен до высоты 1—1 1/2 м и на прилежащую полосу пола, поскольку К. держатся в этой части построек. Акарициды вносят также во все трещины и отверстия в стенах и полу, а также в подполья и норы грызунов. Противоклещевой обработкой охватывают все заселенные К. объекты поселков. Ее проводят дважды в год (весной и осенью) не менее 2—3 лет подряд. Необходимо также регулярно проводить дератизацию. Следует воздержаться от посещения мест, где обитают эти К. в природе, — гротов, пещер, колоний грызунов, особенно избегать ночевки в этих местах. Если неизбежна ночевка в помещении, заселенном клещами, рекомендуется использовать глухие спальные мешки, отодвигать кровать от стены, погружать ножки кровати в сосуды с водой или керосином.

Основные мероприятия для предотвращения нападения аргасовых К. на людей: размещение в отдалении от мест обитания К. При неизбежности ночевки в кишлаках необходимо использовать спальные мешки, комбинезоны, наглухо изолирующие пологи. Кровать отодвигают от стен, ножки ее погружают в сосуды (консервные банки) с

керосином (водой). Помогает использование репеллентов (обработка верхней одежды, открытых частей тела, а также пологов).