

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

Кафедра Микробиология и заразные болезни»

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ
ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ**

Б. 3. Б. 6. - Паразитарные болезни

**Направление подготовки (специальность) 111 900.62 «Ветеринарно-санитарная
экспертиза»**

Профиль образовательной программы ветеринарно-санитарная экспертиза

Форма обучения очная

Оренбург 2016 г.

СОДЕРЖАНИЕ

1. Конспект лекций 6 семестр.....	4
1.1 Лекция № 1 Предмет и задачи паразитологии	4
1.2 Лекция № 2 Паразито-хозяйные отношения	13
1.3 Лекция № 3 Определение и содержание ветеринарной гельминтологии.....	18
1.4 Лекция № 4 Прижизненная диагностика гельминтозов.....	24
1.5 Лекция № 5 Введение в гельминтологию и гельминтозы.....	27
1.6 Лекция № 6 Общая характеристика трематод и трематодозы.....	29
1.7 Лекция № 7 Диагностика лечение и профилактика трематодозов.....	34
1.8 Лекция № 8 Общая характеристика цестод и цестодозов. Ларвальные цестодозы. Эхинококкоз. Ценуроз, Цистицеркозы животных и человека.....	37
1.9 Лекция № 9 Имагинальные цестодозы.....	41
1.10 Лекция № 10 Общая характеристика нематод.....	45
1.11 Лекция № 11 Трихинеллез свиней.....	49
2. Методические указания по выполнению лабораторных работ	53
2.1 Лабораторная работа № ЛР-1 Характеристика паразитов и их распространение. Общая схема диагностики гельминтозов	53
2.2 Лабораторная работа № ЛР-2 Лабораторные методы диагностики. Методы овоскопии. Метод Фюллеборна, Щербовича, Дарлинга	53
2.3 Лабораторная работа № ЛР-3 Методы овоскопии: метод осаждения, соскоба с перипростальных складок, метод нативного мазка.....	54
2.4 Лабораторная работа № ЛР-4 Методы ларвоскопии - Вайда, Бермана - Орлова, культивирования личинок стронгилят.....	54
2.5 Лабораторная работа № ЛР-5 Методы иммунологической и посмертной диагностики. Сбор, хранение и пересылка патологического материала.....	55
2.6 Лабораторная работа № ЛР-6 Характеристика трематод и их распространение.....	56
2.7 Лабораторная работа № ЛР-7 Описторхоз плотоядных животных и человека.....	57
2.8 Лабораторная работа № ЛР-8 Лабораторная диагностика описторхоза. Вскрытие и исследование рыбы. Ветеринарно-санитарная оценка рыбы при описторхозе.....	58
2.9 Лабораторная работа № ЛР-9 Дикроцелиоз животных. Распространение. Лабораторная диагностика.....	59
2.10 Лабораторная работа № ЛР-10 Распространение трематодозов в Оренбургской области. Экономический ущерб от этих болезней.....	60
2.11 Лабораторная работа № ЛР-11 Меры борьбы и профилактики трематодозов.....	61
2.12 Лабораторная работа № ЛР-12 Цистицеркозы животных и человека.....	63

2.13 Лабораторная работа № ЛР-13 Эхинококкоз и альвеококкоз. Распространение, патогенное воздействие.....	64
2.14 Лабораторная работа № ЛР-14 Ценуроз животных. Формы проявления.....	65
2.15 Лабораторная работа № ЛР-15 Дифиллоботриоз, дипилидиоз, тениидозы.....	65
2.16 Лабораторная работа № ЛР-16 Профилактические мероприятия при цестодозах животных.....	67
2.17 Лабораторная работа № ЛР-17 Цестодозы водоплавающих птиц. Ветеринарно-санитарная экспертиза при этих заболеваниях.....	67
2.18 Лабораторная работа № ЛР-18 Общая характеристика и распространение нематодозов. Аскаридатозы животных. Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса при аскаридатозах.....	68
2.19 Лабораторная работа № ЛР-19 Параскаридоз лошадей. Аскаридиоз птиц. Ветеринарно-санитарная оценка мяса.....	69
2.20 Лабораторная работа № ЛР-20 Оксиуроз лошадей. Гетеракидоз птиц.....	71
2.21 Лабораторная работа № ЛР-21 Трихоцефалез и трихинеллез свиней. Стронгилятозы животных. Ветеринарно-санитарная оценка мяса.....	72
3. Методические указания по проведению практических занятий	75
3.1 Практическое занятие № ПЗ-1 Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов животноводства при инвазионных болезнях	75

1. КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ (6 семестр)

1.1 Лекция №1 (2 часа).

Тема: «Предмет и задачи паразитологии»

1.1.1 Вопросы лекции:

1. Определение науки паразитологии. Распространение паразитов в природе.
2. Объем и структура паразитологии, ее место среди других наук.
3. Задачи ветеринарной паразитологии.
4. История развития науки паразитологии.
5. Эпизоотология инвазионных заболеваний и ущерб, причиняемый ими.
6. Меры борьбы с инвазионными заболеваниями.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Наименование вопроса № 1 **Определение науки паразитологии. Распространение паразитов в природе.**

1. Паразитология-наука изучающая разные группы паразитов: гельминтов, клещей, паразитических насекомых, простейших а также болезни вызываемые ими и меры лечения и профилактики инвазий. Паразитизмом называется антагонистическое взаимоотношение разнородных организмов, при котором один, называемый паразитом, использует другого (хозяина) как источник питания и постоянного или временного обитания, вызывая в организме хозяина иммунобиологические реакции (аллергию) и другие патологические процессы.

Паразитический образ жизни могут вести растения (фитопаразиты) и животные (зоопаразиты). Фитопаразиты и зоопаразиты способны обитать в животных и растительных организмах. Паразитология в широком смысле слова - комплексная наука, изучающая мир растительных и животных паразитов во всей сложности и разнообразии их взаимоотношений с хозяевами и внешними условиями. Важнейшая задача паразитологии - разработка методов и способов борьбы с инвазионными болезнями, вплоть до полной их ликвидации.

Различают фитопаразитологию и зоопаразитологию. **Фитопаразитология** изучает паразитов растительного происхождения (бактерии, фильтрующиеся вирусы, грибки, риккетсии), вызываемые ими болезни (инфекционные) и меры борьбы с ними. **Зоопаразитология** изучает животных, ведущих паразитический образ жизни (гельминтов, насекомых, клещей и простейших), болезни, которые они вызывают (инвазионные или паразитарные), и меры борьбы с ними. Некоторые паразиты (спирохеты) занимают промежуточное положение между низшими растениями и животными.

В соответствии с установившимися традициями под паразитологией обычно понимают только зоопаразитологию. Эта наука огромна по объему, многогранна по содержанию и широка по целевым задачам. Паразитизм — одно из широко распространенных явлений в живой природе. На земле обитает огромное количество видов животных, объединенных в 23 типа и 71 класс. Паразитический образ жизни ведут животные свыше 20 тысяч видов — представители семи типов и 19 классов.

Распространение паразитов в природе. Паразиты широко распространены в животном и растительном мире. Едва ли есть какой-либо вид животного, особи которого были бы абсолютно свободны от каких бы то ни было паразитов растительной или животной природы. Общее количество видов паразитов, могущих жить за счет человека, огромно. При этом постоянно идет процесс открытия все новых и новых паразитов человека и описываются механизмы вызываемых ими болезней.

Для паразита весьма важно прочно находиться у своего хозяина. В связи с этим у паразитов развиты органы прикрепления, роль которых играют или цепкие ноги, или мощные

ротовые органы, или специальные придатки, кутикулярные крючья, сильные мышечные присоски и др. В слюне и в пищеварительном соке различных кровососов содержатся мощные антикоагулянты (вещества, препятствующие свертыванию крови); другие паразиты выделяют протеолитический фермент, разрушающий ткани органов хозяина (дизентерийная амеба, вызывающая изъязвление толстой кишки; церкарии схистосом, проникающие через покровы человека в вены). Сами паразиты, обитающие в кишечнике, обладают стойкими антиферментными свойствами, благодаря чему живут, не поддаваясь переваривающей силе пищеварительных соков хозяина (гельминты).

Многие паразиты живут в среде, где почти нет свободного кислорода (глисты в толстых кишках); дыхание их происходит за счет кислорода, освобождающегося при разложении пищевых веществ (например, гликогена). В процессе обмена веществ в анаэробной среде химическое разложение питательных веществ останавливается на этапе образования промежуточных веществ, которые обладают токсическими свойствами (масляные кислоты); следовательно, анаэробный образ жизни паразитических червей частично обуславливает токсичность их продуктов выделения, результатом всасывания последних в организм хозяина является хроническое отравление его.

В порядке естественного отбора у паразита выработались свойства, увеличивающие возможность их попадания в организм хозяина; такой особенностью паразитов является их исключительная плодовитость. Так, анкилостома выделяет за сутки до 25 000 яиц, *Fasciolopsis buski* - до 48 000, а аскарида человеческая - до 200 000 яиц. Одна особь цепня невооруженного может выделять за сутки до 4 900 000 яиц, а за год - до 440 млн. У этих паразитов сильно развиты органы размножения, и при этом исчезли многие "ненужные" для паразита органы. *Sacculina* в конечном счете представляет собой как бы мешок, набитый яйцами. В зрелом членике перезревшая матка *Taenia solium* "вытесняет" все остальные части полового аппарата.

2. Наименование вопроса № 2. *Объем и структура паразитологии, ее место среди других наук.*

Паразитология – комплексная биологическая наука, разносторонне изучающая явления паразитизма. Паразитология – экологическая дисциплина, поскольку основной её предмет — выявление взаимоотношений между паразитом и хозяином, их взаимовлияния и зависимости от факторов внешней среды. Однако паразитология отличается от экологии свободноживущих животных, поскольку для паразитов внешней средой является, в первую очередь, живой организм - хозяин, а внешняя по отношению к последнему среда в основном влияет на паразита опосредованно, т. е. через хозяина.

Объект паразитологии — сложная система отношений между членами системы «паразит - хозяин — внешняя среда», при этом в первую очередь разносторонне изучается паразит. Изучается строение паразита, все стороны его жизнедеятельности, приспособления к обитанию в организме хозяина, жизненные циклы и географическое распространение. Важно также выяснение влияния паразита на хозяина и условий, при которых это влияние проявляется. Задачами паразитологии является охрана здоровья человека, животных (сельскохозяйственных и промысловых) и растений, разработка научных основ борьбы с паразитами, вызываемыми ими болезнями и системы предупреждения последних.

Паразитология тесно связана с зоологией, ботаникой и другими биологическими, медицинскими, ветеринарными, сельскохозяйственными и химическими науками. В современную паразитологию широко проникли методы биохимического, иммунологического и электронномикроскопического исследования. Изучение метаболизма паразитов помогает раскрыть многие его особенности по сравнению со свободноживущими организмами, в частности, преобладание у первых анаэробных процессов над аэробными.

Иммунологические методы позволяют проникнуть во многие интимные стороны взаимоотношений системы «паразит — хозяин» на молекулярном уровне. Исследования ультраструктуры заставили пересмотреть и углубить многие представления об организации и физиологии паразитов. Оказалось, что большинство одноклеточных паразитов обладают

сложной ультраструктурой. Изучение её у внутриклеточных паразитов позволило установить ранее неизвестные пути питания паразитов при посредстве «ультрацитостомов» (невидимых при оптическом микроскопировании) и пиноцитоза. Электронномикроскопическое исследование паразитических червей (сосальщиков, ленточных червей) изменило прежние представления о строении и функционировании их покровов.

Паразитологию подразделяют на общую (изучает общие закономерности паразитизма), медицинскую (изучает паразитов человека), ветеринарную (изучает паразитов домашних и сельскохозяйственных животных), агрономическую, или фитопатологию (изучает паразитов растений). По принадлежности паразитов к определённым систематическим группам в паразитологии выделяют специальные разделы, изучающие: болезнетворных микробов, вирусы, грибы, паразитических простейших, паразитических червей (гельминтология), паразитических ракообразных, паукообразных и насекомых. Для разработки мер борьбы с паразитами необходимо точное знание всех сторон жизнедеятельности самих паразитов, их систематического положения, анатомии, гистологии и эмбриологии, их физиологии и экологии (включая жизненные циклы).

Важно знать хозяев паразита, его жизненный цикл, взаимовлияния паразита и хозяина и географическое распространение. Важное место в паразитологии занимает проблема специфичности, то есть приспособленности паразитов к определённому виду или группе видов-хозяев (среде обитания), которая проявляется в приуроченности паразита к хозяину. Существуют разные степени специфичности паразитов. К одному или немногим близким видам приурочены паразиты, обладающие узкой специфичностью. Часто наблюдается более широкая специфичность, когда паразиты одного вида способны существовать в (или на) хозяевах, относящихся к разным родам, семействам, а иногда даже и отрядам.

Изучение жизненных циклов паразитов имеет первостепенное значение как для понимания исторических путей становления той или иной группы паразитов, так и для борьбы с паразитарными заболеваниями путём воздействия возбудителя на тех или иных фазах его развития. В этой связи особое значение приобретает изучение жизненных циклов паразитов во времени и в зависимости от жизненного цикла хозяина, различных условий и изменений внешней среды, в которой обитает хозяин. Среду обитания паразита делят на среду первого порядка (организм хозяина) и среду второго порядка (внешнюю по отношению к хозяину среду); факторы последней влияют на паразита опосредованно, через среду первого порядка. Не исключено и непосредственное влияние факторов на паразита.

Одна из основных задач паразитологии заключается в изучении зависимости паразитофауны от изменений внешних условий, окружающих хозяина, и от изменений физиологического состояния самого хозяина. Вместе с тем, если организм хозяина является средой обитания многих видов паразитов, то воздействие среды первого порядка не исчерпывается влиянием факторов, обусловленных самим хозяином, но включает и воздействие др. паразитов, обитающих в данном хозяине.

Совокупность паразитов хозяина (или отдельного органа, в котором обитают те или иные паразиты) определяют как паразитоценоз. Состав паразитоценоза меняется в зависимости от изменения внешних условий, окружающих хозяина, и от изменения физиологического состояния его организма. Перед паразитологией стоит сложная задача определения всех взаимосвязей паразитов друг с другом в пределах органа или всего организма хозяина (при учёте факторов среды второго порядка). Эта задача подразумевает также и изучение взаимосвязей динамики популяций паразитов в пределах популяций их хозяев, т. е. сближает проблему «паразит - хозяин - среда» с популяционным изучением паразитических объектов. Многие современные паразитологи изучение паразитоценозов выделяют в особый раздел паразитологии - паразитоценологию.

Изучение паразитов, многие из которых тесно связаны в эволюции с определёнными группами хозяев, даёт важные дополнительные критерии для установления филогении и путей формирования фаун хозяев. Знание связей паразитов с условиями среды облегчает выяснение биологии их хозяев, расселения, миграций и биоценотических отношений. Таким образом,

паразитология даёт богатый материал для экологии, палеогеографии, решения проблемы вида и эволюционного учения в целом.

Исследование сложных взаимосвязей паразита со средой необходимо для разработки противопаразитарных мероприятий. При этом паразитология тесно связана с эпидемиологией и эпизоотологией, которые изучают общие закономерности развития инвазий и инфекций, исследуют пути проникновения паразита в организм хозяина и условия, при которых развиваются заболевания, а также причины бессимптомного паразитоносительства. При установлении путей и способов проникновения паразитов в организм хозяина особое значение имеет изучение переносчиков возбудителя заболевания, главным образом насекомых и клещей.

Болезни, передаваемые переносчиками, — малярия, сезонные энцефалиты, чума и многие другие, называют трансмиссивными болезнями, некоторые из них являются зоонозами. Учение о природной очаговости трансмиссивных заболеваний имеет большое значение для паразитологии, а также для медицины и ветеринарии. Показано, что в природе независимо от человека существуют очаги многих болезней, возбудители которых (вирусы, бактерии, риккетсии) циркулируют между кровососущими членистоногими (клещами, насекомыми), являющимися переносчиками, и позвоночными (грызунами, насекомоядными, птицами и др.). Если в такой природный очаг попадают человек или домашнее животное, то они заражаются через нападающих на них эктопаразитов-переносчиков.

К числу трансмиссивных болезней с природной очаговостью относятся таёжный энцефалит, клещевой возвратный тиф, восточная кожная язва и многие другие. Изучение патогенеза паразитарных болезней (т. е. болезнетворного действия паразита на организм хозяина) невозможно без участия таких наук, как патологическая анатомия и физиология, которые выявляют изменения в строении и функциях отдельных органов хозяина и организма в целом. Паразитология связана также с медикаментозной терапией паразитарных заболеваний. На основе данных паразитологии возможно пресечение заражения организма хозяина возбудителями болезней (индивидуальная или коллективная профилактика санитарно-гигиенического характера).

Пресечение заражения организма хозяина паразитами производят на всех фазах их жизненного цикла. Для этого контролируют продукты, используемые для питания (ветеринарно-санитарная экспертиза); уничтожают переносчиков — возбудителей различных заболеваний; используют отпугивающие (репелленты) и другие средства; наконец, саму территорию приводят в состояние, непригодное для существования переносчиков, промежуточных хозяев и самих паразитов во время пребывания их во внешней среде. Неотъемлемой частью профилактики и борьбы с паразитарными и трансмиссивными болезнями служит санитарное просвещение, направленное на искоренение бытовых пережитков, способствующих заражению человека паразитами.

3. Наименование вопроса № 3 *Задачи ветеринарной паразитологии*

Задачи паразитологии Паразитология - комплексная биологическая наука, разносторонне изучающая явления паразитизма. Паразитология - экологическая дисциплина, поскольку основной её предмет - выявление взаимоотношений между паразитом и хозяином, их взаимовлияния и зависимости от факторов внешней среды. Однако паразитология отличается от экологии свободноживущих животных, поскольку для паразитов внешней средой является, в первую очередь, живой организм - хозяин, а внешняя по отношению к последнему среда в основном влияет на паразита опосредованно, т. е. через хозяина.

Объект паразитологии - сложная система отношений между членами системы «паразит - хозяин - внешняя среда», при этом в первую очередь разносторонне изучается паразит. Изучается строение паразита, все стороны его жизнедеятельности, приспособления к обитанию в организме хозяина, жизненные циклы и географическое распространение. Важно также выяснение влияния паразита на хозяина и условий, при которых это влияние

проявляется. Задачами паразитологии является охрана здоровья человека, животных (сельскохозяйственных и промысловых) и растений, разработка научных основ борьбы с паразитами, вызываемыми ими болезнями и системы предупреждения последних. Паразитология тесно связана с зоологией, ботаникой и другими биологическими, медицинскими, ветеринарными, сельскохозяйственными и химическими науками. В современную паразитологию широко проникли методы биохимического, иммунологического и электронномикроскопического исследования.

Изучение метаболизма паразитов помогает раскрыть многие его особенности по сравнению со свободноживущими организмами, в частности, преобладание у первых анаэробных процессов над аэробными. Иммунологические методы позволяют проникнуть во многие интимные стороны взаимоотношений системы «паразит - хозяин» на молекулярном уровне. Исследования ультраструктуры заставили пересмотреть и углубить многие представления об организации и физиологии паразитов. Оказалось, что большинство одноклеточных паразитов обладают сложной ультраструктурой. Изучение её у внутриклеточных паразитов позволило установить ранее неизвестные пути питания паразитов при посредстве «ультрацитостомов» (невидимых при оптическом микроскопировании) и пиноцитоза. Электронно-микроскопическое исследование паразитических червей (сосальщиков, ленточных червей) изменило прежние представления о строении и функционировании их покровов.

Паразитологию подразделяют на общую (изучает общие закономерности паразитизма), медицинскую (изучает паразитов человека), ветеринарную (изучает паразитов домашних и сельскохозяйственных животных), агрономическую, или фитопатологию (изучает паразитов растений). По принадлежности паразитов к определённым систематическим группам в паразитологии выделяют специальные разделы, изучающие: болезнетворных микробов, вирусы, грибы, паразитических простейших, паразитических червей (гельминтология), паразитических ракообразных, паукообразных и насекомых.

Для разработки мер борьбы с паразитами необходимо точное знание всех сторон жизнедеятельности самих паразитов, их систематического положения, анатомии, гистологии и эмбриологии, их физиологии и экологии (включая жизненные циклы). Важно знать хозяев паразита, его жизненный цикл, взаимовлияния паразита и хозяина и географическое распространение. Важное место в паразитологии занимает проблема специфичности, то есть приспособленности паразитов к определённому виду или группе видов-хозяев (среде обитания), которая проявляется в приуроченности паразита к хозяину. Существуют разные степени специфичности паразитов. К одному или немногим близким видам приурочены паразиты, обладающие узкой специфичностью. Часто наблюдается более широкая специфичность, когда паразиты одного вида способны существовать в (или на) хозяевах, относящихся к разным родам, семействам, а иногда даже и отрядам.

Изучение жизненных циклов паразитов имеет первостепенное значение как для понимания исторических путей становления той или иной группы паразитов, так и для борьбы с паразитарными заболеваниями путём воздействия возбудителя на тех или иных фазах его развития. В этой связи особое значение приобретает изучение жизненных циклов паразитов во времени и в зависимости от жизненного цикла хозяина, различных условий и изменений внешней среды, в которой обитает хозяин. Среду обитания паразита делят на среду первого порядка (организм хозяина) и среду второго порядка (внешнюю по отношению к хозяину среду); факторы последней влияют на паразита опосредованно, через среду первого порядка. Не исключено и непосредственное влияние факторов на паразита.

Одна из основных задач паразитологии заключается в изучении зависимости паразитофауны от изменений внешних условий, окружающих хозяина, и от изменений физиологического состояния самого хозяина. Вместе с тем, если организм хозяина является средой обитания многих видов паразитов, то воздействие среды первого порядка не исчерпывается влиянием факторов, обусловленных самим хозяином, но включает и воздействие др. паразитов, обитающих в данном хозяине. Совокупность паразитов хозяина

(или отдельного органа, в котором обитают те или иные паразиты) определяют как паразитоценоз. Состав паразитоценоза меняется в зависимости от изменения внешних условий, окружающих хозяина, и от изменения физиологического состояния его организма. Перед паразитологией стоит сложная задача определения всех взаимосвязей паразитов друг с другом в пределах органа или всего организма хозяина (при учёте факторов среды второго порядка). Эта задача подразумевает также и изучение взаимосвязей динамики популяций паразитов в пределах популяций их хозяев, т. е. сближает проблему «паразит — хозяин — среда» с популяционным изучением паразитических объектов. Многие современные паразитологи изучение паразитоценозов выделяют в особый раздел паразитологии — паразитоценологию.

Изучение паразитов, многие из которых тесно связаны в эволюции с определёнными группами хозяев, даёт важные дополнительные критерии для установления филогении и путей формирования фаун хозяев. Знание связей паразитов с условиями среды облегчает выяснение биологии их хозяев, расселения, миграций и биоценотических отношений. Таким образом, паразитология даёт богатый материал для экологии, палеогеографии, решения проблемы вида и эволюционного учения в целом.

Исследование сложных взаимосвязей паразита со средой необходимо для разработки противопаразитарных мероприятий. При этом паразитология тесно связана с эпидемиологией и эпизоотологией, которые изучают общие закономерности развития инвазий и инфекций, исследуют пути проникновения паразита в организм хозяина и условия, при которых развиваются заболевания, а также причины бессимптомного паразитоносительства. При установлении путей и способов проникновения паразитов в организм хозяина особое значение имеет изучение переносчиков возбудителя заболевания, главным образом насекомых и клещей. Болезни, передаваемые переносчиками, - малярия, сезонные энцефалиты, чума и многие другие, называют трансмиссивными болезнями, некоторые из них являются зоонозами.

Учение о природной очаговости трансмиссивных заболеваний имеет большое значение для паразитологии, а также для медицины и ветеринарии. Показано, что в природе независимо от человека существуют очаги многих болезней, возбудители которых (вирусы, бактерии, риккетсии) циркулируют между кровососущими членистоногими (клещами, насекомыми), являющимися переносчиками, и позвоночными (грызунами, насекомоядными, птицами и др.). Если в такой природный очаг попадают человек или домашнее животное, то они заражаются через нападающих на них эктопаразитов-переносчиков. К числу трансмиссивных болезней с природной очаговостью относятся таёжный энцефалит, клещевой возвратный тиф, восточная кожная язва и многие другие.

Изучение патогенеза паразитарных болезней (т. е. болезнетворного действия паразита на организм хозяина) невозможно без участия таких наук, как патологическая анатомия и физиология, которые выявляют изменения в строении и функциях отдельных органов хозяина и организма в целом. Паразитология связана также с медикаментозной терапией паразитарных заболеваний.

На основе данных паразитологии возможно пресечение заражения организма хозяина возбудителями болезней (индивидуальная или коллективная профилактика санитарно-гигиенического характера). Пресечение заражения организма хозяина паразитами производят на всех фазах их жизненного цикла. Для этого контролируют продукты, используемые для питания (ветеринарно-санитарная экспертиза); уничтожают переносчиков — возбудителей различных заболеваний; используют отпугивающие (репелленты) и другие средства; наконец, саму территорию приводят в состояние, непригодное для существования переносчиков, промежуточных хозяев и самих паразитов во время пребывания их во внешней среде. Неотъемлемой частью профилактики и борьбы с паразитарными и трансмиссивными болезнями служит санитарное просвещение, направленное на искоренение бытовых пережитков, способствующих заражению человека паразитами.

4. Наименование вопроса № 4 *История развития науки паразитологии.*

На ранних этапах развития медицины врачам приходилось иметь дело лишь с наиболее часто встречающимися и легко обнаруживаемыми невооруженным глазом паразитическими червями и наружными паразитами. В течение многих веков существовало твёрдое убеждение, что паразиты самопроизвольно зарождаются в организме человека. Применение экспериментального метода (работы русских учёных А.П. Федченко, Н.М. Мельникова, немецких учёных Ф. Кюхенмейстера, К. Фохта, Р. Лейкарта, итальянского учёного Дж. Б. Грасси и др.) открыло новую эру в развитии паразитологии, особенно в отношении раскрытия жизненных циклов паразитов.

Изобретение микроскопа, появление специальных методов микроскопической техники позволили открыть мир микроорганизмов, среди которых оказались многочисленные вредители здоровья человека и домашних животных. Всё это послужило толчком для развития паразитологии. Во 2-й половине 19 в. были открыты паразитические простейшие - возбудители ряда опасных, широко распространённых заболеваний человека (малярия, лейшманиозы, амёбиаз) и домашних животных (пироплазмоз, тейлериоз, кокцидиозы и др.). Большое значение для развития паразитологии и борьбы с патогенными простейшими имело открытие переносчиков: комаров рода анофелес - переносчиков малярии, клещей рода орнитодорус — клещевого возвратного тифа, мухи цеце - патогенных трипаносом и др. Концепция промежуточных хозяев сформировалась в работах К. Эшрихта, Я. Стеенструпа, К. Зибольда, П. Бенедена, Ф. Кюхенмейстера, А. Лооса и Р. Лейкарта.

В России некоторыми учёными, изучавшими паразитов, были сделаны важные открытия: Г.Гросс впервые описал паразитических амёб человека; Д.Ф. Лямбль открыл паразитическое простейшее - лямблию; А. П. Федченко описал ряд паразитических червей и экспериментально выяснил значение рачков циклопов как промежуточных хозяев паразитического червя ришты. Эти исследования, хотя и представляли большой научный интерес, не были связаны друг с другом. Паразитологии как науки ещё, строго говоря, не существовало.

Сводки по паразитологии появляются в России в конце 19 - начале 20 вв. Первый учебник по ветеринарной паразитологии составил Э.К. Брандт; он же перевёл на русский язык с дополнениями книгу Р. Лейкарта «Общая естественная история паразитов...» (1881). Н.А. Холодковский составил атлас паразитических червей человека, А.Л. Ловецкий - сводку по медицинской гельминтологии. К этому же периоду относятся первые большие работы в области паразитологии: К.И. Скрябин начал исследования в области гельминтологии, Е.И. Марциновский опубликовал ряд важных работ по лейшманиозам и малярии, В.Я. Данилевский положил начало изучению кровепаразитов птиц, В. Л. Якимов проводил исследования в области ветеринарной протистологии и т.п.

В советское время возрастает число учреждений, разрабатывающих проблемы паразитологии, увеличивается число научных работников - паразитологов, расширяется и углубляется тематика паразитологических исследований, появляются крупные работы, посвященные систематике и фаунистике различных групп паразитических животных. Разносторонне изучены малярийные и другие кровососущие комары, москиты, многие синантропные мухи и др. (А.А. Штакельберг, А.С. Мончадский, А.В. Гуцевич). Велико значение работ В.Л. Якимова (главным образом по ветеринарной протистологии), Г. В. Эпштейна (по паразитическим простейшим кишечника), В.Б. Дубинина, А.А. Захваткина (по низшим клещам), И.Г. Иоффе (по систематике и биологии блох, их роли в передаче инфекций).

Много материала для познания особенностей краевой патологии дали паразитологические экспедиции, которые изучали фауну и экологию паразитов или их отдельных групп (в этом отношении много материала собрано специальными гельминтологическими экспедициями под руководством К.И. Скрябина, общепаразитологическими экспедициями сотрудников В.А. Догеля и др.). Экспедиции много сделали для выяснения эпидемиологического и эпизоотологического значения паразитарных

или трансмиссивных болезней, в том числе малярии (экспедиции Е.Н. Павловского и его учеников и сотрудников). В результате экспедиций возникли стационарные пункты для проведения исследований на местах. Базой для паразитологических исследований явились также заповедники.

Широкое развитие получили экспериментальные работы на разных паразитологических объектах. В результате раскрыт жизненный цикл ряда паразитических червей, у которых ранее не были известны промежуточные хозяева (клещи-орибатиды, дождевые черви, мокрецы и др.), выявлены факторы, при которых организм становится хозяином паразита; исследовались внутри и межвидовые соотношения паразитов кишечника. Е. Н. Павловским разработано учение о ландшафтной и краевой паразитологии, что явилось научной основой для борьбы с паразитарными и трансмиссивными болезнями. Из общей паразитологии в 1930-е годы на основе работ В.А. Догеля, В.Н. Беклемишева, Е.Н. Павловского как самостоятельная наука выделилась экологическая паразитология. Работами школы К.И. Скрыбина в области ветеринарной гельминтологии создано учение о девакации (полном уничтожении паразитов), сыгравшего большую роль в борьбе с паразитическими червями сельскохозяйственных животных.

Практическое применение разработанных учеными мер борьбы привело в 50-е годы 20 в. к ликвидации заболевания малярией в СССР. Полностью ликвидировано в Средней Азии заболевание человека дракункулёзом (риштой). Существенны достижения паразитологии в деле борьбы с особо опасными инфекциями (туляремия и др.); разработаны способы оздоровления территории от природных очагов некоторых трансмиссивных болезней (пустынная форма пендинской язвы, клещевой спирохетоз, передаваемый норвыми клещами рода орнитодорус).

Велико значение теоретических работ по паразитологии и практических мероприятий в широко развёрнутой борьбе с потерями животноводства, а также для повышения продуктивности всех его отраслей. Таковы, например, системы борьбы с кровепаразитарными болезнями скота (пироплазмидозы), с гельминтозами заболевания домашних и промысловых животных, с кожными оводами крупного рогатого скота и оленей, с паразитарными болезнями прудовых рыб и др.

В настоящее время, в связи с внедрением новых, наукоёмких экспериментальных методов, наблюдается стремительный рост фактических данных о самых различных аспектах биологии паразитов и теоретических построений в области популяционной и синэкологической паразитологии, сопровождающийся системным совершенствованием понятийного аппарата паразитологии, соответствующего новым фактам и современным представлениям теоретической экологии и эволюционной теории.

5. Наименование вопроса № 5 *Эпизоотология инвазионных заболеваний и ущерб, причиняемый ими.*

Понятие об эпизоотологии инвазионных болезней

Под эпизоотологией паразитарных болезней понимают причины возникновения, пути распространения, особенности развития и угасания этих заболеваний (не смешивать ее с дисциплиной эпизоотологией, изучающей инфекционные болезни. Важны такие данные как источники заболевания, факторы передачи, вид и возраст восприимчивых животных, географическое распространение заболеваний время заражения и клинического проявления болезни).

Распространение паразитарных болезней зависит от природных условий (климата, характера почв, типа водоемов и пастбищ, состава беспозвоночных животных и растений и др.), возраста, пола и породы домашних животных, наличия диких животных и их контакта с домашними животными, от условий содержания, кормления и системы выращивания животных и других факторов. Одни инвазионные болезни встречаются почти повсеместно (стронгилятозы, кокцидиозы и др.), другие - во многих районах (фасциолёз, гиподерматоз и

др.), третьи - спорадически (стрептокарроз). Для ряда болезней характерно природноочаговое распространение (трихинеллез и др.).

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

ПОНЯТИЕ ОБ ЭПИЗООТОЛОГИИ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Под эпизоотологией паразитарных болезней понимают причины возникновения, пути распространения, особенности развития и угасания этих заболеваний (не смешивать ее с дисциплиной эпизоотологией, изучающей инфекционные болезни яшвотных).

Распространение паразитарных болезней зависит от природных условий (климата, характера почв, типа водоемов и пастбищ, состава беспозвоночных животных и растений и др.), возраста, пола и породы домашних животных, наличия диких животных и их контакта с домашними животными, от условий содержания, кормления и системы выращивания животных и других факторов. Одни инвазионные болезни встречаются почти повсеместно (стронгилятозы, кокцидиозы и др.), другие - во многих районах (фасциолез, гиподерматоз и др.), третьи - спорадически (стрептокарроз). Для ряда болезней характерно природноочаговое распространение (трихинеллез и др.).

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

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

Экономический ущерб от паразитарных болезней

Коровы, больные пироплазмидозами, снижают суточный удой на 40-50% (при тейлериозе - до 70%), при фасциолезе - от 15 до 30%. Прирост подсвинков, пораженных аскаридозом, уменьшается на 30-50% в сравнении с увеличением живой массы у здоровых животных. Стоимость потерянной мясной, а также другой продукции от одного животного, зараженного личиночной стадией эхинококка, составляет на неблагополучных овцефермах 5 рублей, на свинофермах - 10 рублей и на фермах крупного рогатого скота - до 30 рублей. В хозяйствах, неблагополучных по трихомонозу, яловость коров может достигать 40%, а при фасциолезе до 30%. Для овец, пораженных желудочно-кишечными нематодозами (гемонхозом и др.), требуется почти в два раза больше кормов, чем для здоровых животных.

На неблагополучных по инвазионным болезням птицефермах падеж цыплят и молодняки других видов птицы может достигать 10-20%. В результате увеличения числа животноводческих комплексов и других хозяйств промышленного типа, совершенствования технологии выращивания скота и птиц, повышения эффективности противопаразитарных мероприятий в СССР с каждым годом снижаются потери от инвазионных болезней животных.

6. Наименование вопроса № 6 Меры борьбы с инвазионными заболеваниями.

Интересы дальнейшего развития животноводства требуют выращивания животных, свободных от паразитов, и создания в хозяйствах разных типов здоровых стад. С этой целью осуществляются плановые противопаразитарные мероприятия.

Проблема профилактики и ликвидации инвазионных и других болезней скота и птицы приобретает особенно важное значение при интенсивном развитии разных отраслей животноводства на индустриальной основе. Паразитологической наукой и передовой ветеринарной практикой убедительно доказано, что стабильных успехов в борьбе с

гельминтозами, арахноэнтомозами и протозойными болезнями сельскохозяйственных и промысловых животных можно достигнуть только при комплексном проведении противопаразитарных мероприятий.

1.2. Лекция № 2 (2 часа).

Тема: *Паразито-хозяйинные отношения.*

1.2.1 Вопросы лекции:

1. Определение и происхождение паразитизма. Виды паразитов.
2. Среда обитания паразитов. Паразитоценозы.
3. Виды хозяев паразитов.
4. Взаимодействие организмов паразита и хозяина.
5. Определение и свойства возбудителей инвазионных болезней.
6. Восприимчивость к инвазионным болезням.

1.2.2 Краткое содержание вопросов:

1. Наименование вопроса № 1 Определение и происхождение паразитизма. Виды паразитов.

Классификация паразитов.

1. **По характеру** связи с хозяином: истинные паразиты - такой образ жизни характерен для всех представителей данного вида (аскарида, цепень свинной, вши); ложные, или псевдопаразиты — как правило, свободноживущие, но, попав в организм человека или животного, какое-то время могут там существовать и оказывать вред (личинки комнатной мухи); гиперпаразиты, или сверхпаразиты — это паразиты паразитов (бактерии у паразитических протистов).
2. **По локализации** у хозяина: эктопаразиты - обитают на покровах тела хозяина (вши, блохи); эндопаразиты - обитают внутри организма хозяина:
 - а) внутриклеточные (малярийные плазмодии);
 - б) внутриполостные (гельминты кишечника);
 - в) тканевые (печеночный сосальщик);
 - г) внутрикожные (чесоточный клещ).
3. **По длительности** связи с хозяином: постоянные - весь жизненный цикл проводят у хозяина (аскарида, широкий лентец); временные - часть жизненного цикла проводят у хозяина (личиночный паразитизм - личинки оводов; имагинальный паразитизм - комары, блохи - паразитируют половозрелые особи).

Классификация хозяев.

1. В зависимости от стадии развития паразита:
 - а) окончательный, или дефинитивный хозяин - в его организме паразит достигает половой зрелости и проходит половое размножение (человек для свиного и бычьего цепней, для печеночного сосальщика);
 - б) промежуточный хозяин — в его организме обитают личинки паразита и проходит его бесполое размножение (моллюски для сосальщиков, человек для малярийных плазмодиев);
 - в) дополнительный хозяин, или второй промежуточный (хищные рыбы для личинок лентеца широкого);
 - г) резервуарный хозяин - в его организме происходит накопление инвазионных стадий паразита (дикие грызуны для лейшманий).
2. В зависимости от условий для развития паразита:
 - а) облигатные, или естественные хозяева - обеспечивают оптимальные условия для развития паразита при наличии биоценологических связей (естественных способов заражения человека для аскариды и острицы детской);

- б) факультативные хозяева - наличие биоценологических связей, но отсутствие биохимических условий для развития паразита (человек для свиной аскариды);
- в) потенциальные хозяева - наличие биохимических условий для развития, но отсутствие биоценологических связей (морская свинка для трихинеллы).
- г) тупиковые хозяева и хозяева-убийцы – экологические «ловушки» для паразитов.

Способы проникновения паразита в организм хозяина:

- 1) алиментарно (с пищей) - основной путь: яйца гельминтов, цисты протистов, личинки гельминтов;
- 2) воздушно-капельно и респираторно - через дыхательные пути (цисты почвенных амёб, некоторые вирусы и бактерии);
- 3) перкутанно - через кожу (личинки сосальщиков);
- 4) трансплацентарно - через плаценту (токсоплазма, малярийные плазмодии);
- 5) трансфузионно - при переливании инфицированной крови (трипаномы, малярийные плазмодии);
- 6) с молоком матери (личинки аскарид);
- 7) контактно-бытовым способом - через контакты с больным человеком или с больными животными, через предметы домашнего обихода (чесоточный клещ);
- 8) трансмиссивно - при участии кровососущего переносчика – членистоногого;
 - инокуляция - через хоботок переносчика при кровососании (трипаномы, малярийные плазмодии);
 - контаминация - загрязнение кожных покровов экскрементами переносчика, в которых находится возбудитель, и втирании их в кожу человека при расчесах (трипаносома - болезни Шагаса, чумная палочка);
- 9) половым способом - при половых контактах (влагалищная трихомонада).

Паразиты - высокоспециализированные организмы, максимально адаптированные к своей среде обитания. С одной стороны, у них произошло упрощение одних органов, с другой стороны - усовершенствование других.

2. наименование вопроса 2 Среда обитания паразитов. Паразитоценозы.

Особенности среды обитания паразитов.

- 1. Постоянный и благоприятный уровень температуры и влажности.
- 2. Обилие пищи.
- 3. Защита от неблагоприятных факторов.
- 4. Агрессивный химический состав среды обитания (пищеварительные соки).

Особенности паразитов.

- 1. Наличие двух сред обитания: среда первого порядка — организм хозяина, среда второго порядка — внешняя среда.
- 2. Паразит имеет меньшие размеры тела и меньшую продолжительность жизни по сравнению с хозяином.
- 3. Паразиты отличаются высокой способностью к размножению, обусловленной обилием пищи.
- 4. Количество паразитов в организме хозяина может быть очень велико.
- 5. Паразитический образ жизни является их видовой особенностью.

Паразитоценозы Паразитоценоз (от паразиты и греч. *κοινός* - общий), совокупность всех паразитов, населяющих организм хозяина, его различные органы и части тела. В состав паразитоценоза могут входить грибы, бактерии, простейшие, гельминты, клещи, насекомые. Эти организмы, являясь сочленами паразитоценоза, находятся в постоянном взаимодействии между собой и оказывают комплексное влияние на организм хозяина. В свою очередь, и организм хозяина защитными реакциями на патогенное влияние отдельных паразитов оказывает воздействие на паразитоценоз. В целом, между отдельными сочленами паразитоценоза складываются различные взаимоотношения: антагонистические, когда одни паразиты угнетают развитие других и снижают их патогенное влияние на организм хозяина (например, в кишечнике кур такие отношения выявлены между аскаридиями и

капилляриями); взаимовыгодные, синергические, когда при совместном паразитировании ускоряется развитие каждого паразита и усиливается их патогенное влияние на организм хозяина (например, в кишечнике у кур при паразитировании аскаридий и кокцидий). В случае антагонистических взаимоотношений выключение одного из сочленов П. может способствовать усилению патогенного влияния на организм хозяина его антагониста; при синергическом взаимоотношениях сочленов паразитоценоза выключение одного из них может способствовать уменьшению патогенного влияния на организм хозяина другого сочлена паразитоценоза. Поэтому изучение взаимодействия сочленов паразитоценоза, влияния каждого из них и паразитоценозов в целом на организм хозяина открывает возможность активно и целенаправленно изменять состав сочленов паразитоценоза и находить рациональные приёмы профилактики паразитарных болезней.

3. Наименование вопроса 3 Виды хозяев паразитов.

В целом, хозяин - это существо, организм которого является временным или постоянным местообитанием и источником питания паразита. Один и тот же вид хозяина может быть местообитанием и источником питания для нескольких видов паразитов.

Для паразитов характерна смена хозяев, связанная с размножением или с развитием паразита. У многих паразитов имеется несколько хозяев. Окончательный (дефинитивный) хозяин - это вид, в котором паразит находится во взрослом состоянии и размножается половым путем.

Промежуточных хозяев может быть один и более. Это виды, в которых паразит находится на личиночной стадии развития, а если размножается, то, как правило, бесполом путем.

Резервуарный хозяин - это хозяин, в организме которого паразит сохраняет свою жизнеспособность, и где происходит накопление паразита.

Человек является идеальным хозяином для паразита, потому что:

- 1) человек представлен многочисленными, повсеместно расселенными популяциями;
- 2) человек постоянно соприкасается с природными очагами болезней диких животных;
- 3) человек нередко живет в условиях перенаселения, что облегчает передачу паразита;
- 4) человек контактирует со многими видами животных;
- 5) человек всеяден.

Механизмы передачи паразита: фекально-оральный, воздушно-капельный, трансмиссивный, контактно-бытовой.

Наиболее часто встречающимися у человека паразитами являются разнообразные черви - гельминты, вызывающие заболевания группы гельминтозов. Различают био-, геогельминтозы и контактные гельминтозы.

Биогельминтозы — это заболевания, передача которых человеку происходит с участием животных, в чьем организме развивается возбудитель (эхинококкоз, альвеококкоз, тениоз, тениаринхоз, дифиллоботриоз, описторхоз, трихинеллез).

Геогельминтозы — это болезни, передача которых человеку происходит через элементы внешней среды, где развиваются личиночные стадии паразита (аскаридоз, трихоцефалез, некатороз).

Контактные гельминтозы характеризуются передачей паразита непосредственно от больного или через окружающие его предметы (энтеробиоз, гименолепидоз).

4 Наименование вопроса № 4 Взаимодействие организмов паразита и хозяина.

Система паразит-хозяин включает одну особь хозяина и одного или группу особей паразита определенного вида. Для формирования этой системы необходимы следующие условия:

- а) контакт паразита и хозяина;
 - б) обеспечение хозяином условий для развития паразита;
 - в) способность паразита противостоять реакциям со стороны хозяина. Основное направление эволюции - выработка равновесной системы;
 - г) сглаживается антагонизм между партнерами и увеличивается надежность системы.
- Объясняется это дуализмом системы паразит-хозяин - с одной стороны, это

антагонистические отношения партнеров, с другой стороны - стабилизация их отношений. Сглаживание антагонизма идет благодаря коадаптации («ко» - взаимная):

- у паразита - морфологические и биологические адаптации;
- у хозяина - усложнение механизмов защиты. Различны и направления эволюции (коэволюция):
- у паразита - усложнение механизмов адаптации к хозяину;
- у хозяина происходит совершенствование защитных реакций на всех уровнях (для уничтожения паразита).

4. Наименование вопроса № 5. Определение и свойства возбудителей инвазионных болезней.

Патогенность - качественная характеристика вида, определяемая его генотипом, это потенциальная способность возбудителя вызывать инвазионный процесс. Факторы патогенности связаны со структурными элементами возбудителя, ее метаболизмом. Они позволяют патогенному организму не только проникнуть и сохраниться, но и размножиться, распространиться в тканях и органах животного, активно воздействовать на его функции. Все организмы - паразиты, происходят от свободноживущих сапрофитов, которые использовали для питания мертвые органические остатки.

В мире паразитов можно выделить облигатных паразитов, которые утратили способность к сапрофитическому образу жизни (вируса, некоторые простейшие, риккетсии, микоплазмы, хламидии - внутриклеточные паразиты). У них утрачиваются ферментные системы, и исключается возможность сапрофитного образа жизни.

Другая группа патогенных организмов - факультативные паразиты, способные существовать и даже размножаться во внешней среде. Предполагается, что все известные виды облигатных паразитов прошли этап факультативного паразитизма. Не всегда можно провести четкую грань между сапрофитами и паразитами. При изменении условий среды может измениться обмен веществ; у организмов вырабатываются адаптивные ферменты, с помощью которых они приспосабливаются к другому типу питания.

Взаимоотношения организма животных и многих видов возбудителей (облигатных и факультативных паразитов), прошедшие длительный путь эволюции, продолжают непрерывно изменяться. Изменяются свойства паразита и иммунологическая реактивность их хозяев.

Патогенность, таким образом, является эволюционно закрепленной характеристикой вида. Каждый вид возбудителей характеризуется специфическим набором факторов патогенности. Этот набор определяет характер патогенного действия, т. е. способность вызывать определенный инвазионный процесс. Например, неоаскаридозом парнокопытные, а параскаридозом - однокопытные; анолоцефалидозами - лошади, трихинеллезом - свиньи. Однако и в пределах вида патогенность организмов может колебаться.

Степень патогенности, индивидуальная особенность каждого варианта и штамма возбудителя называется вирулентностью.

Это качественная характеристика штамма возбудителя, характеристика его патогенности для животных определенного вида в определенных неменяющихся условиях. В процессе эволюции болезнетворные организмы приобрели разнообразные способности проникать в макроорганизм, преодолевая его защитные барьеры, противостоять защитным силам организма, подавлять их и вызывать изменения морфологии и функции клеток, тканей и органов.

Вирулентность какого-либо штамма данного патогенного вида измеряют двумя факторами: токсигенностью (способность продуцировать токсины-вещества, повреждающие ткани) и инвазивностью (способность проникать в ткани организма, размножаться в них и распространяться).

Вирулентность измеряют минимальным количеством токсина, вызывающих смертельный исход при заражении определенного животного или птицы.

Некоторые виды патогенных организмов повреждают организм позвоночного с помощью косвенного механизма, который вступает в действие лишь при условии предварительного контакта с тем же возбудителем или продуктами его жизнедеятельности. Это явление называется повышенной чувствительностью, или аллергией. Термин "аллергия" (allos-другой, ergon-действие) означает изменение. Аллергию следует рассматривать как компонент приобретенного иммунитета. Вещества, вызывающие ее, называют аллергенами. Аллергией называется состояние повышенной чувствительности организма на повторное внедрение аллергена.

5. Наименование вопроса № 6 Восприимчивость к инвазионным болезням.

Защитные механизмы организма. Способность организма противостоять болезням, или защитная сила, может быть неспецифической (резистентность) и специфической (иммунитет). Резистентность и иммунитет подразделяют на врожденные и приобретенные. Врожденная устойчивость означает, что патогенные факторы (вирусы, бактерии) неспособны к размножению в клетках и тканях данного животного.

Иммунная реакция зависит от породы и вида животного, а также от природы патогенного фактора. Организм имеет ряд защитных приспособлений от инфекционных болезней. Важнейшую роль среди них играют внешние защитные факторы - кожа, выделения организма, многочисленные компоненты сыворотки крови. Кожа выполняет в основном роль механического барьера. Слизь, выделяемая носовой полостью, верхними дыхательными путями, желудочно-кишечным трактом, улавливает и задерживает бактерии в их продвижении.

В последнее время интенсивно изучаются механизмы иммунной системы. Схематически они представляются следующим образом. Имеется группа недифференцированных стволовых клеток костного мозга, из которых развиваются отдельные типы кровяных и лимфатических клеток: эритроциты, лимфоциты, гранулоциты и др. Лимфоциты активизированы в специализированных тканях: Т-лимфоциты - в тимусе; В-лимфоциты - у птиц в фабрициевой сумке; у млекопитающих место их нахождения не установлено. В-лимфоциты обуславливают в организме гуморальный, а Т-лимфоциты - клеточный иммунитет.

Все иммунные реакции подчинены центральной нервной системе. Если она отказывает, то лимфоциты могут продуцировать антитела против собственных клеток, в результате чего развивается аутоиммунная болезнь. В нормальном состоянии иммунная система реагирует только на вещества, попавшие в организм извне. Защитная способность организма формируется уже в плодный период - часть гамма-глобулинов во время беременности через трансплацентарный барьер переносится от матери к плоду. Поэтому иммунитет, отчасти врожденный, приобретается без включения генетического аппарата плода. Новорожденное животное получает антитела с молозивом матери, пока не сформируется его собственный иммунитет.

Установлены генетические концентрации иммуноглобулина у разных пород крупного рогатого скота. Высокая наследуемость концентраций этого белка (0,52-0,69) позволяет вести селекцию на повышение специфической резистентности животных.

Имеется целый ряд примеров, характеризующих генетическую обусловленность резистентности и иммунитета животных. Установлено участие генотипа в реализации общей и специфической защиты организма животных от болезней. Определено наличие наследственной обусловленности уровня естественной резистентности у крупного рогатого скота. Коэффициент наследуемости бактерицидной активности равен 14%, лизоцима - 24, общего белка сыворотки крови - 48, гамма-глобулинов - 60 %.

Установлены межпородные и индивидуальные особенности активности лизоцима слезной жидкости. Чем выше активность лизоцима, тем устойчивее животное к заболеванию инфекционным кератоконъюнктивитом. Так, чистопородные импортные животные абердин-ангусской породы и их потомки более предрасположены к заболеванию кератоконъюнктивитом, чем помесные, полученные на основе поглотительного скрещивания калмыцкого скота.

Установлено, что некоторые животные не болеют бабезиозом. Они устойчивы против клещей рода *Boophilus*, переносящих возбудителей пироплазмоза. У этих резистентных к клещам особей обнаруживают определенные лейкоцитарные антигены, которых нет у восприимчивых животных.

Гибриды, полученные от заводских пород крупного рогатого скота и зебу, сохраняют многие ценные качества родителей. Гибридный молодняк не болеет диспепсией, стригущим лишаем и другими болезнями. Взрослые животные не заражаются туберкулезом, бруцеллезом, ящуром и др. В нашей стране ведутся работы по гибридизации зебу с животными молочных и комбинированных пород с целью создания новых пород и типов, сочетающих устойчивость к экстремальным условиям и заболеваниям, обладающих хорошими приспособительными качествами и высокой продуктивностью.

1.3 Лекция № 3 (2 часа).

Тема: *Определение и содержание ветеринарной гельминтологии.*

1.3.1 Вопросы лекции:

1. Общая характеристика трематод, цестод, нематод.
2. Эпизоотология, клиническое проявление, патогенез, иммунитет при гельминтозах.
3. Био- и геогельминты. Распространение.
4. Принципы и методы диагностики лечения и профилактики гельминтозов.

1.3.2 Краткое содержание вопросов:

1. Наименование вопроса № 1 Общая характеристика трематод, цестод, нематод.

Гельминты – паразитические многоклеточные организмы, относящиеся к низшим червям надтипа сколецида (Scolecida). Характерная особенность многоклеточных – наличие в их жизненном цикле сложного индивидуального развития (онтогенеза) – из оплодотворенного яйца образуется взрослый организм в результате дробления зародышевых клеток и образования зародышевых листков с последующим формированием органов и тканей. Возбудители гельминтозов человека отличаются сложным и разнообразным циклом развития. Все паразитические черви разделяются на геогельминты и биогельминты. У геогельминтов цикл развития связан с условиями внешней среды. Биогельминты развиваются с обязательным участием промежуточного хозяина.

Классификация гельминтов Гельминты относятся к царству животных (Animalia). В организме человека паразитируют в основном два типа гельминтов: плоские и круглые черви. Наиболее часто встречающиеся у человека виды гельминтов относятся к следующим классам: трематоды, или сосальщики; цестоды, или ленточные черви; нематоды, или круглые черви.

Биологические особенности Двустороннесимметричные (билатеральные) животные. Тело покрыто кожно-мускульным мешком. Тело не имеет полости (бесполостные) или паранхематозные животные. Пищеварительный канал: передняя и средняя кишка, замкнутая слепо. У некоторых вообще отсутствует. Нервная система: парные мозговые ганглии, переходящие в нервные стволы. Кровеносная и дыхательная системы отсутствуют. Выделительная система: протонефридии – система канальцев. Половая система гермафродитна: сложная система протоков и органов для внутреннего оплодотворения.

Биологические особенности гельминтов класса трематод

Половозрелая стадия сосальщиков называется марита. Тело мариты листообразное от 2 до 80 мм длиной. На брюшной поверхности тела у них имеются органы фиксации – две присоски: ротовая и брюшная. Большинство сосальщиков гермафродиты.

Основными хозяевами трематод являются позвоночные животные и человек, а первыми (обязательными для всех) промежуточными хозяевами – различные виды пресноводных моллюсков. Характерной особенностью жизненного цикла сосальщиков является бесполое размножение личиночных стадий (полиэмбриония).

Марита откладывает яйца в организме основного хозяина, которые выводятся во внешнюю среду. Для дальнейшего развития яйцо, как правило, должно попасть в воду. Из яйца выходит личинка – мирацидий. Он имеет овальную форму, ресничный покров, светочувствительный глазок и протонефридии. В задней части тела мирацидия находятся зародышевые клетки. Мирацидий плавает в воде и активно проникает в тело промежуточного хозяина – моллюска. В печени моллюсков он превращается в спороцисту мешковидной формы. В спороцисте из зародышевых клеток развивается новое личиночное поколение – реди. У реди формируются зачатки пищеварительной, нервной и выделительной систем. В

теле редий из зародышевых клеток развиваются церкарии. Они выходят из тела моллюска и с помощью хвостового придатка свободно плавают в воде. У церкариев развиты все системы органов за исключением половой. Церкарии некоторых видов трематод на переднем конце тела имеют острый стилет, с помощью которого они проникают в тело второго промежуточного хозяина. Личиночные стадии, развивающиеся в теле первого промежуточного хозяина, называются партениты.

У большинства видов трематод имеется второй промежуточный хозяин (рыбы, раки, крабы). Церкарии проникают в тело второго промежуточного хозяина и превращаются там, в метацеркариев, вокруг которых формируются две оболочки.

Таким образом, для основного хозяина (человек) инвазионными стадиями могут быть: метацеркарии, адолескарии или церкарии.

2 . Наименование вопроса № 2 Эпизоотология, клиническое проявление, патогенез, иммунитет при гельминтозах.

Эпизоотология - раздел гельминтологии, изучающий закономерности возникновения, пути распространения и завершения болезней, особенности их течения в разных климато-географических условиях. Важную роль играют методы управления этими процессами для быстрейшего искоренения гельминтозов с минимальными затратами работы и материальных средств. Наилучшие условия для возникновения гельминтозов животных в странах с тропическим и субтропическим климатом. Там заражение может происходить в любое время года. В этих регионах земного шара регистрируются гельминтозы, которые не встречаются на территориях с умеренным климатом (шистосомоз, дракункулез, некоторые филяриатозы).

В странах Ближнего Востока и Африки основным возбудителем фасциолеза является теплолюбивая трематода *Fasciola gigantica*, а основным промежуточным хозяином — пресноводный моллюск *Lymnaea natalensis* (распространенный в странах с жарким климатом), тогда как в Украине, Беларуси и России круг дефинитивных и промежуточных хозяев возбудителя инвазии (*F. hepatica*) более узкий. Для разных регионов мира существуют определенные особенности возникновения и распространение гельминтозов. Их изучает краевая эпизоотология. Например, в Средней Азии ягнята и телята заражаются мониезиями уже в начале марта, тогда как в условиях северных областей России — только в начале мая. Степень зараженности животных паразитическими червями может быть разной. Для ее определения пользуются такими понятиями: экстенсивность инвазии (ЭИ) и интенсивность инвазии (ИИ).

Экстенсивность гельминтозной инвазии - количество пораженных паразитическими червями животных относительно их общего поголовья. **Интенсивность инвазии** - степень зараженности паразитическими червями одного животного, которая может быть слабой (например, при паразитоносительстве), средней и сильной, что сопровождается умеренным или тяжелым заболеванием и нередко гибелью больного животного. Как правило, ЭИ и ИИ выше у молодняка, чем у взрослых животных.

Определенную роль в заражении некоторыми гельминтами играет порода животных. Так, куры породы род-айленд оказались более стойкими к аскаридиям по сравнению с породами сусекс, русская белая и московская. В Южной Африке менее восприимчивы к возбудителям трихостронгиленоза овцы породы Merino, чем некоторые другие породы. Во время организации противогельминтозных мероприятий следует учитывать зональные особенности развития паразитов в природе (геогельминты), их промежуточных и резервуарных хозяев (биогельминты). В производственных условиях проводить профилактические мероприятия против геогельминтозов, тяжелее, чем против большинства биогельминтозов.

Патогенез. Влияние паразитических червей на организм хозяина может быть самым разным. Это механические, аллергические, токсические и трофические воздействия.

Механическое воздействие может быть вызвано миграцией личинок некоторых видов гельминтов (*Dictyocaulus filaria*, *D. viviparus*, *Ascaris suum*) в организме животных или

вследствие роста и развития их в отдельных органах и тканях (*Cysticercus cellulosae*. *C. bovis*). Такое же действие совершают и половозрелые паразитические черви (*Parascaris equorum*, *Moniezia expansa* — в кишках, *Diostophyme reuale* - в почках). Клубки гельминтов нередко вызывают у жеребят и ягнят закупоривание, а иногда и разрыв кишок, возбудители диктиокаулеза - закупоривание просвета бронхиол и бронхов. Травмирование тканей в местах локализации паразитов вызывают их органы фиксации (присоски, ботрии, крючья, режущие пластинки, кутикулярные шипы). Например, акантоцефалы сильно травмируют слизистую оболочку и мышечный слой кишок свиней и водоплавающих птиц своим вооруженным хоботком.

Аллергическое воздействие паразитических червей рассматривается как ведущий фактор в патогенезе гельминтозов. Известно, что в теле гельминтов содержатся полипептиды, аллергогенные или анафилактикогенные протеины, а также гликолипиды и полисахариды. Эти вещества вызывают сенсibilизацию, которую можно обнаружить с помощью внутрикожной аллергической пробы. Аллергическая реакция усиливается при супер - и реинвазиях. Особенно сильная реакция проявляется при гельминтозах, возбудители которых в личиночной стадии мигрируют в ткани хозяина (возбудители цистицеркоза, аскароза, диктиокаулеза, трихинеллеза). Показателями аллергического состояния организма являются эозинофилия, развитие и дегрануляция тучных клеток. Клиническим проявлением аллергии считают гиперемию, отек тканей, сыпь, повышение температуры тела, одышку, рвоту, иногда шоковое состояние. Во время дегрануляции тучных клеток освобождаются биологически активные вещества - гистамин, серотонин, брадикинин, которые играют важную роль в поражении сосудистой системы и возникновении местного аллергического воспаления. Аллергическое состояние неблагоприятно сказывается на формировании иммунитета против инфекционных болезней.

Установлено, что после первичного парентерального введения полостной жидкости *Ascaris suum*, а также экстрактов и суспензий из гельминтов у ранее не сенсibilизированных животных наблюдаются симптомы интоксикации (снижение аппетита, вялость, слюнотечение, нервные явления и т. п.). К симптомам токсикоза относят ингибирование активности сывороточной холинэстеразы и увеличение в периферической крови количества лейкоцитов с патологическим свечением ядер (желтое, оранжевое, красное вместо зеленого в норме).

Паразитические черви в местах их локализации получают белки, жиры, углеводы, витамины, макро - и микроэлементы в готовом виде. Они питаются: содержимым пищеварительного канала; эпителиальными клетками пищеварительного канала, органов дыхания и выделения, желчных и панкреатических протоков; паренхимой печени, поджелудочной железы, мочеполовых органов; кровью, лимфой, слизью, воспалительными экссудатами, транссудатами полостей и тканей. У гельминтов широко распространено явление гематофагии. Фасциолы питаются кровью время от времени, другие гельминты - постоянно (возбудители гемонхоза, буностомоза, анкилостомоза). Так, *Ancylostoma caninum* поглощает 0,8 мл крови за сутки, поэтому основным клиническим симптомом данных инвазионных болезней является острая анемия.

В патогенезе гельминтозов огромную роль играет инокуляция паразитическими червями микрофлоры в разные органы и ткани. При повреждении слизистой оболочки кишечника и эндотелия сосудов гельминты открывают путь микроорганизмам в глубь лежащие ткани и органы хозяина. Такую же роль играют и личинки паразитических организмов во время их миграции. Например, при эхинококкозе в паренхиматозных органах сельскохозяйственных животных образуются гнойники, а иногда - большие участки поражения. Также страдает печень при фасциолезе.

Иммунитет. Механизмы и общие закономерности формирования иммунитета при гельминтозах, как и при инфекционных болезнях и протозоозах, одинаковы. Однако при заражении животных паразитическими червями он более относительный, неполный. Напряженность иммунитета зависит от многих факторов: вида и вирулентности возбудителя,

интенсивности заражения и индивидуальных особенностей, условий кормления и содержания животных. Более напряженный иммунитет создается при паразитировании гельминтов в органах и тканях животных (печень, легкие, мышцы) и наоборот - более слабый при локализации возбудителей в кишках.

Основными действующими компонентами в противогельминтозном механизме иммунитета считаются клетки-эффекторы (эозинофилы) при обязательном участии антител (IgE, IgG, IgM, IgA), тканевые базофилы, макрофаги, Т- и В-лимфоциты. Развитие иммунитета зависит также от наличия клеточных и гуморальных элементов, причастных к развитию невосприимчивости животных к инвазии (естественные киллеры - лимфоциты). При гельминтозах резко увеличивается количество эозинофилов. Это связано со стимулирующим влиянием Т-лимфоцитов. Эозинофилы выделяют гранулы, которые содержат разные ферменты (пероксидазу, катепсин). Тем не менее, основным, действующим на паразитических червей веществом является белок. Он имеет очень сильные паразитоцидные свойства.

Активные вещества, выделяемые базофилами, очень разнообразны по своему составу. К ним относят гистамин и гепарин. Гистамин расширяет кровеносные сосуды и оказывает содействие в миграции эозинофилов к местам локализации возбудителей. Гепарин предотвращает свертывание крови и тормозит проявление патогенных свойств гельминтов. Выделенные базофилами гранулы способны связывать и нейтрализовывать антигены. В гранулах помещаются медиаторы (тетрапептиды) и ферменты (пероксидаза, галактозидаза), изменяющие проницаемость кровеносных сосудов и способствующие проникновению в очаг поражения антител, эозинофилов и других клеток крови.

Обязательным компонентом иммунитета является иммуноглобулин Е (реагин и реагиноподобные вещества), который «запускает» механизм дегрануляции тканевых базофилов и способствует фиксации эозинофилов на паразитах. Доказано, что IgE является специфическим при защите организма именно от паразитических червей. IgE в основном вырабатывается в лимфатических узлах и стимулируется клетками Т-хелперов. Его количество определяет устойчивость организма животного к гельминтам.

Помимо IgE, в иммунном ответе организма определенную роль играют иммуноглобулины других классов (G, M, A, D), соотношение которых может изменяться на разных стадиях развития инвазионного процесса. Антитела влияют также непосредственно на возбудителей. Это обнаруживается усилением защитных функций кожно-слизистых барьеров, стимуляцией фагоцитоза, связыванием ферментов паразита, предопределяющих антигенную активность. Важную роль в нейтрализации и выводе антигенов гельминтов из организма животного играют иммунные комплексы (результат связывания иммуноглобулинов с соответствующими антигенами). Образование иммунных комплексов характеризуется большим множеством взаимозависимых факторов. Так, при связывании иммунных комплексов с комплементом развивается воспалительный процесс в местах локализации возбудителя, происходит лизис тканей, несущих на себе определенный антиген. Большинство гельминтозов вызывает развитие у животных аллергии, которая обнаруживается реакциями гиперчувствительности немедленного типа и гиперчувствительности замедленного типа.

Гиперчувствительность немедленного типа - результат действия гуморальных антител обусловленных местным действием реагинов и реагиноподобных антител (IgE). Она сопровождается в большинстве случаев острое течение гельминтозов. Гиперчувствительность замедленного типа характерна для хронического течения гельминтозов. Она сопровождается патолого-морфологическими изменениями тканей животных и проявляется миоцитами, миокардитами (трихинеллез), диффузным поражением печени (фасциолез), почек (эхинококкоз). По результатам исследований многих ученых, большинство антгельминтиков имеют иммунодепрессивные свойства, поэтому успехи в применении лечебных средств в значительной степени зависят от их влияния на защитные механизмы инвазированных паразитическими червями животных.

3 Наименование вопроса № 3 Био- и геогельминты. Распространение.

К биогельминтам относятся бычий и свиной цепни, широкий лентец, трихинеллы и другие виды. [2] Известны среди них также и биогельминты. [3] Наиболее трудно определить характер географического распределения тех видов паразитов, которые, будучи типичными биогельминтами, на определенных стадиях своего развития находятся во внешней среде вне связи с окончательным и промежуточным хозяином. Яйца геогельминтов могут сохранять жизнеспособность в почве от 3 до 10 лет, биогельминтов - до 1 года, цисты кишечных патогенных простейших - от нескольких дней до 3 - 6 месяцев.

Изучаются сроки жизни и репродуктивная активность гельминтов в окончательных и промежуточных хозяевах, и много внимания уделяется изучению экологии промежуточных и дополнительных хозяев дифиллоботриид, описторхисов, клонорхисов и других биогельминтов. Обнаружение яиц паразитических червей (гельминтов) человека и животных во внешней среде наряду с кишечной палочкой является прямым показателем ее фекального загрязнения и может служить критерием эффективности проводимых санитарных мероприятий. По условиям развития различают гео - и биогельминты, заболевания, вызываемые ими, - соответственно гео - и биогельминтозы.

Особенно велика роль почвы в распространении гельминтозов - группы паразитарных (инвазионных) болезней, вызываемых внедрением в организм человека червей-паразитов - гельминтов. В зависимости от цикла развития гельминты по принятой классификации подразделяются на три вида: геогельминты, биогельминты и контактные гельминты. Соответственно и заболевания, вызываемые этими видами червей, называются геогельминтозами, биогельминтозами и контактными гельминтозами.

Первая группа факторов - почвенно-климатических - определяет в основном характер распространения геогельминтов. Воздействие этих факторов сказывается тем сильнее, чем теснее связана биология паразита с внешней средой, чем прочнее контакт его с почвой. Факторы фаунистические влияют главным образом на распространение биогельминтов. При этом, отмечает Константин Иванович, чем уже круг промежуточных хозяев паразита и чем большую специфичность он проявляет в отношении этих хозяев, тем ограниченнее его ареал. [10]

В сточные воды с выделениями людей и животных попадают яйца гельминтов. Наиболее часто присутствуют в таких водах яйца аскарид, остриц. Биологические особенности развития обуславливают деление гельминтов на две группы: геогельминты и биогельминты. Геогельминты развиваются во внешней среде без смены хозяина. К ним относятся аскарида, власоглав, строгилоидес, анкилостома. Заражение человека происходит при попадании такой воды в рот или путем внедрения личинок в кожный покров. К биогельминтам относятся свиной и бычий цепни, эхинококк, лентецы и др. В водоемах они могут использовать в качестве организмов-хозяев пресноводных рыб, раков. [11]

Геогельминты развиваются во внешней среде без смены хозяев. Основными факторами их передачи являются почва, овощи, фрукты, вода, загрязненные фекалиями. Заражение происходит путем проглатывания созревших во внешней среде яиц или активным внедрением в кожу личинок, вышедших из яиц. К геогельминтам относятся аскарида, власоглав, анкилостома, строгилоидес. Биогельминты характеризуются сложным развитием с участием промежуточных и даже дополнительных хозяев. [12]

В сточные воды с выделениями людей и животных попадают яйца гельминтов. Наиболее часто присутствуют в таких водах яйца аскарид, остриц. Биологические особенности развития обуславливают деление гельминтов на две группы: геогельминты и биогельминты. Геогельминты развиваются во внешней среде без смены хозяина. К ним относятся аскарида, власоглав, строгилоидес, анкилостома. Заражение человека происходит при попадании такой воды в рот или путем внедрения личинок в кожный покров. К биогельминтам относятся свиной и бычий цепни, эхинококк, лентецы и др. В водоемах они могут использовать в качестве организмов-хозяев пресноводных рыб, раков.

4 Наименование вопроса № 4 Принципы и методы диагностики лечения и профилактики гельминтозов

Диагностика гельминтозов, так же как и диагностика инфекционных болезней, основана на эпидемиологическом анамнезе, клинической картине, обнаружении зрелых, личиночных форм возбудителя или его яиц (овоскопия). В настоящее время в СНГ преобладают малоинтенсивные инвазии, особенно при геогельминтозах, поэтому при копроовоскопии необходимо пользоваться методами обогащения. Они основаны на концентрации яиц с помощью химических веществ, способствующих всплыванию или осаждению яиц (методы Фюллеборна, Калантарян).

Методом обогащения является также пробное лечение, Способствующее интенсивному выбросу яиц или выходу паразитов в ближайшие 1 - 2 сут после приема препарата. Используют также подкрашивание пробы фекалий для контрастирования яиц (метод Като).

Для концентрации личиночных форм (стронгилоидоз) их активируют путем содержания взвеси фекалий при температуре 37,5 - 38°C (метод Бермана) или используют краткосрочное культивирование в чашках Петри на влажной фильтровальной бумаге или угле. При анкилостомидозах этот метод применяется для дифференциации анкилостомоза и некатороза. Интенсивность инвазии определяется количественными методами Столла, Като - Кац - Питерса и др. Это необходимо для выбора терапевтической тактики, а также для эпидемиологических целей. По тем же принципам исследуют другие биологические среды - мокроту, мочу, дуоденальное содержимое.

Исследование на личиночные формы филярий проводится в нативной капле крови, окрашенных каплях и мазках крови, при онхоцеркозе - в биоптатах поверхностных слоев кожи, зрелых паразитов - в биоптате онкоцеркозных узлов (онкоцерком). В ранней стадии болезни при отсутствии половозрелых гельминтов, а также при инвазиях, вызываемых одними личиночными формами, паразитологическая диагностика крайне трудна.

За последние 20 лет в химиотерапии гельминтозов достигнуты большие успехи. Введение в практику производных имидазола и бензимидазола - декариса (левамизола), вермокса (мебендазола), а также комбантрина (пирантела), препаратов, обладающих достаточно широким спектром действия, мало токсичных и вследствие краткости курсов лечения (1 - 3 дня) организационно удобных для применения, решило проблемы лечения кишечных нематодозов и трихинеллеза.

Остается пробел **в лечении** стронгилоидоза, так как минтезол (тиабендазол) в СНГ не производится и пока не закупается, а эффективный при стронгилоидозе отечественный препарат медамин еще только внедряется в производство. Лечение кишечных цестодозов: дифиллоботриоза, гименолипидоза - с успехом проводится отечественным фенасалом.

При ларвальных цестодозах интенсивно разрабатывается химиотерапия мебендазолом. В последние годы большие трудности возникают при лечении описторхоза и других трематодозов печени хлосилом в связи с громоздкостью лечебного курса и моральной устарелостью препарата. Хлосил, производное хлорированного углеводорода, обладает нейро- и гепатотропностью. Прилагаются усилия к замене хлосила более эффективными и менее токсичными средствами, в частности зарубежным препаратом широкого спектра действия празиквантелом. Химиотерапия гельминтозов большинством современных антигельминтиков (исключая амбильгар, сурамин, тиабендазол) при соблюдении рекомендуемых дозировок и методов назначения и противопоказаний дает очень небольшой процент побочных реакций, связанных с прямым токсическим действием препаратов.

Вместе с тем специфическое лечение, особенно в острой и подострой фазах гельминтозов, а также при гельминтозах с наличием ларвальных стадий паразитов (филяриидозы, стронгилоидоз), может вызвать тяжелые побочные реакции, связанные с изменением в процессе лечения метаболизма паразитов и их гибелью с освобождением антигенного материала.

В связи с этим химиотерапия в острой фазе болезни проводится только при трихинеллезе средней тяжести и тяжелого течения: она максимально сокращает репродукцию личинок и инвазию мышц, что является основным патогенетическим фактором.

Борьба с гельминтозами строится в соответствии с особенностями их эпидемиологии (эпизоотологии), социальными и экологическими факторами, определяющими осуществимость противоэпидемических мероприятий.

Важнейшим мероприятием, экономически выгодным и не вносящим дополнительных нежелательных воздействий на организм инвазированных и здоровое население, а также охраняющим от дополнительного загрязнения внешнюю среду, является санитарно-просветительная работа с населением.

Применительно к биогельминтозам эта работа приносит благоприятные результаты в контингентах приезжих в очаги лиц. Однако коренных жителей очага или лиц, длительно в них проживающих, к сожалению, редко удастся убедить в необходимости прекращения употребления в пищу недостаточно кулинарнообработанных продуктов, могущих быть причиной заражения гельминтозоонозами.

Употребление сырого или малосоленого мяса или рыбы становится, по существу, вредной привычкой, подобно курению или алкоголизму, от которых отказаться коренному населению очень трудно. В связи с этим основное внимание в санитарно-просветительной работе должно быть обращено на детские контингенты и на контингенты приезжих в очаги лиц.

1.4. Лекция №4 (2 часа).

Тема: – Прижизненная диагностика гельминтозов.

1.4.1 Вопросы лекции:

1. Лабораторные методы диагностики и их значение для постановки диагноза. Макрогельминтоскопия. Методы овоскопии и ларвоскопии.
2. Иммунобиологическая диагностика
3. Методы посмертной диагностики

1.4.2 Краткое содержание вопросов:

1. Наименование вопроса № 1 Лабораторные методы диагностики и их значение для постановки диагноза. Макрогельминтоскопия. Методы овоскопии и ларвоскопии.
Лабораторные методы диагностики – важный момент для постановки диагноза большинства инвазионных болезней. Видовой состав гельминтов устанавливают в основном исследованием фекалий животного, реже мочи, кожи, содержимого конъюнктивальных складок. Для этого проводят копрологическую диагностику, включающую овоскопию, ларвоскопию и гельминтовоскопию.

Гельминтоовоскопию проводят различными методами: нативного мазка — обнаруживают яйца стронгилоид, аскарид, фасциол, трихоцефал и др.; последовательного промывания - яйца трематод; Фюллеборна - яйца аскариды, стронгилят, реже трихоцефалы.

Отечественные ученые для обнаружения яиц трематод жвачных предложили применять следующие методы гельминтоовоскопии: флотации с раствором азотнокислого свинца (по Котельникову и Хренову); седиментации с последовательным промыванием; седиментации с целлофановыми пленками (по Котельникову и Хренову). Кишечные цестоды, стронгиляты жвачных, аскариды, трихоцефалы и метастронгилы свиней, параскариды лошадей выявляют методом флотации с раствором обычной аммиачной селитры.

Гельминтолارвоскопию осуществляют известными методами Бермана и Орлова, седиментацией с центрифугированием (экспресс-метод по Котельникову, Корчагину и Хренову); методом Вайда, флотацией с раствором сульфата цинка и т. д.

Кровь на выявление в ней личинок гельминтов исследуют по Фюллеборну, Куликову (сетария крупного рогатого скота), кожи крупного рогатого скота - по Стюарту с

дополнением по М. П. Гнединой (онхоцеркоз). Для диагностики цестодозов жвачных, лошадей, плотоядных и птиц применяют и гельминтоскопию. Гельминтозы диагностируют путем осмотра от 5—10% животных фекалий, выделенных рано утром или после дневного отдыха на пастбище или извлеченных ректальным способом.

Нередко при подозрении на мониезиоз, тизаниезиоз, авителлиниоз овец, дрепанидотениоз водоплавающих птиц, аскаридоз свиней, аскаридиоз кур, аноплосцефалидоз лошадей, тениидозы плотоядных применяют и метод макрогельминтологического исследования (диагностические дегельминтизации). Если указанными методами при обследовании животных яйца или личинки гельминта не выявлены, но имеются клинические признаки, дающие основания все же подозревать гельминтоз, то, как правило, через месяц необходимо повторно исследовать животных этих групп.

Для уточнения диагноза проводят контрольный убой двух-трех подозреваемых в заражении животных и на основании патолого-анатомических изменений и результатов гельминтологических исследований тканей и внутренних органов ставят окончательный диагноз.

2. Наименование вопроса № 2 Иммунобиологическая диагностика

Иммунобиологическая диагностика предусматривает исследование и диагностику паразитарных болезней в тех случаях когда невозможно поставить диагноз другими методами диагностики. 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.

3. Наименование вопроса № 3 Методы посмертной диагностики

Используются при посмертном вскрытии трупов или туш животных при убое животных на мясо или диагностическом вскрытии при предположительном диагнозе.

Полное гельминтологическое вскрытие животных по К.И. Скрябину проводят в тех случаях, когда необходимо иметь полную картину заражения гельминтами всех органов и тканей животных. Для этого перед вскрытием трупа тщательно осматривают его кожные покровы и слизистые оболочки на наличие гельминтов.

По правилам обычной секционной техники от трупа отделяют все органы, не нарушая их связи друг с другом. Всю кровь из серозных полостей собирают в кюветы для последующего промывания и исследования. Серозные покровы полостей тщательно осматривают. Затем извлекают спинной и головной мозг, вскрывают конъюнктивальные мешки, синовиальные и носовые полости, лобные пазухи и исследуют их содержимое. Извлеченные органы помещают в отдельную посуду (ведра, кастрюли, кюветы). Изучение их ведется мокрым или сухим способом.

При мокром способе проводят многократное промывание водой или изотоническим раствором натрия хлорида содержимого полостей различных органов с целью выделения гельминтов; исследование содержимого различных отделов желудочно-кишечного тракта методом последовательных промываний и просмотр отмытого материала (матрикс) поочередно на белом и черном фоне; компрессионное исследование слизистых оболочек всех органов; размозжение тканей различных органов между стеклянными пластинками; размозжение тканей отдельных органов с последующим последовательным промыванием их и изучением отмытого матрикса с помощью лупы.

Сухой способ – это раздавливание органов между стеклами до прозрачности и просмотр их под лупой без вскрытия и промывания. Его используют при изучении мелких животных (моллюсков, членистоногих и др.).

Полное гельминтологическое вскрытие очень трудоемко, требует значительных затрат времени и поэтому применяется главным образом при научных исследованиях.

Неполное гельминтологическое вскрытие часто проводят при патологоанатомическом вскрытии трупов животных.

При этом из органов и тканей трупа извлекают заметных невооруженным глазом гельминтов или крупные личинки, определяют и подсчитывают их количество. При паразитировании мелких гельминтов или личинок этот метод малоэффективен. Интенсивность поражения крупными гельминтами неполным гельминтологическим вскрытием учитывают лишь приблизительно, отмечая слабое поражение (+), среднее (++) и сильное (+++).

Метод порционных гельминтологических вскрытий. Ввиду громоздкости метода полных гельминтологических вскрытий Р.С. Шульцем предложено матриксы из органов исследовать не полностью, а лишь одну четвертую их часть. Можно брать одну пятую, одну десятую часть и т.д. Для этого приготовленный обычным способом матрикс помещают в измерительный цилиндр, тщательно взбалтывают и соответствующую часть отливают в другую посуду. Эту часть исследуют обычными способами, т.е. матрикс просматривают на черном и белом фоне, а также под лупой. Всех обнаруженных паразитов извлекают, подсчитывают, их количество умножают на число частей матрикса (на 4, 5, 10 и т. д.).

Особенности гельминтологического вскрытия птиц. У птиц ощипывают перья и тщательно исследуют поверхность кожи. После снятия кожи и осмотра подкожной клетчатки труп кладут на спину так, чтобы видны были все внутренности, и исследуют отдельные органы. Способом соскоба исследуют слизистую фабрициевой сумки, зоба, железистого желудка, яйцевода. Мышечный желудок вскрывают ножницами вдоль одной из его боковых суженных сторон. Двумя пальцами левой руки захватывают край разрезанной кутикулы и медленно отделяют ее от собственно слизистой оболочки. Внимательно осматривают обнаженную слизистую оболочку и внутреннюю поверхность отделенной кутикулы. Почки исследуют компрессионным методом.

1.5 Лекция № 5 (2 часа).

Тема: - Введение в гельминтологию и гельминтозы.

1.5.1 Вопросы лекции:

1. Определение гельминтозов. Краткая классификация гельминтов
2. Иммуитет и эпизоотологические данные при гельминтозах.

1.5.2 Краткое содержание вопросов:

1. Наименование вопроса № 1 Определение гельминтозов. Краткая классификация гельминтов.

Гельминтозы-болезни животных и человека вызванные гельминтами разных классов. В структуре паразитарных заболеваний человека значительное место принадлежит гельминтозам. Гельминтозы - заболевания, вызываемые внедрением в организм человека паразитических червей (гельминтов). Известно более 250 видов гельминтов, паразитирующих в организме человека. Около половины их — круглые черви, остальные относятся к плоским червям и распределяются приблизительно поровну между ленточными червями и сосальщиками. Паразитирование у человека аннелид и скребней относится к казуистике.

В клинической практике у взрослых широко распространены около 30 видов гельминтов, остальные обнаруживаются в единичных случаях. У детей зарегистрированы около 20 видов гельминтов, наиболее часто встречаются 9 из них: описторхоз, гименолепидоз, тениаринхоз, аскаридоз, тениоз, дифиллоботриоз, трихинеллёз, трихоцефалёз, энтеробиоз. В соответствии с особенностями биологии червей и распространением инвазии гельминтозы делят на:

- геогельминтозы;
- биогельминтозы;
- контактные гельминтозы.

Геогельминты - это паразитические черви, которые развиваются без участия промежуточного хозяина. Яйца или личинки гельминтов проходят развитие до инвазионной стадии во внешней среде, чаще всего в почве. Биогельминтами называют червей-паразитов, развитие которых происходит с участием одного или нескольких промежуточных хозяев. Контактными гельминтами называют червей-паразитов, цикл развития которых совершается без участия промежуточных хозяев. Созревание яиц заканчивается в организме человека или вскоре после выхода из него на теле, белье, окружающих предметах (*Enterobius vermicularis*).

В процессе развития гельминты проходят ряд последовательных стадий (жизненный цикл). При этом половозрелые формы паразитируют в организме окончательного хозяина, а яйца и личинки развиваются или во внешней среде или в организме промежуточных хозяев. Человек одновременно может быть как окончательным, так и промежуточным хозяином гельминтов (тениоз, осложнённый цистицеркозом, гименолепидоз).

Локализация гельминтов в организме человека может быть различной. В зависимости от места локализации гельминтов разделяют на просветные и тканевые. Обитание в тканях характерно для личиночных форм гельминтов (трихинелла, аскарида). К просветным гельминтозам относятся заболевания, вызванные большинством трематод, цестод, часть кишечных нематодозов (энтеробиоз, трихоцефалёз и др.).

Половозрелые гельминты могут локализоваться в организме человека в кровеносных сосудах, лимфатических сосудах, гепато-билиарной системе, поджелудочной железе, подкожно-жировой клетчатке и т.д. Человек может быть инвазирован одновременно несколькими гельминтами с различной их локализацией.

В зависимости от путей проникновения гельминтов в организм различают пероральные и перекутанные гельминтозы. При пероральных гельминтозах проникновение паразитов в организм происходит алиментарным путём. При перекутанных гельминтозах происходит проникновение личиночных стадий гельминтов через неповреждённую кожу. Для детей наиболее характерен алиментарный путь заражения гельминтозов.

2. Краткое содержание вопроса 2. Иммуитет и эпизоотологические данные при гельминтозах.

Иммуитет представляет собой изменчивый биологический процесс, развивающийся в результате взаимодействия организма хозяина и гельминтов. Работами Последних лет установлено, что он вырабатывается преимущественно в период пребывания паразитических червей в организме хозяина в личиночной стадии.

В создании иммуитета при гельминтозах принимают участие специфические защитные механизмы (антитела) и неспецифические (барьеры кишечной стенки, печени, лимфоузлов), тканевые реакции аллергического характера, которые сопровождаются обильной пролиферацией, эозинофилией и образованием капсул вокруг паразитов. Способность к выработке иммуитета при заболеваниях, вызываемых паразитическими червями, тесно связана с общим состоянием организма: хорошие условия содержания и полноценное кормление животных (достаточное количество белка и витаминов) усиливают у них защитные реакции. На этом основан принцип патогенетической терапии гельминтозов (назначение больным животным рыбьего жира и других препаратов).

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

В отличие от иммуитета при инфекционных и протозойных болезнях иммуитет при гельминтозах имеет ряд существенных особенностей: по действию он непродолжителен, часто не создает полной невосприимчивости, а его напряженность зависит от числа повторных заражений животных, эозинофильной реакции и некоторых других причин. Если животные часто встречаются с инвазионным началом, что неизбежно ведет к повторному заражению гельминтозами, нередко у них создается выраженный иммуитет (при аскаридозе и метастронгилезе свиней и др.), который приводит к значительному сокращению инвазии, а иногда и к полному ее прекращению.

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

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

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

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

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

Экстенсивность инвазии - количество инвазированных животных к общему поголовью определенного вида или группы животных. Она устанавливается прижизненно и посмертно и часто выражается в процентах (например, свиньи на ферме поражены аскаридозом на 15%).

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

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

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

1.6 Лекция №6 (2 часа).

Тема: *Общая характеристика трематод и трематодозы.*

1.6.1 Вопросы лекции:

1. Общие принципы строения и биологии трематод.
2. Дикроцелиоз. Описторхоз.
3. Определение болезни. Место локализации, морфология и биология возбудителей. Круг хозяев.
4. Эпизоотологические данные. Патогенез и клинические признаки заболевания.

1.6.2 Краткое содержание вопросов:

1. Наименование вопроса № 1 Общие принципы строения и биологии трематод.

Тело трематод нерасчленённое, 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 – орган фиксации.

Пищеварительная система начинается ротовым отверстием, расположенным на дне ротовой присоски. Ротовое отверстие ведет в глотку, за которой следует пищевод, переходящий в два слепо заканчивающихся кишечных ствола. У некоторых видов они сильно разветвлены. Анального отверстия нет.

Выделительная система состоит из многочисленных терминальных клеток, каждая из которых снабжена пучком ресничек. От терминальных клеток отходят тонкие выделительные каналы, объединяющиеся в более крупные протоки, которые впадают в срединный или боковые собирательные каналы, открывающиеся экскреторным отверстием на заднем конце тела.

Нервная система состоит из окологлоточного нервного кольца с двумя ганглиями и отходящих от них продольных нервных стволов с многочисленными нервами к различным органам.

Половая система в большинстве гермафродитная.

Яйца трематод в большинстве случаев овальные, с крышечкой на одном из полюсов и небольшим бугорком на другом. Цвет их варьирует от бледно-желтого до тёмно-коричневого. Биология трематод.

Сосальщики биогельминты. Их сложный цикл развития проходит со сменой хозяев. **Окончательным хозяином** являются в основном позвоночные, промежуточным – моллюски. В развитии многих трематод принимают участие дополнительные 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 созревают 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. Из этих клеток путем партеногенеза образуются несколько десятков (иногда свыше

ста) редий. 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. 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.

2. Наименование вопроса № 2 Дикроцелиоз. Описторхоз.

Описторхоз - биогельминтоз, характеризующийся поражением гепатобилиарной системы и поджелудочной железы. Впервые паразит был обнаружен у кошки в г. Пиза итальянским ученым Риволта (Rivolta) в 1884 г., который установил, что этот паразит является самостоятельным.

Этиология

Возбудителями описторхоза являются два очень близких вида трематод: *Opisthorchis felinus* и *Opisthorchis viverrini*. В России возбудителем служит *Opisthorchis felinus* (двуустка кошачья). Тело описторха плоское, листовидное, суженное спереди. Длина 8-14 мм, ширина 1,2-3,5 мм. Яйца светло – желтые, очень мелкие (26-30X10-15 мкм), с крышечкой на одном полюсе и конусовидным выступом – на другом.

Биология Развитие *Opisthorchis felinus* происходит со сменой трёх хозяев: Моллюски – промежуточный хозяин; Рыбы – второй промежуточный хозяин; Млекопитающие – окончательный хозяин (человек, кошки, собаки, свиньи и различные виды млекопитающих, в рацион которых входит рыба).

Яйцо описторха (двуустки кошачей) Из кишечника окончательных хозяев в окружающую среду выделяются вполне зрелые яйца описторхисов. Попав в водоём, яйца могут сохранять жизнеспособность 5-6 месяцев. В воде яйца заглатываются моллюском рода *Codiella*. В моллюске из яйца выходит мирацидий, превращающийся затем, в спороцисту. В ней развиваются редии, которые проникают в печень моллюска, где они отрождают церкариев. Все личиночные стадии развиваются из зародышевых клеток без оплодотворения. При переходе от одной стадии к последующей численность паразитов увеличивается.

Время развития паразитов в моллюске в зависимости от температуры воды может составлять от 2 до 10-12 месяцев. По достижении инвазивной стадии церкарии выходят из моллюска в воду и при помощи специального секрета прикрепляются к коже рыб семейства карповых. Затем они активно внедряются в подкожную клетчатку и мускулатуру, теряют хвост и спустя сутки инцистируются, превращаясь в метацеркариев, размеры которых составляют 0,23-0,37 X 0,18-0,28 мм. Через 6 недель они становятся инвазивными, и содержащая их рыба может служить источником заражения окончательных хозяев.

Схема жизненного цикла описторхов В кишечнике окончательного хозяина под действием дуоденального сока личинки освобождаются от оболочек цист и по общему желчному протоку мигрируют в печень. Иногда они могут попадать также в поджелудочную железу. Через 3-4 недели после заражения окончательных хозяев паразиты достигают половой зрелости, и после оплодотворения начинают выделять яйца. Продолжительность жизни кошачьей двуустки может достигать 20-25 лет.

Opisthorchis viverrini – двуустка весьма близкая к *Opisthorchis felinus*. Её размеры 5,4-10,2 X 0,8-1,9 мм. Пищевод этого паразита в 3 раза длиннее его глотки. Яичник многополостной. Яйца *O. viverrini* также похожи на яйца *O. felinus*. Окончательные хозяева – человек, кошка, собака, виверра (сем. *Viverridae*, отр. хищных млекопитающих). Промежуточные хозяева – различные виды моллюсков рода *Codiella* и др.; дополнительные хозяева – карповые рыбы.

Патогенез и клиника описторхоза

Характер и степень проявления клинических симптомов при описторхозе зависят от интенсивности инвазии и длительности паразитирования, частоты повторных заражений, а также от состояния иммунной системы хозяина.

Различают описторхоз: По стадиям: Острая; Хроническая. По течению: Стёртым; Манифестным. По тяжести: Лёгким; Средней тяжести; Тяжёлым.

Стертые формы проявляются в основном кратковременным субфебрилитетом без явных признаков интоксикации, в клиническом анализе крови определяется эозинофилия до 30-40% . Стертые формы диагностируются, как правило, лишь при случайном выявлении эозинофилии. В патогенезе острой стадии описторхоза преобладают местные и общие токсико-аллергические действия метаболитов гельминтов на организм хозяина. Вследствие этих аллергических реакций повышается проницаемость сосудов, развиваются периваскулярный отек, мукоидное набухание и эозинофильная инфильтрация стромы разных органов, гиперплазия ретикулярных клеток в регионарных лимфатических узлах; образуются очаги некроза в паренхиме печени.

Питаются гельминты клеточным детритом и эпителиальными секретами. Жизнедеятельность сосальщиков вызывает десквамацию эпителия желчных протоков, вследствие чего развиваются гиперплазия и пролиферация бокаловидных клеток, иногда появляются аденоматозные изменения и обильное выделение слизи. Образуются кистозные расширения мелких желчных протоков, окруженные пролиферирующей фиброзной тканью. Неосложнённый описторхоз диффузных поражений печени чаще всего не вызывает. Иногда выявляются небольшие дистрофические изменения цитоплазмы гепатоцитов.

При хронических течениях воспалительно-продуктивные процессы приводят к разрастанию соединительной ткани в стенках желчных протоков печени. Трематоды могут проникать в мелкие желчные протоки, вызывая их закупорку, а иногда и вторичный бактериальный холангит. Могут образовываться желчные камни, вследствие чего возникают приступы желчнокаменной болезни. При тяжелых хронических инвазиях интенсивный фиброз тканей, окружающих желчные протоки, может привести к развитию цирроза печени и даже к портальной гипертензии. Механическое повреждение тканей и раздражение рецепторов желчных протоков вызывают развитие дискинезии желчевыводящих путей.

Патологические процессы в поджелудочной железе при описторхозе развиваются вследствие жизнедеятельности самих гельминтов, а также вызываемых ими аллергических реакций, которые приводят к отёку органа и нарушению оттока панкреатического сока. Наиболее часто возникает хронический пролиферативный каналикулит, периканаликулярный фиброз, кистовидные расширения канальцев. Аденоматозные изменения эпителия желчных и панкреатических протоков могут трансформироваться в холангиокарциному. У лиц со сниженным иммунитетом инкубационный период при описторхозе составляет 2-4 недели. В клиническом течении болезни различают острую и хроническую стадии.

Для лёгких форм заболевания описторхозом характерным является внезапное повышение температуры тела до 38°C, которая затем держится на субфебрильном уровне в течении 1-2 недель. Появляется слабость, повышенная утомляемость, в крови определяются умеренно выраженный лейкоцитоз и эозинофилия. Беспокоят боли в животе неопределённой локализации, отмечается послабление стула.

Для среднетяжёлых форм заболевания характерны наличие лихорадки различного типа, длительностью около 3 недель с подъёмом температуры до 39°C и выше, более выраженным лейкоцитозом и эозинофилией, уртикарным высыпанием на коже, болями в мышцах и суставах. Печень и селезёнка увеличены. Иногда возникают рвота и диарея, бронхит с астматическим компонентом.

Для тяжёлого течения описторхоза характерны ярко выраженные общетоксические и аллергические явления (высокая температура тела, полиморфные высыпания, головная боль, заторможенность сознания или возбуждение, бессонница). В этих случаях ведущими симптомами в клинической картине являются признаки аллергического паренхиматозного

гепатита: боли в области правого подреберья, желтуха, увеличение печени, повышенное содержание билирубина и трансаминаз.

У некоторых пациентов может наблюдаться эрозивно-язвенный процесс в желудке и двенадцатиперстной кишке. При этом возникают приступообразные боли в правом подреберье и эпигастрии, тошнота, рвота, вздутие живота, диарея. Понижается кислотность желудочного сока. Рентгенологически выявляются небольших размеров «ниша» и выраженные воспалительные изменения слизистой оболочки кишки.

В некоторых случаях появляется кашель, иногда с астматическим компонентом, боль в грудной клетке при дыхании. Наиболее тяжело описторхоз протекает при развитии токсико-аллергических поражений ЦНС (вплоть до отёка мозга) или миокарда.

В острой стадии заболевания в периферической крови наблюдается лейкоцитоз с эозинофилией (от 10-20 до 60-80%), нередко с развитием лейкемоидной реакции (20-60 X 10⁹/л), увеличение СОЭ. Эти изменения максимально выражены на 2-3-й неделе болезни. При биохимическом исследовании крови обнаруживается повышение уровня аминотрансфераз, щелочной фосфатазы и прямого билирубина.

Острая стадия заболевания протекает до двух месяцев, после чего клинические симптомы постепенно исчезают и болезнь переходит в хроническую стадию, характеризующуюся разнообразными клиническими проявлениями, которые нередко развиваются лишь через несколько лет. В некоторых случаях описторхоз может проявляться только симптомами холангита и холецистита, у других – признаками недостаточности пищеварительных ферментов, у третьих – общетоксическими и аллергическими поражениями.

Наиболее часто хроническая стадия заболевания проявляется симптомами поражения гепатобилиарной системы. Беспокоят чувство тяжести, распирающие в эпигастриальной области и правом подреберье, иногда с иррадиацией в спину и левое подреберье. Аппетит снижается, появляется тошнота, рвота, нередко диспепсические расстройства. У большинства пациентов печень немного увеличена и уплотнена, умеренно болезненна при пальпации. Однако биохимические показатели функции печени остаются в пределах нормы. Желчный пузырь увеличен, при пальпации болезненный. Температура тела, как правило, не повышается. Во время дуоденального зондирования затруднено получение рефлекса со стороны желчного пузыря. Количество желчи, особенно порции «В», увеличено. При микроскопическом исследовании желчи обнаруживаются лейкоциты и эпителиальные клетки. Методами холецистографии и УЗИ часто определяется дискинезия желчных путей и желчного пузыря.

Нередко течение описторхоза осложняется присоединением вторичной инфекции желчевыводящих путей. В этих случаях повышается температура тела, нарушаются функции печени, которая значительно увеличивается в размерах. Иногда наблюдается кратковременная желтуха. При посеве желчи обнаруживается патогенная микрофлора. В крови отмечается лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг в лейкоцитарной формуле. Увеличивается СОЭ, выявляются гиперпротеинемия, гаммаглобулинемия, повышается содержание билирубина и возрастает активность трансаминаз.

Длительное течение инвазии может приводить к формированию синдрома хронического гепатита, а в последующем – к развитию цирроза печени и даже гепатоцеллюлярной карциномы. При поражении поджелудочной железы возникают боли опоясывающего характера с иррадиацией в левую половину грудной клетки, спину, левое плечо. Периодически натекает гипергликемия и снижается содержание пищеварительных ферментов.

У больных хроническим описторхозом нередко нарушаются функции желудка и двенадцатиперстной кишки секреторного и ферментативного характера; развиваются хронический гастрит, дуоденит, гастродуоденит, вплоть до образования язв.

Вследствие поражения центральной нервной системы возникают головная боль, головокружение, нарушение сна, эмоциональная неустойчивость, депрессия, раздражительность, частая смена настроения, парестезии, повышенное потоотделение.

Также при хроническом описторхозе в ряде случаев может отмечаться поражение сердечно-сосудистой системы, которое проявляется болями или неприятными ощущениями за грудиной, сердцебиением. Границы сердца могут быть расширены, тоны приглушены, возникает тахикардия, артериальная гипотензия. На ЭКГ выявляются диффузные дистрофические изменения миокарда.

У жителей эндемичных районов в результате многократных повторных заражений. Начиная с детского возраста, развивается иммунологическая толерантность к антигенам гельминтов. Поэтому у них описторхоз в большинстве случаев принимает первично - хроническое течение без четко выраженного острого периода и может протекать на протяжении многих лет в стёртой или бессимптомной форме. Клинические симптомы могут проявиться через 10-20 лет после заражения.

Хронический описторхоз протекает с чередованием периодов ремиссий и обострений. Обострениям с ярко выраженной клинической симптоматикой способствуют различные инфекционные болезни, оперативные вмешательства, стрессовые ситуации, беременность и др. При этом вследствие предшествующего развития в желчных путях ограниченной пролиферации с преобладанием склеротических процессов возможно развитие холестаза и хронического гепатита.

3. Наименование вопроса № 3 Определение болезни. Место локализации, морфология и биология возбудителей. Круг хозяев.

Трематодозами называются гельминтозы, вызываемые паразитическими червями, относящимися к классу Trematoda (сосальщики). К ним относятся: двуустка кошачья, или описторх - описторхоз, двуустка китайская - клонорхоз, двуустка печеночная - фасциолез, двуусткой легочная - парагонимоз, двуустки кровяная, Мэнсона, японская, или шистосомы - шистосоматозы и другие сосальщики - прочие трематодозы.

Тело трематод сплющено в дорзо-вентральном направлении, Длина их колеблется от 1 мм до нескольких сантиметров. Органы фиксации представлены присосками, обычно их две, что и послужило основанием для другого названия сосальщиков – двуустки. Тело покрыто кутикулой. Под ней расположены мышцы. Таким образом, у сосальщиков имеется выраженный кожно-мускульный мешок, внутри которого расположены все внутренние органы.

Полости тела между внутренними органами и кутикулой нет: все пространство заполнено рыхлыми паренхиматозными клетками.

Пищеварительная система неполная. Есть два отдела пищеварения: передняя и средняя кишка. Передняя начинается ротовой присоской, задняя заканчивается слепо. Пища поступает в организм ротовое отверстие и через него же удаляются непереваренные остатки. Вторая присоска является лишь органом фиксации.

Чаще всего (за исключением шистосом) сосальщики являются гермафродитами. Мужской половой аппарат представлен парой семенников. От каждого из них отходит по одному семяпроводу, которые, сливаясь, образуют непарный канал. Конечная часть этого канала в особый мышечный орган, открывающийся на поверхности тела. Во время совокупления этот орган (циррус) выпячивается и внедряется в матку другой особи: т.о. оплодотворение у них перекрестное. Женский половой аппарат имеет более сложное строение. В его центральную камеру – оотип открываются яичники, семяприемник, желточники и тельца Мелиса. Их секрет облегчает продвижение яиц к половому отверстию. От оотипа отходит непарная матка. Она открывается наружу рядом с отверстием мужской половой системы. Матка выполняет функции влагалища, она же служит для хранения и выделения зрелых яиц наружу.

Другие органы в процессе становления паразитического способа существования подверглись редукции. Паразит «передоверил» почти все функции своему хозяину. Лишь функция размножения им осуществляется в полной мере, о чем свидетельствует и сложность строения половой системы. То, что сосальщики сохранили сравнительно примитивную пищеварительную систему, свидетельствует о том, что к паразитированию, как способу существования, они перешли сравнительно недавно.

Яйца трематод имеют плотную оболочку. Величина их различна: от 27–35 x 11–19 ммк у кошачьей и китайской двуустки до 130-145 x 70-80 ммк у печеночной двуустки. На одном из полюсов яйца имеется крышечка, на другом – утолщение оболочки: называемое шипиком. Такое строение яиц несколько типично для сосальщиков, что сходные с ними яйца лентецов обозначаются, как «яйца трематодного типа».

4. Наименование вопроса № 4 Эпизоотологические данные. Патогенез и клинические признаки заболевания.

Находящиеся в организме окончательного хозяина гельминты выделяют яйца, к-рые, попадая в окружающую среду, развиваются, и из них выходят мирацидии — личинки, покрытые ресничным покровом. При внедрении в организм первого промежуточного хозяина (моллюска) ресничный покров сбрасывается (у трематод некоторых видов мирацидий выходит из яйца в кишечнике моллюска). В организме моллюска развивается материнская спороциста, затем дочерние, в которых формируются церкарии, выходящие из моллюска и живущие в воде. Они имеют овальное тело и хвост, способствующий свободному передвижению. При внедрении церкария в организм дополнительного хозяина формируется покоящаяся инвазионная стадия — метацеркарий. Для ряда трематод характерно инцистирование церкарий в окружающей среде (на водяных растениях в стоячих или медленно текущих водоемах) и превращение их в адолескариев. Заражение окончательного хозяина происходит либо при употреблении в пищу рыбы, крабов, раков — дополнительных хозяев (при описторхозе, клонорхозе, парагонимозе и другие), либо при заглатывании адолескариев с водой или съедобными растениями (салат, укроп, петрушка и другие), которые поливали водой из открытых водоёмов (при фасциолезе, фасциолопсидозе и другие). Церкарии шистосоматид активно проникают через кожу или слизистые оболочки окончательного хозяина, и в его организме формируются половозрелые гельминты — мариты. Половозрелые трематоды поражают многие органы и ткани: желчевыводительную систему (описторхисы, клонорхисы, фасциолы, дикроцелии), протоки поджелудочной железы (эуритремы, описторхисы, клонорхисы), кишечник (метагонимусы, нанофиетусы, фасциолопсисы, представители семейства Echinostomatidae и другие), лёгкие (парагонимы), венозную систему брюшной полости (шистосомы).

Ареал различных Трематодозы неодинаков. Он определяется комплексом природных факторов (климат, наличие водоемов, популяции промежуточных хозяев, их численность и другие) и социальных факторов (особенности быта, профессия, санитарный состояние населенных пунктов, уровень организации здравоохранения и так далее). Наиболее распространенными Трематодозы являются шистосоматозы.

Патогенез и клинические, картина Трематодозы определяются видовой принадлежностью паразита, стадией его развития, локализацией в организме хозяина, интенсивностью инвазии, путями миграции личиночных стадии. Основными факторами патогенеза являются сенсibilизация организма хозяина продуктами обмена и распада паразитов и механическое воздействие на него трематод.

Диагноз основывается на клинико-эпидемиологических и лабораторных данных (анализ крови с целью выявления эозинофилии, исследование кала, желчи, мокроты для обнаружения яиц гельминтов). В диагностике миграционной стадии важное значение приобретают иммунологический методы исследования

1.7 Лекция №7 (2 часа).

Тема: Диагностика лечение и профилактика трематодозов.

1.7.1 Вопросы лекции:

1. Методы прижизненной и посмертной диагностики.
2. Лабораторная диагностика трематодозов.

3. Лечение, профилактика, меры борьбы с трематодозами.

1.7.2 Краткое содержание вопросов:

1. Наименование вопроса № 1 Методы прижизненной и посмертной диагностики.

Диагноз на гельминтозы при жизни животных ставят на основании результатов лабораторных методов исследований и диагностических дегельминтизаций (прямых методов), а также иммунологических реакций (косвенных методов). Подсобную роль в диагностике гельминтозов играют результаты исследований промежуточных хозяев (при биогельминтозах), клинические симптомы и эпизоотологические данные. Основные методы диагностики — лабораторные исследования, позволяющие часто обнаруживать возбудителей гельминтозов или их яйца и личинки в экскретах (фекалиях, моче, мокроте), секретах (желчи), тканях (крови, мышцах), органах (кусочках кожи), в содержимом пунктатов и абсцессов. Лабораторные методы диагностики гельминтозов животных легко выполнимы и достаточно точны, поэтому их широко применяют в производственных условиях (в ветеринарных лабораториях и в других ветеринарных учреждениях). В зависимости от целевого назначения лабораторные исследования подразделяют на гельминтоовоскопические, гельминтолارвоскопические и гельминтоскопические методы исследований. Гельминтоовоскопические методы исследований позволяют выявлять в экскретах, секретах и соскобах яйца многих паразитических червей. Широко применяется в ветеринарной практике исследование проб фекалий по Фюллеборну, последовательного промывания и др. Гельминтоларвоскопические методы исследований используют для обнаружения личинок гельминтов (диктйокаулов, мюллерий и др.). Из этой группы нередко применяют исследование фекалий методами Бермана — Орлова, Вайда и др.

Большинство гельминтов, паразитирующих у животных, выделяют во внешнюю среду через желудочно-кишечный тракт яйца, личинок и фрагменты тела (членики). Поэтому гельминтокопрологические исследования являются основными методами прижизненной диагностики гельминтозов. Плановые гельминтокопрологические обследования животных в хозяйствах проводят два раза в год: первый раз в марте — апреле и второй в ноябре — декабре. Пробы фекалий берут от двух-трех возрастных групп. Например, на свиноферме обследуют копрологически 3-4-месячных поросят, 5- 7-месячных подсвинков и взрослых свиноматок. От каждой возрастной группы берут по 15-25 проб фекалий. Результаты гельминтокопрологических исследований во многом зависят от правильности отбора и упаковки проб и своевременной доставки их в ветеринарную лабораторию. Для упаковки фекалий используют кульки и пакетики из целлофана и плотной бумаги. Жидкие фекалии можно пересылать в небольших баночках (бактериологические пробирки непригодны). Для исследований пригодны только свежевыделенные фекалии. Их берут у крупных животных из прямой кишки рукой в резиновой перчатке; от свиней, телят, овец и коз фекалии следует брать средним и указательным пальцем в напальчниках. Для этих же целей предложены специальные приборы, использование которых облегчает труд ветеринарных работников и повышает производственную культуру этой манипуляции. Предложены большой и малый приборы конструкции Н. И. Ложкина, состоящие из стальных branшей, переходных ветвей и двух прикрепленных к ветвям полусферических поверхностей. Полусферическую часть прибора, тщательно промытую водой, осторожно вводят в прямую кишку животного. У кроликов фекалии в количестве нескольких шариков извлекают путем надавливания на брюшную стенку в области прямой кишки. Иногда допускается брать фекалии с пола, если они свежие и известно от какого животного. От одного животного берут не менее 10-20 г фекалий. От птиц, пушных зверей, собак, кошек и диких хищников (в зоопарках) фекалии собирают с чистого пола клеток (групповые пробы). Все пробы фекалий этикеткируют: по краю пакета или листа бумаги (где он не будет соприкасаться с экскрементами) пишут номер пробы (кличку коров). К пробам фекалий прилагают опись, где указывают наименование хозяйства, бригады, вид, пол и возраст животных (для взрослых — кличку или инвентарный

номер) и дату взятия проб. В сопроводительной следует указать цель исследований фекалий (например, для контроля проведенной дегельминтизации против фасциолеза). Необходимо как можно быстрее доставить пробы фекалий в ветеринарную лабораторию и исследовать их без задержки, потому что при комнатной температуре через 16- 20 ч из яиц кишечных стронгилят выходят личинки, что затрудняет диагностику диктиокаулеза жвачных. Результаты исследования регистрируют в специальном журнале, в котором, кроме порядкового номера, вида, клички (номера) животного, метода и результатов исследования, обязательно отмечают возраст животного и интенсивность инвазии (количество яиц и личинок в препарате или в трех каплях взвеси).

В ветеринарных лабораториях пробы фекалий животных наиболее часто исследуют гелминтоовоскопическими методами. Их делят на простые (метод нативного мазка) и методы концентрации яиц гелминтов (флотации, осаждения и комбинированные). Метод нативного мазка. В ветеринарной практике имеет ограниченное применение, вследствие низкой его эффективности. Яйца паразитических червей удается обнаружить только при высокой и средней интенсивности инвазии. На предметное стекло наносят каплю равных частей воды и глицерина и небольшой кусочек фекалий (с булавочную головку), тщательно перемешивают стеклянной или деревянной палочкой; после удаления твердых частиц на эту смесь кладут покровное стекло и исследуют под микроскопом. Глицерин просветляет препарат и препятствует быстрому высыханию его. Рекомендуют исследовать 5-10 препаратов (капель). Этот метод используют в качестве дополнительного к другим методам. Методы концентрации яиц гелминтов разделяются на три группы, в зависимости от соотношения плотности яиц гелминтов и жидкости, в которой взвешены пробы фекалий животных. Методы флотации. При методах флотации (всплывания) используют насыщенные растворы солей с более высокой плотностью (1,18-1,50), чем яйца паразитических червей.

Метод Фюллеборна. В полпстироловый, пластмассовый или стеклянный стаканчик емкостью 75-100 мл помещают пробу фекалий массой 3г и постепенно добавляют 50- 75 мл насыщенного раствора натрия хлорида порциями при тщательном размешивании взвеси стеклянной палочкой. Плотные фекалии овец (коз и кроликов) предварительно растирают с небольшим количеством раствора соли в фарфоровой ступке, после чего суспензию переливают в стаканчик, добавив при помешивании необходимое количество флотационной жидкости. Всплывшие крупные частицы сразу удаляют, а взвесь фекалий фильтруют в другой стаканчик через нержавеющее металлическое или капроновое ситечко с диаметром ячеек 0,3- 0,5 мм. Во время отстаивания заряженной пробы яйца многих видов нематод и цестод всплывают на поверхность. Через 45 мин проволочной или спиральной петлей (диаметр 0,8- 1 см) снимают три капли поверхностной пленки и помещают их на предметном стекле. Не накрывая капли покровными стеклами, просматривают их под малым увеличением микроскопа при опущенном вниз конденсоре. Число обнаруженных яиц каждого вида гелминта в трех каплях подсчитывают.

Иммунологические реакции проявляются при взаимодействии антигена с антителами. Они включают . аллергические и серологические реакции. Методы иммунодиагностики более эффективны при тех гелминтозах, возбудители которых паразитируют в тканях (цистицерки, личинки эхинококков, трихинелл, онхоцерков и др.) или мигрируют по крови (личинки аскарид, диктиокаулов, метастронгиллов и др.). Из серологических реакций заслуживают внимания реакция сколексопреципитации, позволяющая диагностировать ларвальный эхинококкоз, и реакция преципитации, способствующая распознаванию трихинеллеза и аскаридоза свиней. Из аллергических методов иммунодиагностики некоторый интерес представляет кожная проба (реакция Кацони) при эхинококкозе животных. Иногда эта реакция может представлять потенциальную опасность для здоровья обследуемого животного (возможен анафилактический шок). Несмотря на эффективность и перспективность иммунологических методов диагностики ряда гелминтозов, их в настоящее время еще редко применяют в производственных условиях. К другим исследованиям, которые имеют подсобное значение в установлении или уточнении диагноза на гелминтозы, можно отнести

люминесцентную микроскопию, помогающую дифференцировать однотипные яйца разных видов паразитических червей, а также отличать жизнеспособные яйца и личинки от мертвых; определение белковых фракций крови (учет нарушения соотношения альбуминов и глобулинов); выяснение морфологического состава крови (учет эозинофилии) .

2. Наименование вопроса № 2 Лабораторная диагностика трематодозов.

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.

3. Наименование вопроса № 3 Лечение, профилактика, меры борьбы с трематодозами.

При своевременном обращении к врачу прогноз большинства трематодозов является благоприятным. Лечение заболеваний, вызываемых сосальщиками, состоит из нескольких этапов:

- патогенетическая терапия;
- устранение возбудителя;
- восстановление иммунитета.

Патогенетическое лечение включает в себя устранение симптомов интоксикации, прием антигистаминных препаратов для уменьшения проявлений аллергии. При поражении пищеварительной системы показана диета, дробное питание, а также прием гепатопротекторов и желчегонных лекарственных средств.

Для специфической борьбы с трематодами чаще всего назначают препараты квазипрантела. Однако они недостаточно эффективны в отношении печеночного сосальщика, поэтому фасциоз лечат битиолом и триклабендазолом. При кишечном шистосомозе, помимо квазипрантела, применяют оксамнин, а при мочеполовой форме этого заболевания – метрифонат.

Для профилактики рецидивов больные проходят повторный курс лечения через 3 — 6 месяцев после основного. Восстановить иммунитет после глистной инвазии помогают витамины и иммуномодуляторы. Примечательно, что организм человека не приобретает устойчивости к трематодозам, поэтому после излечения возможны повторное заражение или самозаражение. В связи с этим очень важно строго соблюдать правила личной гигиены.

1.8 Лекция №8 (2 часа).

Тема: *Общая характеристика цестод и цестодозов. Ларвальные цестодозы. Эхинококкоз. Ценуроз, Цистицеркозы животных и человека*

1.8.1 Вопросы лекции:

1. Общие принципы строения и биологии цестод.
2. Характеристика эхинококкоза ларвального. Строение и биология возбудителей.
3. Эпизоотологические данные и диагностика эхинококкоза.

4. Ценуроз церебральный. Цистицеркозы животных.

1.8.2 Краткое содержание вопросов:

1. Наименование вопроса № 1 Общие принципы строения и биологии цестод.

Цестоды относятся к типу плоских червей класса Cestoda — ленточных червей. Ветеринарно-медицинское значение имеют представители двух отрядов: цепней — Cyclophyllidae и лентецов — Pseudophyllidae, относящихся к подклассу настоящих ленточных червей (Eucestoda).

В ленточной стадии цестоды обитают в органах пищеварения позвоночных.

Тело их обычно лентовидное, сплющенное в дорсовентральном направлении, состоит из головки (сколекса), шейки и стробилы, состоящей из члеников (проглоттид). Длина всей цестоды в зависимости от вида от нескольких миллиметров до 10 м. Количество проглоттид может быть от одного до нескольких тысяч.

Сколекс имеет разнообразные форму, величину, структуру. Может иметь рючья. Позади сколекса находится несегментированный участок тела — шейка — зона роста, в которой происходит формирование члеников. Тело цестод покрывает кожно-мышечный слой, состоящий из кутикулы, базальной мембраны и субкутикулы. Кутикула, или тегумент, состоит из трех слоев: наружного отпадающего, блестящего и волокнистого, или базального.

Нервная система цестод состоит из нескольких нервных узлов, находящихся в сколексе, и отходящих от него продольных стволов. Пищеварительной системы, морфологически выраженной, у ленточных паразитов нет, и они питаются, всасывая пищу всей поверхностью тела.

Членики, в которых полностью развиты и функционируют мужская и женская половые системы, носят название гермафродитных. Зрелые членики выделяются во внешнюю среду с фекалиями хозяина или по одному, или в виде обрывков стробилы. Яйца освобождаются после разрушения зрелого членика в кишечнике хозяина или во внешней среде (цепни) и через самостоятельное выводное отверстие матки (лентецы).

Яйца цепней довольно однообразны по своей морфологии, так что по их строению определить видовую принадлежность практически не представляется возможным. Зрелые яйца овальной, округлой или шаровидной формы, покрыты чрезвычайно нежной прозрачной скорлупой, сквозь которую хорошо просвечивает находящаяся внутри онкосфера. Последняя состоит из толстой, радиально исчерченной оболочки (эмбриофор), внутри которой располагается зародыш, имеющий шесть эмбриональных крючочков, окруженный собственной, плотно его облегающей оболочкой.

Онкосферы чаще бесцветные, реже окрашены в желтый и желто-коричневый цвета. У представителей отряда лентецов яйца имеют крышечку подобно яйцам трематод.

Все цестоды-биогельминты, и их развитие происходит при участии одного (цепни), или двух (лентецы) промежуточных хозяев. В организме промежуточных хозяев; личинки у различных цестод имеют разнообразное строение. Цистицерк (cysticercus) — пузырчатое образование, заполненное жидкостью и окруженное наружной соединительнотканной капсулой. Внутри пузыря имеется один сколекс с хоботком, присосками и хитиновыми крючками (последних может и не быть). Цистицерки обычно обитают у млекопитающих. Пузырь, заполненный жидкостью, в котором не один, а множество сколексов, расположенных группами на внутренней оболочке, называется ценуром (coenurus).

2. Наименование вопроса № 2 Характеристика эхинококкоза ларвального. Строение и биология возбудителей.

Эхинококкоз (ларвальный) — гельминтоз млекопитающих животных, а также человека, вызываемый ларвальной стадией (однокамерным эхинококковым пузырем) цестоды

Echinococcus granulosus ссем. Taeniidae. В ленточной стадии эхинококк паразитирует в тонком кишечнике у собак, волков, шакалов, редко лисиц.

Характеристика возбудителя. Однокамерный эхинококк — *Echinococcus unilocularis* представляет собой пузырь, наполненный жидкостью. Снаружи он покрыт соединительнотканной капсулой из ткани хозяина. Стенка пузыря состоит из наружной — кутикулярной оболочки и внутренней — герминативной. Кутикулярная оболочка молочно-белого цвета, у более старых пузырей она мутнеет и становится желтоватого цвета. Герминативная (зародышевая) оболочка, выстилающая изнутри полость пузыря, тонкая, нежная, представляет своеобразную эмбриональную ткань, которая может продуцировать выводковые капсулы с одновременным формированием в них зародышевых сколексов и вторичных (дочерних) пузырей (у последних могут также развиваться выводковые капсулы и сколексы). Число выводковых капсул в одном пузыре и развившихся в них сколексов варьирует в широких пределах.

Размер эхинококковых пузырей варьирует от просыаного зерна до головы новорожденного ребенка.

Ленточная стадия *Echinococcus granulosus* мелкая цестода, достигающая 0,6 см длины. Состоит из 3—4 члеников, из которых 1—2 бесполое, один герма-фродитный и последний зрелый, наполненный яйцами (рис. 15, а). Зрелый членик по длине обычно превышает всю остальную часть стробилы. Сколекс снабжен хоботком, вооруженным 36—40 крючочками. Половые отверстия располагаются в задней половине бокового края членика.

Методы диагностики. Эпизоотологические данные. Эхинококкоз распространен очень широко. Особенно часто его регистрируют в Казахстане, республиках Средней Азии, Закавказье, Молдавии, на Среднем и Южном Поволжье. Из домашних животных ларвальным эхинококкозом чаще болеют овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, верблюды. Основные разносчики — молодые собаки. В заражении собак наибольшее значение имеют овцы.

Симптомы болезни нехарактерные. Заболевание протекает хронически и может длиться годами.

При сильном поражении печень может увеличиваться в несколько раз. Животные худеют и часто погибают от истощения. Однако в случае гибели животного необходимо проводить всесторонний анализ, так как пузыри можно обнаружить в органах, тем не менее они не являются основной причиной болезни и смерти.

Аллергическая реакция. Сухой порошок аллергена (эхинококковый аллерген) разводят в физиологическом растворе 1 : 750 и вводят его в толщу кожи верхнего века или подхвостовой складки. При правильном введении аллергена на месте инъекции образуется вздутие величиной с маленькую горошину у овец, и с большую горошину у крупного рогатого скота. Наиболее правильное показание получается при чтке реакции через 3 ч у овец и 2 ч у крупного рогатого скота.

3. Наименование вопроса № 3 Эпизоотологические данные и диагностика эхинококкоза.

Диагностика эхинококкоза может быть прижизненной и посмертной. Кроме учета эпизоотологических данных и симптомов болезни большое значение придают иммунологическим методам диагностики. К ним относятся реакции: внутрикожная аллергическая (реакция Кацони), РНГА, латекс-агглютинации (РЛА), сколексокоольцепреципитации (РСКП) и др.

Однако в практических условиях наиболее широкое применение нашла реакция Кацони, при которой эффективность достигает 98 – 100 %. С этой целью из эхинококковых пузырей стерильно берут жидкость и вводят внутрикожно овцам 0,2 мл в подхвостовую складку, крупному рогатому скоту 0,4 мл в область шеи. Реакция протекает быстро, она выражена через 39 – 45 мин, достигая максимума через 2–3,5 ч, и снижается на зачетный уровень к 6 ч. Иногда используют эхинококковый сухой аллерген (ЭСА) из жидкости пузырей, который хорошо переносит годичное хранение. Припухлость в месте введения темно-багрового цвета, с выраженной отечностью: у овец 2,5 см и более, у крупного рогатого

скота 4,6 см и более. После убоя животных диагноз ставят на основании обнаружения эхинококковых пузырей во внутренних органах.

В последнее время получен эхиноаллерген путем облучения эхинококкового пузыря в пределах от 5 до 500 Гр. В этих условиях в жидкости образуются радиотоксины хиноидной природы. Внутрикожное введение больным животным эхиноаллергена существенно повышает индекс чувствительности и специфичности при диагностических исследованиях.

Эхинококковый пузырь иногда нужно дифференцировать от альвеококкового пузыря (в нем отсутствует жидкость) и тонкошейного цистицеркуса, который нередко локализуется в поверхностном слое печени (в нем видна головка белого цвета размером с горошину, которая легко перемещается в жидкости).

Эхинококкоз принадлежит к широко распространенным цестодозам домашних животных. При несоблюдении правил личной гигиены в общении с собаками человек может нередко поражаться личиночной стадией эхинококка.

4. Наименование вопроса № 4 Ценуроз церебральный. Цистицеркозы животных.

Ценуроз церебральный — цестодозное заболевание овец, коз, крупного рогатого скота, вызываемое личиночной стадией *Multiceps multiceps* — *Coenurus cerebralis*, сопровождающееся характерными клиническими признаками, обусловленными расстройством центральной нервной системы.

Редко ценурозом болеют другие копытные и, как исключение, человек.

Заболевает, как правило, молодняк в возрасте до 1 — 1,5 лет.

Р. С. Шульц (1959) сообщает, что у ягнят в возрасте 3 — 4 месяцев при искусственном заражении ценуры развивались в мозге в 80% случаев, у 7—8-месячных — в 16% и у взрослых — в единичных случаях. М. С. Чередникова (1954), исследовав несколько тысяч голов животных, зараженных ценурозом, нашла ларвоцисты у овец старше года лишь в 1% случаев.

Патогенез при ценурозе обуславливается как механическим воздействием ларвоцист, так и интоксикацией. Механическое воздействие оказывают прежде всего онкосферы в период выхода их из капилляров и внедрения в мозговые оболочки и вещество мозга, а затем развивающиеся ценуры, которые производят давление на мозг и кости черепа. По мере увеличения ларвоцисты развивается воспалительный процесс, а в дальнейшем атрофия мозга, причем патоморфологические изменения в мозге не ограничиваются только местом локализации ценуры, а распространяются на территориально удаленные от него зоны.

Ценуры, расположенные на поверхности полушарий мозга, приводят к атрофии костей черепа. Кроме того, жидкость ценуров содержит токсины, которые, проникая в кровь, вызывают интоксикацию. Установлено, что у овец, больных ценурозом, изменяются физико-химические свойства церебральной жидкости, а также состояние глазного дна. Резко увеличивается внутричерепное давление. Мурзамадиев (1953) в работе «Патоморфология и патогенез изменений в нервной системе овец при заболевании ценурозом» приходит к выводу, что стадии, или, как он их называет, фазы ценуроза, связаны со следующими изменениями в организме животного.

Цистицеркоз (финноз) — зооноз, цестодозное заболевание, протекающее чаще бессимптомно, снижающее продуктивность животных. Вызывается личиночной стадией бычьего цепня семейства *Teniidae*, класса *Cestoda*. Заболевание характеризуется острым и хроническим течением в результате поражения личинками поперечно-полосатых мышц definitive хозяев.

Морфология. Возбудителем цистицеркоза крупного рогатого скота является *Cysticercus bovis*, ларвальная стадия цестоды *Taenia hydatosaginata*. Взрослые гельминты локализуются только в кишечнике человека (definitive хозяин), который служит источником заражения окружающей среды инвазионным началом. Взрослая особь в длину достигает 10 м и более при ширине зрелых члеников 12-14 мм. В зрелых члениках от основного ствола, расположенного вдоль оси в обе стороны отходят 18-32 боковых ответвлений. Матка закрытого типа. Яйца округлой формы, с толстой двухконтурной

оболочкой и выраженной поперечной исчерченностью. Внутри онкосфера (личинка с тремя парами крючьев).

Крупный рогатый скот является промежуточным хозяином и заражается при поедании яиц цепня.

Цистицерки в мышечной ткани животных представляют собой покрытые соединительно-тканной капсулой полупрозрачные эллипсовидной формы пузыри длиной 5—20 мм и шириной 3—10 мм. Сколекс бовисного цистицерка имеет четыре присоски.

Бычий цепень - биогельминт. Крупный рогатый скот заражается поедая яйца и членики гельминта на пастбищах во время кормления и поения. В кишечнике жвачных из яиц выходят онкосферы, которые через слизистую оболочку кишечника внедряются в мелкие кровеносные сосуды, а затем заносятся в различные органы и ткани. Чаще всего в те, где интенсивно циркулирует кровь. Через 3- 4,5 месяцев цистицеркусы достигают максимальной величины и становятся инвазионными. Человек заражается при употреблении в пищу не достаточно обработанного мяса.

1.9 Лекция № 9 (2 часа).

Тема: Имагинальные цестодозы

1.9.1 Вопросы лекции:

1. Имагинальные цестодозы. Общая характеристика
2. Определение болезни. Место локализации, морфология и биология возбудителя. Круг хозяев.
3. Эпизоотологические данные. Патогенез и клинические признаки заболевания.
4. Методы лабораторной и посмертной диагностики. Лечение животных
5. Комплекс мероприятий по борьбе с эхинококкозом, ценурозом, цистицеркозом.

1.9.2 Краткое содержание вопросов:

1. Наименование вопроса № 1 Имагинальные цестодозы. Общая характеристика

Цестодозы сельскохозяйственных животных вызываются гельминтами, относящимися к подотрядам Anoplocephalata, Hymenolepidata, Davaineata, Mesocostoidata.

Эти гельминты развиваются с участием как промежуточных хозяев, так и дополнительных.

Такие широко распространенные виды гельминтов из рода *Moniezia* вызывают у жвачных мониезиоз, из родов *Anoplocephala* и *Paranoplocephala* — аноплецефалидозы лошадей. Развиваются эти гельминты с участием промежуточного хозяина — орибатидных клещей.

Промежуточные хозяева возбудителя дипилидиоза (*Dipylidium caninum*) пушных зверей — блохи (собачья, человеческая) и собачий власоед; дрепанидотениоза гусей и уток (*Drepanidotaenia lanceolata* и *D. przewalskii*) — различные виды рачков циклопов из отряда Copepoda; гименолепидоза гусей и уток (*Hymenolepis gravis*, *H. paracompressa*, *Fimbriaria fasciolaris*) — рачки циклопов родов *Cyclops*, *Acanthocyclops* и др.

2. Наименование вопроса № 2 Определение болезни. Место локализации, морфология и биология возбудителя. Круг хозяев.

Кавиоз- инвазионная болезнь, вызываемая гвоздичником *Khawia sinensis*, паразитирующим в кишечнике карповых рыб с явлениями общего истощения, анемии и вздутием брюшка.

Этиология. Возбудитель болезни относится к :

Тип Plathelminthes

Класс Cestoda

Отряд Caryophyllidea

Семейство Caryophyllidae

Род *Khawia*

Вид *Khawia sinensis* - нерасчлененная цестода, длиной до 17 м. Головной конец веерообразно расширен и напоминает по виду гвоздику. Задняя часть тела сужена и в ней расположен "Н" - образный яичник.

Патогенез. Гвоздичники закупоривают просвет кишечника, повреждают его слизистую и вызывают интоксикацию организма рыбы продуктами своего обмена. При этом снижается уровень гемоглобина. при интенсивном заражении происходит гибель сеголетков.

Клинические признаки. Заболевшие рыбы малоактивны, истощены, держатся у берегов. Жабры и лизистые оболочки - анемичны. Брюшко вздуто.

Диагноз. При жизни ставят копроскопически, выдавливая из ануса экскременты, готовят нативный мазок и обнаруживают яйца, имеющие крышечку. яйца серого цвета, размером 38 - 46 мкм в длину.

Посмертно - при обнаружении в кишечнике кавий на вскрытии.

Ботриоцефалез- цестодная болезнь, вызываемая лентецом *Bothriocephalus (gowkongensis)* паразитирующим в кишечнике.

Возбудитель. Цестода белого цвета до 25 см в длину. Сколекс сердцевидной формы с двумя ботриями. Членики - трапецевидной формы, поэтому стробила имеет вид пилы.

Эпизоотология. Болезнь опасна для сеголетков (2 месяца), карпа и белого амура, зараженность которых к середине лета может достигать 100 •, при ИИ до 95 паразитов на рыбу. Взрослые рыбы являются паразитоносителями. Гибель мальков 1-2 месячного возраста достигает 75 .

Патогенез. Лентецы своими ботриями сдавливают слизистую кишечника, выделяют продукты обмена, вызывая токсикоз и энтерит ; как следствие понижение уровня гемоглобина на 30 •, увеличение количества лейкоцитов.

3.Триенофороз - цестодоз, вызываемый как половозрелыми, так и личиночными стадиями лентецов рода *Triaenophorus*.

Возбудитель. *Triaenophorus nodulosus* и *T. crassus*. Из семейства *Triaenophoridae* до 50 см в длину. Сколекс овальный с двумя псевдоботриями и четырьмя хитиновыми крючьями в виде трезубцев. Расчлененность выражена слабо.

Эпизоотология. Чаще болеет молодь лососевых, окуня, щуки, судака, сома, налима и др. в весенне - летний период, когда активно питается зоопланктоном. У дефинитивного хозяина - щуки в кишечнике может паразитировать до 200 триенофорусов. Мальки гибнут от личиночной стадии плероцеркоидов.

Патогенез. Цисты (инцистированные плероцеркоиды) сдавливают клетки печени и нарушают желчеотделение. В крови - гемоглобинемия и лейкоцитоз (в 2 - 3 раза).

Диагноз. При копроскопии у щук - яйца триенофорусов - с крышечкой, 52 - 71 мкм в длину. При вскрытии в кишечнике - половозрелые триенофорусы. У окуней, налимов, форели - в печени инвазионные гранулемы. У сигов - мышцах спины.

3. Наименование вопроса № 3 Эпизоотологические данные. Патогенез и клинические признаки заболевания.

Кавиоз Патогенез. Гвоздичники закупоривают просвет кишечника, повреждают его слизистую и вызывают интоксикацию организма рыбы продуктами своего обмена. При этом снижается уровень гемоглобина. при интенсивном заражении происходит гибель сеголетков.

Клинические признаки. Заболевшие рыбы малоактивны, истощены, держатся у берегов. Жабры и лизистые оболочки - анемичны. Брюшко вздуто.

Ботриоцефалез Патогенез. Лентецы своими ботриями сдавливают слизистую кишечника, выделяют продукты обмена, вызывая токсикоз и энтерит ; как следствие понижение уровня гемоглобина на 30 •, увеличение количества лейкоцитов.

Клинические признаки. У больных рыб отмечают анемию жабр, вялое движение, подтянутое брюшко, запавшие глаза.

Триенофороз Патогенез. Цисты (инцистированные плероцеркоиды) сдавливают клетки печени и нарушают желчеотделение. В крови - гемоглобинемия и лейкоцитоз (в 2 - 3 раза).

Клинические признаки. Исхудание, вздутие брюшка, бледность слизистых оболочек, гибель.

4. Наименование вопроса № 4 Методы лабораторной и посмертной диагностики.

Лечение животных

Прижизненные методы диагностики

При жизни животных диагноз на цестодозы жвачных ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и исследований фекалий.

Эпизоотологические данные. Учитывают благополучие хозяйства, сезон заболевания, возрастную восприимчивость. Мониезиями вида *Moniezia expansa* заражаются ягнята текущего года рождения с первых дней выпаса и в течение лета. Мониезиями вида *Moniezia benedeni* - в конце лета и осенью. К тизаниезиям и авителлинам восприимчивы в основном молодые жвачные животные в возрасте от 1 до 2 лет. Заражение происходит в конце лета и осенью.

Клинические признаки. При цестодозах жвачные животные угнетены, отстают от стада, у них наблюдается диарея, исхудание, отеки подгрудка и шеи, нервные явления (судороги, параличи, маневные движения).

Гельминтокопрологические исследования (гельминто-скопия и гельминтоовоскопия) дают возможность выявить животных, инвазированных только половозрелыми цестодами.

Гельминтоскопия. Метод основан на обнаружении члеников цестод в фекалиях инвазированных животных. Для этого фекалии осматривают в местах стоянок животных рано утром или после дневного отдыха. Членики бывают хорошо заметны на темном фоне фекалий.

Членики мониезий отличаются от члеников тизаниезий: у мониезий они желтого цвета, шириной 1-2 см, короткие; у тизаниезий - белого цвета, толстые, дугообразно изогнутые, внешне похожие на зерна отварного риса. Для приобретения опыта дифференциации этих цестод сопоставляют окраску, форму и величину члеников с содержащимися в них яйцами (членики разрушают на предметном стекле в капле воды, покрывают покровным стеклом и рассматривают под микроскопом; из члеников мониезий выделяется масса характерных, угловатой формы яиц, а из члеников тизаниезий - капсулы с заключенными в них яйцами).

Членики авителлин, в отличие от предыдущих, мелкие, величиной с маковое зерно, округлые, белого цвета, вкраплены в фекалии.

Гельминтоовоскопия. Из прижизненных методов диагностики методы гельминтоовоскопии (обнаружение яиц в фекалиях) являются более точными. Обычно с этой целью используют флотационные методы, которые основаны на всплывании яиц цестод, так как их удельный вес меньше удельного веса флотационных жидкостей. В качестве флотационной жидкости берут насыщенный раствор поваренной соли, аммиачной селитры, сернокислой магнезии и др.

Из флотационных методов наиболее распространенными в лабораторной практике являются методы Фюллеборна и Ко-тельникова. Указанные методы применяют для диагностики мониезиоза, тизаниезиоза.

Метод Фюллеборна. Пробу фекалий массой 5-10 г помещают в стаканчик объемом 50-100 мл, добавляют небольшое количество насыщенного раствора поваренной соли и тщательно размешивают пинцетом или палочкой. При размешивании раствор добавляют порциями до объема 50-100 мл (насыщенный раствор готовят следующим образом: в 1 л кипящей воды растворяют 400 г соли. Используют раствор остывшим). Затем смесь фильтруют через ситечко в другой стаканчик и оставляют на 30 мин. За это время яйца мониезий и тизаниезий всплывают на поверхность. Прикосновением металлической петли (диаметром не более 1 см) к поверхности отстоявшейся жидкости снимают 3-4 капли с разных

мест, переносят на предметное стекло и, фокусируя микроскоп на поверхность капли, просматривают на наличие яиц гельминтов.

Метод Котельникова. Техника выполнения такая же, как и у предыдущего метода. Но в качестве флотационной жидкости используют насыщенный раствор аммиачной селитры (1,5 кг селитры на литр кипящей воды), время отстаивания - 10 мин.

В лабораторной практике имеются и другие более сложные флотационные методы.

Прижизненный диагноз на цестодозы жвачных считают установленным при обнаружении в фекалиях члеников или яиц и капсул возбудителей.

Посмертная диагностика. Она осуществляется при вскрытии павших или вынужденно убитых животных. При этом проводят вскрытие тонкого отдела кишечника и обращают внимание на наличие самих цестод и патологоанатомических изменений в кишечнике. При наличии цестод они хорошо заметны в кишечнике в виде желтовато-белых лент. В отдельных случаях может быть закупорка кишечника цестодами. Слизистая тонкого отдела кишечника катарально воспалена, местами с кровоизлияниями.

Обнаруженных цестод дифференцируют. Для этого их промывают в воде, затем берут часть цестоды (лучше из средней части тела), закладывают между предметными стеклами и, слегка сжимая, рассматривают визуально на свет.

Если это мониезия, то будут хорошо видны по бокам каждого членика двойные половые аппараты в виде округлых образований или тяжей.

У тизаниезий - наличие в члениках матки петлевидной формы, а иногда видны и одинарные половые аппараты сбоку члеников.

Авителлин определяют по ширине стробилы (она узкая, 2— 3 мм).

Посмертный диагноз на цестодозы жвачных считается установленным при обнаружении цестод в тонком кишечнике и соответствующих патологоанатомических изменений в нем.

Лечение. Для дегельминтизации при мониезиозе применяют с комбикормом групповым методом фенасал, фенадэк, фенбендазол (панакур, фебтал, фенкур), альбендазол-гранулят (альбен, альвет), вермитан-гранулят, клозальбен, меди карбонат (только в зоне Сибири). Индивидуально внутрь в форме водной суспензии или раствора применяют феналидон, фенапэг, вальбазен, вермитан, альбендазол, оксфендазол, меди сульфат (медный купорос). При тизаниезиозе и авителлинозе применяют фенасал, фенадэк, феналидон, фенапэг, фенбендазол, вермитан, вальбазен.

5. Наименование вопроса № 5 Комплекс мероприятий по борьбе с эхинококкозом, ценурозом, цистицеркозом

В неблагополучных по ценурозу, эхинококкозу и цистицеркозу тенекольному хозяйствах проводят комплекс организационно-хозяйственных и санитарно-просветительных мероприятий. Сокращают численность собак при отарах и гуртах до необходимых пределов, систематически уничтожают бродячих собак. Всех собак в отарах, гуртах и у населения берут на учет, паспортизируют и подвергают обязательной дегельминтизации.

Находящихся при отарах и гуртах собак старше трехмесячного возраста в условиях, не исключающих возможности перманентного заражения, дегельминтизируют через каждые 45 - 50 дней, в условиях выраженной сезонности заражения - не реже одного раза в квартал. Собак, принадлежащих предприятиям, организациям, а также населению, содержат на привязи и ежеквартально дегельминтизируют. Категорически запрещается скармливание собакам органов животных, пораженных личинками цестод.

Для дегельминтизации собак применяют ареколин бромисто-водородный, камалу или филиксан.

Ареколин бромисто-водородный - кристаллический порошок белого цвета без запаха, растворяется в воде и спирте, хранят по списку А.

Препарат назначают в дозе 0,004 г/кг веса животного (разовая доза не должна превышать 0,12 г) через 12 - 14 часов после последнего кормления с молоком, в хлебных болюсах, кусках мяса или порошке. Последнее кормление перед дачей антгельминтика не

должно быть обильным, при этом корм дают в форме каши. Чтобы не вызвать повреждений слизистой оболочки желудка и кишечника, собакам накануне дегельминтизации не дают костей. После дачи ареколины собак выдерживают на привязи до трех актов дефекации, а при невозможности вести наблюдение за ними - в течение 12 - 14 часов. Слабительное не назначают.

Камала - мелкий порошок кирпично-красного цвета без запаха и вкуса, в воде не растворяется, с эфиром и щелочами образует раствор красного цвета. Срок хранения до трех лет. Камалу назначают в дозе от 1 до 6 г на собаку в зависимости от живого веса в смеси с молоком или другой пищей. Перед дегельминтизацией собак выдерживают на голодной диете 16 - 18 часов, а после дачи препарата - на привязи в течение одних суток. Дача слабительного не требуется.

Филиксан назначают в дозе 0,4 г/кг веса животного при живом весе собак до 15 кг и 0,2 - 0,3 г/кг более крупным собакам после 24-часовой голодной диеты. Филиксан завертывают в папиросную бумагу и перед дачей собаке заделывают в болтос из хлеба, теста, в отрезок кишечника от овцы или дают с молоком. После дегельминтизации собак выдерживают на привязи 24 часа, слабительные средства не назначают. Для предупреждения рвоты корм дают не ранее чем через 5 - 6 часов после дачи препарата.

Выделенные после дегельминтизации собак фекалии собирают и уничтожают, как указано в подпункте "д" пункта 2 настоящей Инструкции.

Для предотвращения заражения собак цестодами:

а) своевременно изолируют заболевших ценурозом овец и коз и вывозят их для убоя на мясокомбинаты, бойни, убойные пункты или площадки. В случае вынужденной прирезки животных в отарах проводят послеубойный осмотр туш и пораженные личинками цестод органы уничтожают;

б) не допускают содержание и присутствие собак (кроме служебных) на территории мясокомбинатов, боен, убойных пунктов и площадок, мясо-молочных и пищевых контрольных станций и в местах концентрации больных животных;

в) трупы животных вывозят на ближайший утильзавод, а при отсутствии его сжигают или сбрасывают в биотермическую яму; в каждой отаре оборудуют специальный, обитый жестью и закрывающийся на замок ящик для хранения трупов овец до установления ветеринарным специалистом причины падежа и последующей вывозки их для утилизации.

Больных ценурозом овец (высокопродуктивных и элитных) подвергают хирургическому лечению.

1.10 Лекция № 10 (2 часа).

Тема: Общая характеристика нематод..

1.10.1 Вопросы лекции:

1. Общие принципы строения и биологии нематод. Аскаридозы животных.
2. Морфологические признаки возбудителя аскаридоза свиней.
3. Особенности биологического цикла развития аскаридат.
4. Клинические признаки и диагностика заболеваний вызванных нематодами.
5. Лечение, профилактика, меры борьбы.

1.10.2 Краткое содержание вопросов:

1. Наименование вопроса № 1 Общие принципы строения и биологии нематод. Аскаридозы животных.

Круглые черви, как правило, имеют удлиненное тело веретенообразной или цилиндрической формы, круглое на поперечном сечении. Размер нематод варьирует от нескольких миллиметров до одного метра. Нематоды раздельнополы, причем самки, как правило, больше самцов. схема строения нематод

Кутикула. Снаружи тело нематод покрыто плотной кутикулой. Структура ее в целом и отдельных элементов имеет дифференциально-диагностическое значение. Под кутикулой

находится тонкий эпителиальный слой и хорошо развитая мускулатура. Вместе с кутикулой они образуют кожно-мышечный мешок, в котором расположены органы половой, пищеварительной, нервной и других систем.

Органы фиксации у нематод - губы, ротовая капсула, кутикулярные выросты в виде шипов, гребней и другие приспособления.

Пищеварительная система начинается ротовым отверстием, ведущим в пищевод, затем в кишечную трубку, заканчивающуюся у большинства круглых червей анальным отверстием.

Половая система самцов и самок трубчатого строения. У самок многих видов два яичника, два яйцевода, две или более маток, которые образуют вагину, открывающуюся на вентральной поверхности тела женским половым отверстием - вульвой. Мужские половые органы состоят из одного семенника, который незаметно переходит в семяпровод, открывающийся в прямую кишку, образуя клоаку. Вблизи выводного канала мужских половых органов расположены вспомогательные органы половой системы, также играющие большое дифференциальнодиагностическое значение. К ним относят спикулы, рулек, преанальную присоску, иногда хвостовую бурсу. Спикулы служат для удержания самки в период совокупления и расширения наружного отверстия вульвы. У большинства самцов две спикулы. Рулек (губернакулум) придает направление спикулам, а преанальной присоской и хвостовой бурсой самец удерживает самку при совокуплении (рис. 21). Нервная система состоит из нервного кольца, расположенного вокруг переднего конца пищевода, и отходящих от него нервных ветвей к различным частям тела. Экскреторная система включает два канала и экскреторные клетки. Экскреторное отверстие расположено на вентральной стороне переднего конца тела паразита. Система органов чувств представлена сосочками (хвостовыми, головными, шейными и др.).

Кровеносная и дыхательная системы у нематод отсутствуют.

Яйца и личинки нематод разных видов различаются по величине, форме и другим признакам.

Жизненные циклы нематод. В зависимости от особенностей развития всех нематод делят на две большие группы: круглые черви, развивающиеся прямым путем, то есть без участия промежуточных хозяев (геогельминты), и нематоды, для которых необходима смена хозяев (дефинитивных и промежуточных), - они называются биогельминтами. Большинство самок нематод - яйцекладущие.

Развитие нематод прямым путем проходит следующим образом. Отложенные самкой яйца или личинки вместе с экскрементами (фекалиями) хозяина выходят во внешнюю среду, где при благоприятных условиях (наличие кислорода, влаги и тепла) происходит их дальнейшее развитие. Внутри яйца формируется личинка, которая у одних геогельминтов (свиной аскариды), не выходя из яйца, однократно линяет. При заглатывании специфичным хозяином такого яйца с кормом или водой освободившаяся от яйцевых оболочек личинка II стадии совершает вторую и третью линьки, после чего превращается в половозрелую нематоду. У других геогельминтов (гемонха) во внешней среде личинка I стадии выходит из яйца, дважды линяет, становясь инвазионной. При попадании внутрь хозяина личинки III стадии и последующих двух линек переходят в V стадию, после чего вырастают во взрослого паразита.

Развитие многих нематод со сменой хозяев (биогельминтов) протекает по такой схеме. Выделившиеся наружу яйца или личинки гельминтов заглатываются промежуточными хозяевами. После двукратной линьки в их теле они становятся инвазионными. При попадании инвазированных промежуточных хозяев с кормом или водой в организм дефинитивных хозяев личинки III стадии совершают третью и четвертую линьки и развиваются в половозрелых паразитов. Для ряда нематод характерна биологическая особенность - резервуарный паразитизм. При попадании инвазионных личинок гельминтов в организм других хозяев они могут у них долго сохраняться, не развиваясь (личинки аскаридий в теле дождевых червей). Личинки некоторых круглых червей (токсаскариды плотоядных и др.) в период миграции в

организме неспецифичных хозяев (у человека) способны вызывать заболевание под названием *Larva migrans* (мигрирующая личинка).

2. Наименование вопроса № 2 Морфологические признаки возбудителя аскаридоза свиней.

Аскарида свиная -- крупная нематода, самцы достигают 10--25 см, а самки -- 20--35 см. У самцов имеется две равных спиккулы. Вульва у самки располагается в передней трети тела. Яйца средней величины (0,056--0,087 X 0,046--0,057 мм), овальной формы, коричневого цвета с толстой бугристой оболочкой, выделяются во внешнюю среду незрелыми.

Самка свиной аскариды ежедневно выделяет 100--250 тысяч яиц, которые вместе с фекалиями больной свиньи попадают во внешнюю среду. Оплодотворенные яйца -- округлой или овальной формы, а неоплодотворенные -- эллипсоидной. Во внешней среде яйца развиваются до инвазионной стадии лишь при благоприятных условиях: наличии кислорода, влаги и соответствующей температуры (15-- 35°). Наиболее благоприятная температура для развития яиц аскарид 24°. Биология: медицинская биология, генетика и паразитология: учеб. Пехов А.П.-2010.-656с. В зависимости от условий внешней среды яйца свиной аскариды достигают инвазионной стадии через 10--30 дней. При температуре ниже 12 и выше 38° аскаридные яйца не развиваются. Заражение свиней аскаридозом происходит при проглатывании с кормом или водой инвазионных яиц аскарид. В кишечнике свиней из яиц появляются личинки, проникающие через слизистую оболочку в венозные сосуды, затем в легкие. Из кровеносных капилляров личинки попадают в альвеолы и последовательно проходят бронхиолы, бронхи, трахею, гортань, глотку и заглатываются. В кишечнике свиньи личинки через 1½--3 месяца превращаются в половозрелых аскарид (аскариодный тип развития).

Продолжительность жизни аскарид в кишечнике равна 3--7 месяцам. Личинки свиной аскариды способны мигрировать по крови у неспецифических хозяев.

Эпизоотологические данные. Поросята заражаются аскаридозом в подсосный период. Наиболее тяжело переболевает молодняк в возрасте 2--6 месяцев. У взрослых свиней отмечается небольшое поражение аскаридозом (до 15%) ввиду наличия у них возрастного иммунитета.

Наиболее благоприятная среда для развития, длительного сохранения и накопления яиц свиной аскариды почва выгульных дворов на свинофермах. При недостаточной минеральной подкормке поросята-сосуны с жадностью поедают грязь, заносимую матками на ногах и теле с выгульных дворов, а также людьми, заходящими в станки, и заражаются аскаридозом.

Регулярная уборка навоза, исправные полы в свинарниках препятствуют длительной задержке в станках яиц аскарид и достижению ими инвазионной стадии. Во внешней среде яйца свиной аскариды способны сохранять жизнеспособность до двух лет.

3. Наименование вопроса № 3 Особенности биологического цикла развития аскаридат.

Аскариды представляют собой типичный вид геогельминтов. Развиваются без промежуточных хозяев, в большой зависимости от совокупности природно-климатических факторов, свойственных данной местности -- именно эти факторы определяют возможности развития яйца аскариды вне тела хозяина до стадии заражения.

Место паразитирования достигших половой зрелости аскарид -- тонкий кишечник человека. Если среди паразитов наличествуют и самцы, и самки, происходит активное выделение оплодотворенных яиц, способных к продолжению биологического цикла вплоть до стадии личинки, готовой к заражению. Для того чтобы яйца аскарид могли созреть в почве, ее влажность должна быть не менее 4-8%, а температура +13-36оС. Зародыш развивается, последовательно проходя стадии клетки (бластомера), морулы (скопления клеток), гастрюлы, затем головастика и в конце процесса развития -- личинки.

Если заражение неинтенсивного характера (в организме человека присутствуют 1-2 самки аскариды), происходит выделение только неоплодотворенных яиц, обнаружение

которых позволяет уточнить клиническую картину аскаридоза. Но дальше подобные яйца не развиваются.

Когда яйца аскаридов попадают в человеческий кишечник, их скорлупа подвергается разрушению, освобождая личинок. Затем личинки начинают сложный миграционный путь:

проникают в слизистую кишечника и далее – в капилляры кишечных стенок, наполненные кровью;

по большой (портальной) вене, несущей кровь от кишечника к печени, попадают в печень;

по *vena cava inferior* (нижней полый вене) кровяным потоком заносятся в правую часть сердца;

посредством легочной артерии достигают легких;

разрывая стенки капиллярных сосудов, попадают в альвеольный просвет и двигаются через бронхи и трахею с помощью ресничек эпителиальной ткани (мерцательного эпителия);

достигают глотки и полости рта, где заглатываются и снова направляются в желудок и далее – в кишечник.

Именно при вторичном попадании в кишечник, из личинок развиваются взрослые аскариды.

Миграционный период личинок длится 12-14 дней; миграция является обязательным условием, чтобы из личинки развилась половозрелая аскарида, способная к выделению яиц. В экскрементах яйца аскарид появляются через два с половиной месяца после момента инвазии. Аскариды способны паразитировать в кишечнике взрослого человека не более 12 месяцев.

4. Наименование вопроса № 4 Клинические признаки и диагностика заболеваний вызванных нематодами.

— эпизоотологические данные. Распространенно повсеместно. Наиболее сильно поражаются поросята-сосуны, отъёмыши и подсвинки до 5-6 месячного возраста, реже взрослые. Заражаются алиментарно. Факторы, способствующие заражению: неполноценное кормление, недостаток витаминов, снижение устойчивости организма. Плохие условия содержания животных, несвоевременная уборка, очистка помещений, способствуют распространению инвазии. Инвазионные яйца механически разносят на ногах людей, на лапках и теле мух, личинки жуков и другие насекомые. Дождевые черви – резервуарные хозяева аскарид

— симптомы болезни: протекает в двух формах: ларвальной – вызванной личинками аскарид, мигрирующих через печень и лёгкие; и имагинальной, вызванной взрослыми стадиями. Бронхопневмония, кашель, хрипы, учащённое дыхание, рвота. Часто повышается температура, нервные припадки, сыпь на коже. При хронической форме – рвота, понос, отстают в росте и развитии;

— гельминтокопрологические исследования. Гельминтооовоскопия: флотационным методом Фюллеборна, Щербовича. Яйца овальной формы, тёмно-коричневого цвета или серого. Наружная оболочка бугристая;

— патологоанатомические изменения: в начальной стадии изменения в лёгких, печени, точечные или пятнистые кровоизлияния, а на поверхности печени – беловатые пятна различной формы и величины.

Компрессорным методом или по Берману можно обнаружить личинки в печени и лёгких. Взрослые аскариды вызывают катаральное воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишечника.

5. Наименование вопроса № 5 Лечение, профилактика, меры борьбы.

Для лечения применяют:

1) пиперазин - с кормом в дозе на один прием по 0,3-0,4 г на 1 кг веса животного два раза в день;

2) кремнефтористый натрий поросётам весом до 20 кг по 0,3 г, от 20 до 40 кг по 0,5 г, свиньям весом более 40 кг по 0,7 г в смеси с кормом 3 раза в день в течение 2 дней подряд;

3) фтористый натрий - в дозе 0,1 г на 1 кг веса животного;

4) сантонин - по 0,05 г на 1 кг веса животного.

Пиперазин и кремнефтористый натрий можно применять групповым методом с кормом.

Помещение, где проводилось лечение, подвергают обеззараживанию, а леченных животных не выпускают из свинарника в течение 10 дней.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах проводят поголовное плановое профилактическое лечение весной до выгона животных на пастбище и осенью после постановки на стойловое содержание. Поросят дегельминтизируют через 10 дней после отъема и в 4-месячном возрасте. Супоросных маток подвергают лечению за месяц до опороса.

Свинарники тщательно очищают от навоза и не менее одного раза в 10 дней ошпаривают кипятком перегородки, стены, полы клетки, кормушки. Навоз вывозят, складывают в кучи и оставляют для самонагревания. Организуют смену пастбищных участков: в жаркое время (июль, август) - через каждые 10 дней; при снижении температуры сроки выпаса на одном участке можно удлинять.

1.11 Лекция №11 (2 часа).

Тема: Трихинеллез свиней.

1.11.1 Вопросы лекции:

1. Определение болезни. Место локализации, морфология и биология возбудителей. Круг хозяев.
2. Эпизоотологические данные. Патогенез и клинические признаки заболевания.
3. Методы лабораторной и посмертной диагностики.
4. Лечение, профилактика, меры борьбы.

1.11.2 Краткое содержание вопросов:

1. Наименование вопроса № 1 Определение болезни. Место локализации, морфология и биология возбудителей. Круг хозяев.

Трихинеллез свиней личинка трихинеллы в мускулах Трихинеллез - гельминтозное заболевание, встречающееся повсюду у очень многих видов Нлиотных. Болеет трихинеллезом и человек. Поражаются главным образом поперечнополосатые мышцы. Наиболее часто встречается у свиней, крыс, медведей, собак, лисиц, мышей, кошек. Заражаются животные всех возрастов. Экономический ущерб очень велик, пораженные трихинеллезом туши часто полностью уничтожаются. Государство тратит большие средства на исследование мяса на трихинеллез, чтобы предохранить людей от этого опасного заболевания. У людей это заболевание может возникать там, где поражены трихинеллезом свиньи.

Возбудитель - трихинелла, очень мелкая нематода, 0,3-0,4 см в длину, паразитирует в тонких кишках животных и человека в своей половозрелой стадии. Личинка трихинеллы паразитирует в мышцах (рис. 168).

Цикл развития. Одно и то же животное является и промежуточным, и окончательным хозяином паразита. Животные заражаются, поедая кухонные и боенские отходы, зараженные тушки и трупы крыс, собак, кошек, грызунов, лисиц и других пушных зверей. Человек заражается, съедая пораженное личинками необезвреженное мясо свиней и изделий из него. Мясо в кишечнике переваривается, а личинки через 30-40 часов развиваются во взрослых гельминтов. Самка выделяет живых личинок прямо в слизистую оболочку кишечника, и они током крови и лимфы разносятся по всему организму, поселяются преимущественно в мышцах туловища, сворачиваются спирально и покрываются капсулой. Личинки могут оставаться живыми в мышцах до 25 лет, а взрослые гельминты дольше 45 дней в кишечнике не живут.

В свиноводческих хозяйствах основным источником заражения свиней являются крысы, пожираемые свиньями; крысы же заражаются, пожирая других больных крыс и трупы зараженных трихинеллезом свиней

2. Наименование вопроса № 2 Эпизоотологические данные. Патогенез и клинические признаки заболевания

Гельминтоз распространен повсеместно. Свиньи заражаются при поедании трупов инвазированных крыс, кошек, диких животных, а также сырых или плохо проваренных боенских конфискантов и кухонных мясных отходов. Заражение происходит в течение всего года. Свободное перемещение свиней по территории населенного пункта, когда имеется возможность поедать различные мясные отбросы и остатки трупов животных, способствует распространению трихинеллеза. В неблагополучных по трихинеллезу местностях наибольший процент заражения отмечают у волков, собак, кошек, крыс и мышей. Дикие плотоядные животные и грызуны, особенно синантропные, являются природным резервуаром трихинеллеза. В этих природных очагах наличие инвазии может постоянно поддерживаться и без участия свиней, отсюда трихинеллез периодически распространяется в населенные пункты; при этом большую эпизоотологическую роль играют мигрирующие мыши, крысы, которые могут заражать свиней. Основной причиной, способствующей массовому распространению трихинеллеза, является неудовлетворительная организация убоя скота. Трихинеллезные очаги обычно всегда образуются около убойных животных, т. к. продукты убоя и инвазированная свинина могут являться источником заражения многих других животных. Источником формирования таких очагов трихинеллеза являются чаще свиньи, находящиеся в личной собственности, которые при убое не подвергаются трихинеллоскопии. Очаги трихинеллеза обычно формируются в сельской местности, которые состоят из микроочагов инвазии на территории домовладений, усадеб, в некоторых хозяйствах. В микроочагах осуществляется циркуляция трихинелл среди домашних животных, включая свиней, и синантропных грызунов.

Из таких микроочагов инвазия распространяется в другие домовладения того же населенного пункта с зараженными животными или через инвазированную свинину. Трихинеллы могут быть занесены в другие населенные пункты с мигрирующими животными или с зараженным свиным мясом, где при наличии соответствующих условий могут также формироваться микроочаги. Очагами трихинеллеза могут быть значительные территории населенных пунктов или целиком населенные пункты. В некоторых случаях скотомогильники, не отвечающие требованиям ветеринарно-санитарных правил, становятся рассадниками трихинелл.

Синантропные и природные очаги существуют независимо друг от друга. В природных очагах циркулирует один вид трихинелл, а в синантропных преимущественно другой, сохраняется и возможность взаимного перехода трихинелл из одного биоценоза в другой.

Природные очаги трихинеллеза образуются благодаря участию разных видов животных в зависимости от составов биоценозов, характерных для определенных географических ландшафтов. В распространении инвазии в природных очагах принимает участие широкий круг хозяев – млекопитающих. Природные очаги поддерживаются среди диких животных благодаря сложившимся пищевым взаимосвязям, а синантропные – за счет участия некоторых домашних животных и синантропных грызунов. Синантропные очаги возникают только при сложившихся благоприятных условиях, способствующих передаче инвазии.

Мышечные трихинеллы очень устойчивы к неблагоприятным воздействиям внешних факторов: в гниющем мясе они сохраняют свои инвазионные свойства в течение 4 мес. Гниение трихинеллезного мяса в воде действует губительнее, чем гниение на воздухе, при этом мясо после 120-дневного гниения содержит еще инвазионных трихинелл длительное время. Сохраняются при температуре – 10°C. Высыхание убивает трихинелл довольно скоро. Личинки трихинелл в мышцах очень устойчивы к отрицательным температурам, поэтому

зимой инвазированные трупы могут длительно служить источником заражения. При слабом солении и обычном копчении личинки не погибают. Слабые растворы соли паразитов не убивают, а крепкие действуют губительно лишь с течением времени, по мере пропитывания мяса – в таких случаях в поверхностных слоях трихинеллы гибнут через 14 дней, а в глубоких слоях, в зависимости от толщины куска, остаются жизнеспособными еще до месяца. При – 30°C полностью погибают все мышечные трихинеллы в свиных тушах через 52 – 64 часа, при – 50°C – через 15 – 18 часов.

Патогенез

Больше всего личинок встречается в мышцах, выполняющих интенсивную нагрузку, которые имеют обильное кровоснабжение. Наиболее часто поражаются трихинеллами ножки диафрагмы, межреберные мышцы, мышцы гортани, пищевода, глаз, языка, в участках перехода мышечной ткани в сухожилия и апоневрозы. При сильных инвазиях паразиты встречаются повсюду, даже в мышечных слоях кишечника. Волокна сердечной поперечнополосатой мышечной ткани не имеют сарколеммы, и поэтому в ней трихинеллы не локализуются. При миграции трихинелл по большому кругу кровообращения они заносятся и в плаценту беременного материнского организма. Личинки трихинелл в период миграции травмируют ткани, вызывая кровоизлияния. Продукты жизнедеятельности и распада личинок, а также продукты разрушенных тканей вызывают интоксикацию организма. На мышечные волокна трихинелла действует разрушительно: они теряют свою поперечную полосатость и превращаются в мелкозернистую массу. Половозрелые формы трихинелл травмируют слизистую оболочку кишечника хозяина, чем способствуют образованию местного реактивного процесса и инокуляции патогенной флоры в кровь. При паразитировании трихинелл происходит сенсibilизация организма свиней с резко выраженными аллергическими явлениями.

Выделяют две основных фазы в патогенезе клинических проявлений трихинеллеза. Первая фаза специфической сенсibilизации организма характеризуется возникновением общих аллергических проявлений: лихорадки, отеков, кожных высыпаний, катарального легочного синдрома, общих неврологических расстройств. Сенсibilизация организма в этой фазе подтверждается наличием антител в крови. Вторая фаза трихинеллеза может возникать при интенсивном заражении и характеризуется появлением аллергических системных васкулятов и органных поражений. В этот период специфические антитела в крови и кожная сверхчувствительность определяются менее отчетливо, чем в первой фазе.

В основе аллергических явлений первой фазы лежит появление преимущественно в мышцах и миокарде воспалительных узелковых инфильтратов из лимфоцитов. Причиной тяжелого мышечного, абдоминального синдромов и органных поражений, в частности пневмонии, являются распространенные неспецифические системные васкулиты с поражением сосудистых стенок, тромбозами. Поражаются сосуды различного диаметра. Органные поражения могут сочетаться друг с другом, сопровождаясь высокой лихорадкой, сильными мышечными болями и т. д. В миокарде, мозге, легких, печени и других органах также возникают узелковые инфильтраты.

3. Наименование вопроса № 3 Методы лабораторной и посмертной диагностики.

Для прижизненной диагностики трихинеллеза применяют аллергический метод, а также используют биопсию. У свиней вырезают кусочек мышцы из ушной раковины. Посмертно проводят трихинеллоскопию кусочков мышц от свиных туш с целью обнаружения личинок. В первую очередь пробы мяса для исследования берут из ножек диафрагмы, межреберных и шейных мышц. Готовят 24 среза величиной с овсяное зерно, помещают между пластинами компрес-сория и раздавливают до такой степени, чтобы сквозь них можно было читать газетный шрифт. Срезы исследуют с помощью микроскопа или трихинеллоскопа. Личинки трихинелл обычно имеют спиралевидную форму и заключены в лимоноподобную капсулу. Если капсулы обызвествлены, их просветляют, помещая на 5-10 мин в 50%-ный глицерин, молочную кислоту или 2-3%-ный раствор соляной кислоты. Наиболее точный метод посмертной диагностики - переваривание проб скелетных мышц в искусственном

желудочном соке. Для этого пробы мышц измельчают в мясорубке, полученный фарш заливают 25-кратным количеством искусственного желудочного сока, перемешивают, помещают в термостат на 4-5 ч при температуре 42-47°C. Затем верхний слой жидкости сливают, а осадок исследуют под малым увеличением микроскопа. Личинок обнаруживают в декапсулированном виде. Они слабоподвижны, по мере охлаждения жидкости свертываются в спираль. Мертвые остаются в развернутом состоянии.

Дифференцируют инкапсулированные личинки трихинелл от саркоцист и цистицерков (финн).

4. Наименование вопроса № 4 Лечение, профилактика, меры борьбы.

Лечение. Разработано слабо. Имеются сведения о положительном лечебном эффекте при назначении тиабендазола и мебендазола.

Профилактика. Все туши домашних и диких животных, а также медведей должны подвергаться трихинеллоскопии. Нельзя скармливать свиньям отходы убитых животных. Тушки пушных зверей и плотоядных после съема шкурок подлежат утилизации. Трупы собак, кошек, грызунов должны уничтожаться. Не допускается бродяжничество свиней. Организуют систематическое уничтожение грызунов. При обнаружении личинок трихинелл туши свиней и других животных подлежат уничтожению.

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ВЫПОЛНЕНИЮ ЛАБОРАТОРНЫХ РАБОТ

2.1 Лабораторная работа № 1 (2 часа).

Тема: *«Характеристика паразитов и их распространение. Общая схема диагностики гельминтозов»*

2.1.1 Цель работы: выяснить степень распространения паразитов в России и за рубежом и изучить схему диагностики гельминтозов

2.1.2 Задачи работы:

1. используя источники литературы и методическую литературу выяснить распространение паразитов разных классов и семейств;
2. дать морфологическую характеристику паразитов;
3. изучить схему диагностики на примере одного заболевания.

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. микро и макропрепараты паразитов;
2. микроскоп, лупы
3. компрессорий.

2.1.4 Описание (ход) работы:

1. после объяснения темы используя методические указания, макро - и микропрепараты закрепить знания для изучения морфологии паразитов.
2. проанализировать материал и с помощью микроскопа, лупы, компрессория изучить морфологию паразитов с помощью атласа и выявить видовой состав паразитов.
3. сделать записи изученного материала и зарисовки характерных морфологических особенностей паразитов в рабочей тетради.
4. Записать схему диагностики гельминтозов.

2.2 Лабораторная работа № 2 (2 часа).

Тема: *«Лабораторные методы диагностики. Метод овоскопии. Метод Фюллеборна, Щербовича, Дарлингга»*

2.2.1 Цель работы:

1. изучить лабораторные методы диагностики

2.2.2 Задачи работы:

1. освоить методики овоскопических методов.
2. определить принципы применяемых методов
3. провести исследование изучаемого материала методом Фюллеборна

2.2.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. реактивы (р-р хлорида натрия 40%)

2. оборудование для копрологического исследования.
3. копрологический материал от нескольких видов животных

2.2.4 Описание (ход) работы:

1. исследование копрологического материала методом Фюллеборна и методом нативного мазка и сравнить показатели;
2. микроскопирование изучаемого материала;
3. сравнительная характеристика полученных результатов с использованием двух методов;
4. зафиксировать результаты исследования в журнал.

2.3 Лабораторная работа № 3 (2 часа).

Тема: «Методы овоскопии: метод осаждения, соскоба с перианальных складок, метод нативного мазка»

2.3.1 Цель работы: изучить овоскопические лабораторные методы диагностики

2.3.2 Задачи работы:

1. изучить методику исследования методом осаждения
2. изучить методику исследования методом соскоба с перианальных складок
3. провести исследование методом нативного мазка и сравнить результаты исследования. С помощью определителей дифференцировать яйца возбудителей

2.3.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. реактивы (глицерин);
2. оборудование для копрологического исследования (стаканчики, сито, петли, центрифужные пробирки);
3. центрифуга

2.3.4 Описание (ход) работы:

1. Изучить и записать методики проведения исследования методом осаждения, соскоба с перианальных складок лошади, методом нативного мазка.
2. Описать на каком свойстве основаны каждый из этих методов.
3. Провести исследование копрологического материала методом осаждения при трематодозах; методом соскоба при оксиурозе; методом нативного мазка при аскаридозе.

2.4 Лабораторная работа № 4 (2_ часа).

Тема: «Методы ларвоскопии - Вайда, Бермана - Орлова, культивирования личинок стронгилят»

2.4.1 Цель работы: провести ларвоскопические исследования для диагностики личиночной стадии аскаридоза, стронгилятозов.

2.4.2 Задачи работы:

1. изучить методику исследования методом Вайда
2. изучить методику исследования методом Бермана-Орлова
3. изучить методику исследования методом культивирования личинок стронгилят.

2.4.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. реактивы (глицерин);
2. оборудование для копрологического исследования (стаканчики, сито, петли, центрифужные пробирки);

3. центрифуга

2.4.4 Описание (ход) работы:

Метод Вайда

Эта методика очень проста и применяется для диагностики диктиокаулезов жвачных, протостронгилеза, мюллерииоза и цистокаулеза овец и коз.

На предметное или часовое стекло кладут несколько шариков свежесвыделенных фекалий овец и коз и добавляют небольшое количество воды (температура около 40°C). Если шарики помещают на предметное стекло, то достаточно несколько капель воды. Через 40 мин. шарики удаляют, оставшуюся жидкость на стекле микроскопируют на наличие личинок нематод.

Метод Беумана-Орлова

Эта методика наиболее широко распространена и несложна по технике исполнения. Для исследования по этому методу нужно иметь металлические или пластмассовые воронки (с верхним диаметром 10 см), маленькие гельминтологические пробирки (5-8 см высотой и 0,8-1 см диаметром), резиновые трубки (диаметром 0,7-0,8 см), штатив для воронок и зажимы.

Метод основан на следующем: личинки в теплой влажной среде активно выбираются из фекалий и, попав в воду, падают на дно.

Фекалии (5-10 г) кладут на металлическое сито или заворачивают в марлю и помещают в воронку. На нижний конец воронки надевают резиновую трубку длиной 10 см с зажимом, в свободный конец трубки вставляют пробирку. Собранный в таком виде аппарат Бермана ставят в штатив и заполняют теплой водой (40°C).

Аппарат с пробами от овец и коз оставляют при комнатной температуре на 3-6 часов, крупного рогатого скота и лошадей на 12 часов. За это время личинки нематод выползают из пробы в жидкость и опускаются до места перекрытия трубки зажимом. После истечения срока зажимы открывают и наполняют пробирки водой, в которой могут находиться личинки нематод. Пробирки ставят в штатив на 20 мин. для осаждения личинок. Затем воду из пробирок сливают до осадка. Осадок встряхивают на предметные стекла и микроскопируют. Личинки нематод подвижны и они легко обнаруживаются.

2.5 Лабораторная работа № 5 (2 часа).

Тема: «Методы иммунологической и посмертной диагностики. Сбор, хранение и пересылка патологического материала»

2.5.1 Цель работы: Изучить методы иммунологической и посмертной диагностики.

Ознакомиться с правилами сбора, хранения и пересылки патологического материала.

2.5.2 Задачи работы:

1. Изучить методы иммунологической и посмертной диагностики
2. ознакомиться с правилами сбора, хранения и пересылки патологического материала

2.5.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. переносное мультимедийное оборудование
2. схемы, таблицы.

2.5.4 Описание (ход) работы:

Методы иммунодиагностики более эффективны при тех гельминтозах, возбудители которых паразитируют в тканях (цистицерки, личинки эхинококков, трихинелл, онхоцерков и др.) или мигрируют по крови (личинки аскарид, диктиокаулов, метастронгилов и др.). Из

серологических реакций заслуживают внимания реакция сколексопреципитации, позволяющая диагностировать ларвальный эхинококкоз, и реакция преципитации, способствующая распознаванию трихинеллеза и аскаридоза свиней.

Из аллергических методов иммунодиагностики некоторый интерес представляет кожная проба (реакция Кацопи) при эхинококкозе животных. Иногда эта реакция может представлять потенциальную опасность для здоровья обследуемого животного (возможен анафилактический шок). Несмотря на эффективность и перспективность иммунологических методов диагностики ряда гельминтозов, их в настоящее время еще редко применяют в производственных условиях.

Наилучшим способом посмертной диагностики гельминтозов является метод полных и неполных гельминтологических вскрытий. Сущность его заключается в изолированном и тщательном исследовании каждого органа и каждой ткани. Сняв кожу, осматривают подкожную клетчатку, потом вскрывают грудную и брюшную полости, извлекают органы, размещают их в соответствующую посуду, а полости тщательно осматривают. Собирают для исследования всю кровь, вынимают мозг, вылушивают глаза и т. д. Внутренние органы осматривают с поверхности, и если они имеют просветы, вскрывают их. Макроскопически исследуют серозную и слизистые оболочки, со слизистой оболочки делают соскоб тупой стороной ножа и исследуют его и содержимое органа методом гельминтоскопии. Паренхиматозные органы вскрывают по ходам, делают соскоб со слизистых оболочек и исследуют его компрессорным способом, а органы заливают водой и разминают пальцами на мелкие кусочки. Измельченные органы оставляют в воде на 3-4 часа, после чего исследуют по методу гельминтоскопии, просматривая осадок макроскопически на кюветах и под лупой. Все остальные органы исследуют или методом гельминтоскопии или компрессорно.

2.6 Лабораторная работа № 6 (2 часа).

Тема: «Характеристика трематод и их распространение»

2.6.1 Цель работы: Изучить строение и биологию трематод и их распространение.

2.6.2 Задачи работы:

1. Изучить строение и биологию
2. изучить распространенность трематод

2.6.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. переносное мультимедийное оборудование
2. схемы, таблицы

2.6.4 Описание (ход) работы:

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 созревают 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 Лабораторная работа № 7 (2 часа).

Тема: «Описторхоз плотоядных животных и человека»

2.7.1 Цель работы: ознакомиться с описторхозом плотоядных животных и человека

2.7.2 Задачи работы:

1. изучить описторхоз плотоядных животных
2. изучить описторхоз человека

2.7.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. переносное мультимедийное оборудование
2. схемы, таблицы

2.7.4 Описание (ход) работы:

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 x 0,002-0,003 мм бледно-желтого цвета, с нежной двухконтурной оболочкой, крышечкой на одном и бугорчком на противоположном полюсе. Яйца при выходе наружу уже инвазионны, т.к. содержат мирации.

Животные и человек заражаются при употреблении сырой, слабо мороженой 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.

2.8 Лабораторная работа № 8 (2_ часа).

Тема: « Лабораторная диагностика описторхоза. Вскрытие и исследование рыбы. Ветеринарно-санитарная оценка рыбы при описторхозе»

2.8.1 Цель работы: изучить лабораторную диагностику описторхоза у рыбы.

2.8.2 Задачи работы:

1. изучить методы диагностики рыбы при описторхозе
2. провести вскрытие рыбы и подготовить материал для диагностики
3. провести диагностическое исследование материала от рыбы семейства карповых

2.8.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. рыба семейства карповых
2. пинцет, скальпель, предметные стекла
3. компрессорий

2.8.4 Описание (ход) работы:

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 ?-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.

2.9 Лабораторная работа № 9 (2 часа).

Тема: «Дикроцелиоз животных. Распространение. Лабораторная диагностика»

2.9.1 Цель работы: изучить дикроцелиоз животных, их распространение и лабораторную диагностику

2.9.2 Задачи работы:

1. изучить дикроцелиоз животных
2. ознакомиться с лабораторными методами диагностики

2.9.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. переносное мультимедийное оборудование
2. схемы, таблицы

2.9.4 Описание (ход) работы:

Дикроцелиоз – хроническое заболевание сельскохозяйственных и диких жвачных животных, а также человека, вызываемое паразитическими трематодами, поражающими желчные ходы.

Эпизоотологические данные и характеристика возбудителя

Заболевание получило широкое распространение, особенно в областях с интенсивным овцеводством. Охват зараженного поголовья южных регионов России, Казахстана, Украины и стран Закавказья составляет до 80%.

Кроме диких и домашних жвачных, заболевание обнаруживается у зайцев, медведей, многих грызунов и человека.

Пик заражения приходится на начало пастбищного сезона и середину лета.

Возбудитель – *Dicrocoelium lanceatum*:

- тело продолговатое, заужено по обоим концам;
- цвет – темно-серый;
- длина 8-10 мм;
- матка занимает заднюю полость и имеет темно-коричневые петли;
- семенники расположены в передней части, округлой формы;
- яйца асимметричные, цвет бурый, 0,02x0,04 мм.

Биология развития возбудителя дикроцелиоза:

- выделение яиц дикроцелиймов с фекалиями;
- поедание яиц сухопутными моллюсками (промежуточный хозяин);
- выделение инкапсулированных церкарий;
- поедании их муравьями (дополнительные хозяева);
- муравей с пораженной нервной системой цепляется челюстями за траву (ощепенение);
- поедание муравьев вместе с травой жвачными животными (обязательный хозяин).

Патогенез и симптомы

Болезнь начинает клинически проявляться при интенсивности инвазии (ИИ) свыше 300 экземпляров у животных старше 1,5 лет.

Основное патогенетическое влияние дикроцелиймов оказывается на печень - закупорка и поражение желчных протоков. Нарушается выделение желчи, ухудшается пищеварение. Также значительный эффект оказывает токсическое и аллергическое воздействие.

Симптомы:

- стремительное истощение;
- отечность в области подгрудка;

тусклость шерсти, выпадение, ломкость;
нарушение пищеварения – поносы, запоры;
возможно коматозное состояние при высоком уровне ИИ.

Диагностика дикроцелиоза

Постановка диагноза должна опираться на эпизоотологические данные, наличие симптомов болезни, патологоанатомического вскрытия и лабораторных исследований.

При вскрытии отмечают увеличение желчного пузыря, расширение желчных ходов. Печень имеет желто-коричневый окрас, на поверхности отмечаются соединительнотканые тяжи. Обызвествление желчных протоков не обнаруживается.

Для прижизненной диагностики используют метод последовательных смывов – обнаруживают яйца дикроцелиумов.

2.10 Лабораторная работа № 10 (2 часа).

Тема: «Распространение трематодозов в Оренбургской области. Экономический ущерб от этих болезней»

2.10.1 Цель работы: установить распространение трематодозов в Оренбургской области и определить экономический ущерб от этих болезней

2.10.2 Задачи работы:

1. установить распространение трематодозов в Оренбургской области
2. определить экономический ущерб от этих болезней

2.10.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. переносное мультимедийное оборудование
2. схемы, таблицы

2.10.4 Описание (ход) работы:

Трематодозы — это гельминтозы человека и животных, вызываемые плоскими паразитическими червями, относящимися к классу трематод (сосальщиков).

Трематоды имеют органы фиксации — мышечные присоски (ротовая и брюшная). Под покровными тканями трематод расположен двойной слой мускулатуры; имеется нервная, выделительная, половая и пищеварительная системы. Почти все трематоды гермафродиты, раздельнополыми являются лишь шистосомы. Размеры различных видов трематод варьируют от нескольких миллиметров до 2—7 см. Яйца одних видов трематод при попадании в воду заглатывают моллюски, а вылупившиеся из яиц личинки других активно проникают в моллюсков — промежуточных хозяев. В моллюсках происходит развитие и размножение личинок трематод. Некоторые виды трематод, кроме промежуточных, имеют и дополнительных хозяев — рыб, крабов, раков.

Многие трематодозы встречаются у человека, домашних и диких животных. Некоторыми трематодозами (описторхоз, клонорхоз, метагонимоз и др.) заражаются при употреблении сырой или свежепосоленной рыбы, другими — при питье воды из стоячих водоемов и употреблении в пищу дикорастущих водных растений (фасциолез). Личинки шистосом плавают в воде и активно проникают в кровеносную систему через кожу. Распространению трематодозов способствует загрязнение водоемов фекалиями больных, содержащими личинки.

В патогенезе трематодоза большое значение имеют сенсibilизация организма больного продуктами обмена веществ и распада трематод с последующим развитием аллергии, проявления которой особенно выражены в ранней фазе трематодоза. Следует учитывать также и механическое воздействие гельминтов на ткани.

Через 2—4 недели после заражения возникают лихорадка, боли в мышцах и суставах, одутловатость лица, желудочно-кишечные расстройства, часто кашель; отмечается увеличение печени, иногда селезенки. В крови — увеличение числа лейкоцитов и эозинофилия. В поздней фазе клинические проявления в значительной степени связаны с

локализацией трематод — описторхисов, клонорхисов, фасциол в печени, паргонимусов в легких, метагонимусов в кишечнике и т. д.

Диагностируются трематодозы при обнаружении яиц гельминтов в фекалиях и дуоденальном соке, а при мочеполовом шистосоматозе — в моче.

Лечение. Применяют специфические противоглистные препараты (хлоксил, битионил и др.), а также симптоматическую и патогенетическую терапию.

В профилактике трематодозов большое значение имеют санитарно-просветительная работа и лечение больных; необходимо разъяснять опасность употребления в пищу сырой и слабо посоленной рыбы.

В отдельных случаях проводится борьба с промежуточными хозяевами трематод — моллюсками. Отдельные виды трематодозов имеют почти повсеместное распространение (фасциолез), другие ограничены определенными местностями; так, описторхоз преобладает в Западной Сибири, клонорхоз на Дальнем Востоке, шистосоматозы приурочены к тропическим и субтропическим районам. Исходя из наличия тех или иных трематодозов, планируются специфические мероприятия для борьбы с ними.

2.11 Лабораторная работа № 11 (2 часа).

Тема: «Меры борьбы и профилактики трематодозов»

2.11.1 Цель работы: изучить меры борьбы и профилактики трематодозов.

2.11.2 Задачи работы:

1. ознакомиться с методами борьбы с трематозодами
2. изучить меры профилактики данных заболеваний

2.11.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. переносное мультимедийное оборудование
2. схемы, таблицы

2.11.4 Описание (ход) работы:

Общие меры профилактики гельминтозов

1. Мероприятия по предупреждению и ликвидации гельминтозов животных заключаются в проведении комплекса ветеринарно-санитарных и лечебно-профилактических мероприятий с учетом биологии возбудителей болезней и местах климато-географических условий.

2. Общими мерами профилактики гельминтозов являются обеспечение животных полноценными кормами и соблюдение гигиены кормления, водопоя, содержания, как важнейших факторов, повышающих устойчивость организма к гельминтозам, а именно:

а) сбалансирование рационов по белку, минеральным солям и витаминам в зонах, где пастбищные участки бедны теми или иными микроэлементами, в рационы включают соответствующие добавки (соли меди, кобальта, йода, молибдена и др.);

б) кормление животных только из кормушек;

в) поение свежей и чистой водой из водопровода, колодцев, рек и быстро текущих ручьев; допускается поение животных из прудов и других стоячих водоемов при отсутствии в них яиц, личинок гельминтов и промежуточных хозяев последних, а также при условии создания колодцев-фильтров; поение из луж, канав и ям запрещается.

Подступы к водоисточникам должны быть сухими, оборудованы специальными площадками с твердым грунтом или покрытием;

г) обеспечение чистоты помещений для животных, кормушек, поилок, предметов ухода, инвентаря, оборудования, дворов, выгульных площадок, соляриев территорий вокруг животноводческих помещений: помещения должны быть хорошо вентилируемыми, сухими, светлыми, размещение в них животных должно соответствовать санитарным нормам;

д) на каждой ферме должны быть уборные с выгребной ямой, закрытой крышкой.

Навоз и помет из помещений, выгульных площадок и базов ежедневно убирают в специальные навозохранилища для обеззараживания. Для уборки навоза выделяют специальный инвентарь и транспорт, которыми не разрешается пользоваться для перевозки кормов. После каждой дегельминтизации выделенные фекалии в течение трех—пяти дней собирают и уничтожают, а помещения, выгульные площадки, оборудование и инвентарь подвергают дезинвазии;

е) выпас ж ивотных на сухих пастбищах; использование для выпаса заболо-. ценных, низменных участков пастбищ запрещается;

ж) 'улучшен ие естественных лугов и па стбищ (проведение мелиорации, очистка от камней я кустарников, лесных пастбищ—от валежника и пней), :создание сеяных искусственных пастбищ, а также рациональное использование выпасов с учетом эпизоотической обстановки по гельминтозам;

з) пастьба молодняка животных, как наиболее восприимчивого к большинству гельминтозов, на лучших и свободных от яиц и личинок гельминто в пастбищах стойловое и стойлово-выгульное содержание телят, ранние (зимние) окоты также проведение других мер, обеспечивающих выращивание свободного от гельминтов молодняка и формирование здоровых стад;В профилактике био- и геогельминтозов важную роль играет мелиорация земель, позволяющая существенно снижать численность промежуточных хозяев многих гельминтов, в частности моллюсков и беспозвоночных. Комплекс мер по борьбе с промежуточными хозяевами включает применение моллюскоцидов (для борьбы с трематодозами) , ларвицидов , инсектицидов (для борьбы с насекомыми, являющимися промежуточными хозяевами телязий, филярий животных).

к) постоянный учет наличия у животных гельминтов и интенсивности инвазии с целью прогнозирования и профилактирования гельминтозов- для этого периодически, не реже одного раза в год, выборочно обследуют гельминтокопрологическими методами 10—20% поголовья (не менее 30 животных на каждой ферме), учитывают наличие гельминтов при вскрытии павших или убитых на мясо животных, метеорологические и другие факторы;

л) месячное карантинирование и гельминтокопрологическое обследование всех вновь поступающих в хозяйство животных (небольшие партии обследуют поголовно, а из больших партий—выборочно 10—20%). При установлении единичных случаев поражения гельминтами проводят поголовную дегельминтизацию животных, через четыре-пять дней их допускают в общее стадо

При обнаружении у вновь завезенного скота гельминтов не регистрировавшихся ранее на территории хозяйства, животных содержат изолированно, подвергают дегельминтизации или выдерживают отдельно до самопроизвольного освобождения.

3. Диагноз при заболевании животных гельминтозами устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических симптомов, наличия характерных патологоанатомических изменений, обнаружения в тканях и внут ренних органах гельминтов или их личинок, а также резул ьтатов гельминтокопрологического исследования в соответствии с принятыми в ветеринарии лабораторными методами.

4. Перед вывозом из хозяйства крупный и мелкий рогатый скот подвергают гельминтокопрологическому обследованию на фасциолез, дикроцелиоз, диктиокаулез, мониезиоз и другие инвазии; свиней—на аскаридоз и метастронгилез; кур— на аскаридоз и гетеракидоз; лошадей — на параскаридоз. При обнаружении гельминтов всех животных подвергают дегельминтизации и после этого разрешается их вывоз.

5. При обнаружении гельминтозов, общих животным и человеку (финноз, трихинеллез и др.), ветеринарные работники обязаны сообщить об этом ме стным органам здравоохранения для совместного проведения компле кса мероприяти и по огражд

ри трематодозах жвачных (фасциолезе, дикроцелиозе, парамфистомидозах) проводят каждые два месяца смену пастбищ, уничтожают моллюсков , являющихся промежуточными хозяевами гельминтов, осуществляют профилактическую дегельминтизацию в стойловый

период, но не менее , чем за месяц до выгона на пастбище. Для дегельминтизации применяют битионол, ацемидофен, дертил, урсовермит, гексихол.

2.12 Лабораторная работа № 12 (2 часа).

Тема: «Цистицеркозы животных и человека »

2.12.1 Цель работы: изучить цистицеркозы животных и человека

2.12.2 Задачи работы:

1. изучить цистицеркозы животных
2. изучить цистицеркозы человека

2.12.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. переносное мультимедийное оборудование
2. схемы, таблицы

2.12.4 Описание (ход) работы:

ЦИСТИЦЕРКОЗЫ (*Cysticercoses*), финнозы, гельминтозы мн. видов животных и человека, вызываемые личинками (цистицерками, или финнами) цестод сем. *Taeniidae*. Экономич. ущерб складывается из потерь в весе и падежа животных, браковки и утилизации туш и органов, ухудшения качества мяса, направляемого в пром. переработку (при интенсивном поражении).

Цистицерк — прозрачный пузырёк величиной с горошину и более, внутри которого находится сколекс (рис. 1) с 4 присосками без крючьев. В кишечнике человека цепень (дл. 3—10 м, живёт 15 лет и более) отделяет членики, содержащие более 100 тыс. яиц каждый (в сутки выделяется до 1 млн. яиц). Во внеш. среде яйца (рис. 2) сохраняют инваз. свойства до 18 мес. Путь заражения животных алиментарный. Вышедшие из яиц в организме промежуточного хозяина зародыши (онкосферы) проникают в кровь, а затем в мышцы (в т. ч. в сердце), печень и др. органы, где растут и превращаются в инваз. цистицерков.

Ц. целлюлозный свиней, кабанов, реже собак, верблюдов и др. животных (промежуточные хозяева). Возбудитель *C. cellulosae* — личинка цепня вооружённого (свиного цепня) *Taenia solium*, обитающего в кишечнике человека (окончат. или промежуточный хозяин). Цистицерк дл. до 20 мм, со сколексом внутри, 4 присосками и хоботком с крючьями. Биология возбудителя и эпизоотология болезни в основном такие же, как и при бовисном Ц. Развитие гельминта происходит при участии человека и свиньи (гл. промежуточный хозяин); в механизме передачи возбудителя свиньям решающее значение имеет копрофагия. Целлюлозные цистицерки (в отличие от бовисных) поселяются также в головном и спинном мозге, в глазах и подкожной клетчатке.

Ц. tenuicollis — овец, свиней, верблюдов, коз, лошадей, оленей, др. диких жвачных, реже кр. рог. скота вызывается *C. tenuicollis* — личиночной стадией цестоды *Taenia hydatigena*, паразитирующей в кишечнике собак, волков, лисиц и др. плотоядных (дл. до 5 м). Цистицерки величиной от горошины до куриного яйца локализуются в печени и на серозных покровах (чаще на брыжейке), свисая в виде гроздьев. Путь заражения алиментарный (заглатывание с кормом и водой яиц гельминта, рассеиваемых собаками с экскрементами). Собаки и др. definitive хозяева заражаются при поедании поражённых tenuicollis цистицерками органов убитых или павших овец и др. травоядных животных.

Ц. овисный овец, коз, верблюдов и Джейранов. Возбудитель *C. ovis* — личинка цестоды *T. ovis*, паразитирующей в кишечнике собак, лисиц и шакалов (дл. до 1 м). Цистицерк — пузырёк величиной 2—9 мм, содержит сколекс, вооружённый крючьями, локализуется в межмышечной соединит. ткани (сердце и др. мышцы), в печени, лёгких и др. органах. Развитие и механизмы передачи возбудителя такие же, как и при tenuicollis Ц.

Ц. тарандный и паренхиматозный сев. оленей (реже др. видов), лосей, косуль и овец вызываются *C. tarandi*, поражающими скелетные мышцы и сердце, и *C. parenchymatosa*, локализуясь в печени, реже в сердце, скелетных мышцах и брюшной полости.

Соответствующие имагинальные формы цестод *T. scabbei* (дл. до 2 м) и *T. parenchymatosa* (дл. до 100 см) паразитируют в кишечнике собак, песцов, волков, койотов, рысей (окончат. хозяева). Цистицерки тарандные и паренхиматозные морфологически сходны между собой. Их размеры от 7 до 10,5 мм. Биология возбудителя и эпизоотология болезни такие же, как и при Ц. тениюкольном.

Ц. пизиформный кроликов и зайцев. Возбудитель *C. pisiformis* — личинка цестоды *T. pisiformis*, паразитирующей в кишечнике собак, лисиц, кошек, шакалов (окончат. хозяева). Цистицерки (дл. 6—12 мм) локализуются на серозных покровах брюшной, реже грудной полостей. Биология возбудителя и эпизоотология болезни такие же, как и при др. Ц., передающихся через собак.

Симптомы Ц. не характерны и выражены только при интенсивном заражении, гл. обр. у молодых животных. Отмечают лихорадку, миозиты, резкое исхудание, эозинофилию (Ц. бовисный, целлюлозный, овисный). Массовая миграция цистицерков сопровождается явлениями перитонита, травматич. гепатита и нередко заканчивается гибелью животных через 2—3 нед после заражения (Ц. тениюкольный тарандный, паренхиматозный, пизиформный).

2.13 Лабораторная работа № 13 (2 часа).

Тема: «Эхинококкоз и альвеококкоз. Распространение, патогенное воздействие»

2.13.1 Цель работы: изучить патогенное действие и распространение эхинококкоза и альвеококкоза

2.13.2 Задачи работы:

1. изучить патогенное действие и распространение эхинококкоза
2. изучить патогенное действие и распространение альвеококкоза

2.13.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. переносное мультимедийное оборудование
2. схемы, таблицы

2.13.4 Описание (ход) работы:

Эхинококк (*Echinococcus granulosus*) вызывает эхинококкоз. У человека 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 около 1/2 длины всего тела, содержит матку, имеющие боковые выросты. Предпоследний членик гермафродитный. Выделившиеся членики могут активно передвигаться. Окончательные хозяева – собаки, волк, шакал; промежуточные – травоядные млекопитающие, крупный и мелкий рогатый скот, свинью, верблюды, олени, человек. Зрелые членики выползают из анального отверстия окончательного хозяина и активно расползаются по шерсти, выделяя при этом яйца. Членики, выброшенные с фекалиями, переползают на траву. В кишечнике промежуточного хозяина из яйца выходит онкосфера, проникающая в кровеносные сосуды. По воротной вене она попадает в печень, через 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 дочерни пузыри растут не внутрь, а наружу, разрушая орган. Финны в теле промежуточного хозяина живут несколько лет. Из финны, попавших в кишечник развивает огромное кол-во ленточных форм. Человек чаще заражается при не соблюдении правил личной гигиены. Патогенное действие обусловлено токсическим действием пузырьной 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 хозяева – лисица, песец, собака, волк; промежуточные – мышевидные грызуны, человек. Альвеококкоз распространен среди диких животных, является природно-очаговым заболеванием. Человек заражается через шкурки, зараженные яйцами. Промежуточные хозяева заражаются, поедая пищу, загрязненные фекалиями. Заражение окончательного хозяина происходит при поедании мышевидных грызунов. Альвеококкоз характеризуется злокачественным течением, поражая прежде всего печень. Величина узлов альвеококка достигает в диаметре 15см. Характерно метастазирование в близкие и отдаленные органы.

2.14 Лабораторная работа № 14 (2 часа).

Тема: «Ценуроз животных. Формы проявления»

2.14.1 Цель работы: изучить ценуроз животных и формы его проявления

2.14.2 Задачи работы:

1. изучить ценуроз животных
2. ознакомиться с формами его проявления

2.14.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. переносное мультимедийное оборудование
2. схемы, таблицы

2.14.4 Описание (ход) работы:

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.

2.15 Лабораторная работа № 15 (2 часа).

Тема: «Дифиллоботриоз, дипилидиоз, тениидозы »

2.15.1 Цель работы: изучить такие заболевания как дифиллоботриоз, дипилидиоз, тениидозы

2.15.2 Задачи работы:

1. изучить дифиллоботриоз
2. изучить дипилидиоз
3. изучить тениидозы

2.15.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. переносное мультимедийное оборудование
2. схемы, таблицы

2.15.4 Описание (ход) работы:

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 раку 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 europaei*, личинки-плероцеркоиды обитают в подкожной клетчатке и внутренних органах, вызывая заболевание спарганоз. Спарганоз распространён в Японии и Китае[3].

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 вооружён 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 гельминтоооскопии (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 аминоакрихин. Профилактика: соблюдение зоогигиенич. правил содержания животных; плановая дегельминтизация собак; тщательный ветеринарный осмотр мясных продуктов, предназначенных в корм зверям.

2.16 Лабораторная работа № 16 (2 часа).

Тема: «Профилактические мероприятия при цестодозах животных»

2.16.1 Цель работы: ознакомиться с профилактическими мероприятиями, проводимыми при цестодозах животных.

2.16.2 Задачи работы:

1. ознакомиться с профилактическими мероприятиями, проводимыми при цестодозах животных.

2.16.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. переносное мультимедийное оборудование
2. схемы, таблицы

2.16.4 Описание (ход) работы:

Профилактика цестодозов состоит из комплекса санитарно-гигиенических и лечебных мероприятий. Так как большинство цестодоз человека в личиночной или половозрелой стадии паразитирует у животных, необходимы общие медико-ветеринарные мероприятия. Большое значение имеет благоустройство населенных пунктов и широкая санитарно-просветительная работа среди населения. По законодательству СССР туши крупного рогатого скота и свиней подлежат ветеринарно-санитарной экспертизе.

В борьбе с финнозом рекомендуется не допускать бродяжничества свиней и крупного рогатого скота по территории хозяйства, оборудовать на животноводческих фермах уборные с глубокими закрытыми ямами с тем, чтобы животные не заражались от человека. Работников ферм следует ежегодно направлять на гельминтологическое обследование, при выявлении у них цепней рекомендовать лечение. Туши свиней и крупного рогатого скота подлежат обязательному обследованию на финноз. При обнаружении более 3 финнок на разрезе площадью 10 см в местах их обитания (голова, язык, сердце) туши и все субпродукты подвергать утилизации. При меньшей зараженности мясо обезвреживают проваркой при высокой температуре, засолкой или замораживанием.

2.17 Лабораторная работа № 17 (2 часа).

Тема: «Цестодозы водоплавающих птиц. Ветеринарно-санитарная экспертиза при этих заболеваниях»

2.17.1 Цель работы: изучить цестодозы водоплавающих птиц и особенности проведения ветеринарно-санитарной экспертизы

2.17.2 Задачи работы:

1. изучить цестодозы водоплавающих птиц
2. Ветеринарно-санитарная экспертиза при этих заболеваниях

2.17.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. переносное мультимедийное оборудование
2. схемы, таблицы

2.17.4 Описание (ход) работы:

Возбудители - *Drepanidotaenia lanceoli lata* и другие представители сем. *Hymenolepididae*. Дрепанидо тении - массивные цестоды, длиной до 23 см, шириной 16 мм с короткими и широкими члениками. У других гименолепидоз тело узкое, до 3 мм ширины. Распространены цестоды повсеместно. Паразитируют они в кишечнике водоплавающих птиц у гусей чаще *D. lanceolata*, у уток - виды рода *Hymenolepis*,

Источники и пути заражения. Развиваются эти гельминты с помощью промежуточных хозяев, которыми являются мелкие ракообразные: циприды, диаптомусы, циклопы. Яйца гименолепидид, попадая в воду с экскрементами птицы, заглатываются циклопами. В теле последних через 30 дней формируются инвазионные личинки. Циклопы, проглоченные птицей, перевариваются, а личинки прикрепляются к слизистой оболочке

кишечника и вырастают в половозрелых цестод. Заражение возможно только на мелких, хорошо прогреваемых солнцем и заросших травой водоемах, где обитают циклопы. Массовое заражение происходит в конце июня, в начале июля. Болеет цестодозами молодняк

Симптомы. При сильной инвазии - поносы, фекалии зеленоватого или серого цвета, с наличием члеников гельминтов; область клоаки запачкана, аппетит отсутствует, сильная жажда, исхудание.

Наблюдаются нервные явления: нарушение координации движений, неестественное запрокидывание головы, внезапное падение набок. Нередко больная птица погибает. Клинически выраженное заболевание отмечается у птиц в возрасте от 15 дней ДО 5 месяцев. У взрослой птицы заболевание протекает бессимптомно.

Вскрытие. Истощение, острый катар кишечника с десквамацией покровного эпителия, отек легких, кровоизлияния в легких и мозге. Иногда закупорка, заворот или разрыв кишечника;; селезенка, печень и желчный пузырь увеличены в объеме.

Диагноз. Прижизненный диагноз ставят по клиническим признакам и наличию в экскрементах больной птицы члеников пшено- и лепидид или самих возбудителей. Для обнаружения паразитов часто прибегают к диагностической дегельминтизации. Для своевременного выявления заболевания следует проводить выборочные копрологические исследования птиц в июне, июле. Посмертный диагноз ставят по наличию гименолепидид в желудочно-кишечном тракте и характерных для данного заболевания патологоанатомических изменений.

Лечение. Лучшим препаратом при цестодозах птиц является филиксан. Его назначают в следующих дозах, из расчета на 1 кг веса птицы: 0,3 г для уток и 0,4 г для гусей при индивидуальной и даче в болюсах 0,35 для уток и 0,45 г для гусей при вольно-групповом скормливании.

Кроме филиксана, дают хорошие результаты при этом заболевании и другие препараты: 1) ареколин бромистоводородный, растворенный в воде 1 : 1000, в дозе 1-2 мл на 1 кг веса птицы внутрь после 16-18-часовой голодной диеты (уткам противопоказан); 2) экстракт мужского папоротника в дозе 0,2-0,6 г молодняку и 1 г взрослым в болюсах натошак, через час солевое слабительное; 3) камала в дозе 0,3 г на 1 кг веса уткам, в мешанке для вольно-группового скормливания; 4) мука из обезжиренных семян тыквы в дозе по 20-50 г на птицу в виде влажной мешанки с концентрированными кормами натошак (при дрепанидотенииозе). С профилактической целью тыквенную кашу дают 4 раза в сезон инвазии, через каждые 12-14 дней после выпуска птицы на водоемы. Весь кал, выделенный после дегельминтизации, собирают и обезвреживают.

Метры борьбы и профилактики. Проводят плановые дегельминтизации: профилактическую - осенью, через месяц после возвращения птицы на зимнее содержание, и весной, за месяц до яйцекладки; преимагинальную - для молодняка через 15-17 дней после выпуска его на водоемы.

Для молодняка отводят благополучные по заболеванию водоемы, изолированные от водоемов для взрослой птицы. Для взрослой птицы регулярно, через каждые 20 дней, сменяют выгульные участки и водоемы; неблагополучные водоемы исключают из пользования на год. Для выгула водоплавающей птицы отводят глубокие озера или проточные водоемы.

2.18 Лабораторная работа № 18 (2 часа).

Тема: «Общая характеристика и распространение нематодозов. Аскаридозы животных. Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса при аскаридозах»

2.18.1 Цель работы: изучить общую характеристику нематодозов, аскаридозов животных и особенности проведения ветеринарно-санитарной экспертизы при этих заболеваниях

2.18.2 Задачи работы:

1. изучить общую характеристику нематодозов

2. изучить общую характеристику аскаридатозов
3. Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса при аскаридатозах

2.18.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. переносное мультимедийное оборудование
2. схемы, таблицы

2.18.4 Описание (ход) работы:

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*, *Dioctophymata*.

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 гельминтологическим 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, тиабедазолом, 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 Лабораторная работа № 19 (2 часа).

Тема: «Параскаридоз лошадей. Аскаридиоз птиц. Ветеринарно-санитарная оценка мяса»

2.19.1 Цель работы: изучить параскаридоз лошадей, аскаридиоз птиц.

2.19.2 Задачи работы:

1. изучить параскаридоз лошадей
2. изучить параскаридоз аскаридиоз птиц
3. Ветеринарно-санитарная оценка мяса

2.19.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. переносное мультимедийное оборудование
2. схемы, таблицы

2.19.4 Описание (ход) работы:

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 болеет 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 (мыт 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 противопараскаридных 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.

2.20 Лабораторная работа № 20 (2 часа).

Тема: «_Оксиуроз лошадей. Гетеракидоз птиц»

2.20.1 Цель работы: изучить оксиуроз лошадей и гетеракидоз птиц

2.20.2 Задачи работы:

1. изучить оксиуроз лошадей
2. изучить гетеракидоз птиц

2.20.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. переносное мультимедийное оборудование
2. схемы, таблицы

2.20.4 Описание (ход) работы:

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 спикунгу, 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 оксиуры 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.

Профилактика. В бригадах и на конфермах, неблагополучных по оксиурозу, в основном проводят те же мероприятия, что и при параскаридозе лошадей. У животных с клиническими симптомами оксиуроза область промежности ежедневно протирают индивидуальными влажными губками или тряпками с последующим их кипячением. Лошадей подвергают профилактическим дегельминтизациям. Предметы ухода, кормушки и стены периодически дезинвазируют крутым кипятком.

Гетеракидоз вызывается нематодой из сем. Heterakidae: *Heterakis gallinarum*, паразитирующий у кур, индеек и цесарок, и *Ganguleterakis dispar* - у гусей и уток. Нередко этих гельминтов обнаруживают и у диких птиц. Паразиты обитают в слепых кишках птицы. Куры, утки и гуси часто поражаются гетеракидозами.

Возбудители. Гетеракис - небольшая нематода, пищевод имеет бульбус. Самец достигает 6-11 мм длины, снабжен небольшой преанальной присоской и двумя резко неравными спиклами и половыми сосочками. Самка от 8 до 12 мм длины. Яйца средней величины (0,05-0,07 x 0,03-0,04 мм), покрыты двуконтурной скорлупой, выделяются во внешнюю среду незрелыми.

Гетеракидозы протекают хронически. У больных кур и гусей и реже уток наблюдается расстройство пищеварения, сопровождающееся общей слабостью, уменьшением или потерей аппетита, поносом. Зараженный молодняк отстает в росте и развитии, а у кур снижается яйценоскость. У кур гетеракидоз часто протекает одновременно с аскаридозом, а у гусей нередко отмечается смешанная инвазия (гангулетеракидоз + амидостомоз), что способствует более тяжелому клиническому течению гельминтозов (при паразитоценозе).

2.21 Лабораторная работа № 21 (2 часа).

Тема: «Трихоцефалез и трихинеллез свиней. Стронгилятозы животных. Ветеринарно-санитарная оценка мяса»

2.21.1 Цель работы: изучить трихоцефалез и трихинеллез свиней, стронгилятозы животных и ветеринарно-санитарную оценку мяса.

2.21.2 Задачи работы:

1. изучить трихоцефалез и трихинеллез свиней
2. изучить стронгилятозы животных
3. Ветеринарно-санитарная оценка мяса

2.21.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. переносное мультимедийное оборудование
2. схемы, таблицы

2.21.4 Описание (ход) работы:

ТРИХИНЕЛЛЕЗ (Trichinellosis)-острое гельминтозное заболевание свиней и животных других видов, а также человека. Наиболее широко распространено среди плотоядных, всеядных и грызунов. Половозрелые гельминты (трихинеллы) паразитируют в тонких кишках, а их личинки - в мышцах своих хозяев.

Этиология. Возбудителем трихинеллеза является очень мелкая, раздельное полая живородящая нематода *Trichinella spiralis*, длина самцов достигает 2,2 мм, самок - 4,8 мм. На головном конце взрослых трихинелл и их личинок имеется хитиновый стилет.

Личинки трихинелл развиваются до инвазионной стадии в волокнах поперечнополосатых мышц. Вначале они прямые и вытянутые по длине мышечного волокна, но с 16-го дня после заражения личинки скручиваются, а с 20-го дня вокруг них появляется тонкая соединительнотканная капсула, формирование которой продолжается 2-3 мес.

Цикл развития трихинелл отличается очень своеобразными особенностями. Главная заключается в том, что в качестве дефинитивного и промежуточного хозяина выступает одна и та же особь. Паразиты сначала достигают половой зрелости в кишечнике животного, а затем их личинки инкапсулируются в его мышцах.

Заражение хозяина осуществляется при поедании мышц, содержащих сулированных личинок трихинелл. Последние в просвете тонкого кишечника освобождаются от окружающих их тканей и в течение 3-7 суток достигают половой зрелости. Оплодотворенные самки внедряются головным концом тела в слизистую кишечника и рожают живых личинок, которые лимфогематогенным током заносятся в мышцы. Обычно за свою жизнь (около 50 дней) самка рождает ДО 2 тыс. личинок.

В период миграции их находят во многих органах, в том числе в сердце, легких, мозге, почках, цереброспинальной жидкости, брюшной и грудной полостях. Однако, только в поперечнополосатых мышцах личинки находят благоприятные условия для своего развития, а во всех других тканях погибают и на их месте образуются гранулемы. Излюбленные места паразитирования личинок - мышцы ножек диафрагмы, языка, пищевода, межреберные и др.

Как показали исследования последних лет, цикл развития трихинелл может усложняться. При резком снижении сопротивляемости организма продуцируемые самками личинки, внедряясь в слизистую, чаще всего в ворсинки, быстро развиваются в них и через сравнительно короткий промежуток времени возвращаются обратно в кишечник, где достигают половой зрелости. Такая своеобразная аутоя инвазия приводит к резкому увеличению в кишечнике популяции гельминтов и в более интенсивному инвазированию мышц.

Стронгилятозы лошадей - комплекс гельминтозных заболеваний, вызываемых представителями подотряда Strongylata, паразитирующими в половозрелой стадии в пищеварительном канале лошадей. Личиночные стадии локализуются в различных тканях, в зависимости от вида возбудителя.

Возбудитель, и его жизненный цикл

У самцов всех видов стронгилат хорошо развита половая бурса. Длина тела их 0,5 - 4,5 см. Из представителей семейства Strongilidae наибольшее значение имеют виды родов Strongylus, Delafondia, Alfortia, Triodontophorus. Характерной морфологической особенностью, отличающей их от трихонематид, является наличие полушарообразной ротовой капсулы.

Из представителей семейства Trichonematidae наибольшее значение имеют роды Trichonema, Gyoloechalus, Poteiostomum. Они отличаются от стронгилат цилиндрической или кольцеобразной формой ротовой полости.

Strongylus equines. Самец 25 - 35 мм, самка 35 - 45 мм. На дне мощной шаровидной ротовой капсулы расположены четыре хитиновых зуба: два тонких и длинных, и два коротких. Половое отверстие расположено на расстоянии 11 - 14 мм от хвостового конца. Яйца овальной формы, размером 0,035 - 0,05 мм. Стекулы достигают 3 мм в длину, рулѣк - 0,34 мм. Личинки обитают в паренхиме поджелудочной железы и желудочно-печѣночной складке.

Delafondia vulgaris. Размеры: самцы 14 - 16 мм, самки 20 - 24 мм, в большой округлой ротовой капсуле у основания дорсального пищеводного желоба расположены два ушковидных зуба.

Alfortia Edentatus. Самец 23 - 26 мм, самка 32 - 40 мм длины. Ротовая капсула чашевидной формы, зубы отсутствуют, головной конец несколько вздут и не имеет постепенного сужения, кажется обрубленным.

Стронгиляты семейства Trichonematidae мелкие волосовидные нематоды. Длина тела 5,0 - 20,0 мм. Ротовая капсула маленькая, цилиндрической формы, длина обычно меньше ширины. Вход в ротовую капсулу обрамлен хитиновыми зубами.

Трихоцефалез свиней вызывается нематодой (свиной власоглав) Trichocephalus suis из сем. Trichocephalidae, паразитирующей в толстом отделе кишечника. Трихоцефалез регистрируют повсеместно. Он причиняет существенный ущерб свиноводству в основном вследствие отставания в росте и развитии молодняка свиней.

Возбудитель. Свиной власоглав - сравнительно небольшая нематода ДЛИНОЙ 33-53 мм, с очень тонким, нитевидным головным и толстым хвостовым концами тела. У самца одна спикулы и спиккулярное влагалище, покрытое кутикулярными шипами. У самки вульва

открывается на границе тонкой и толстой частей тела. Яйца мелкие (0,06-0,08 X 0,04-0,05, бочонкообразной формы, с пробочками на полюсах, покрыты толстой скорлупой желтого цвета, незрелые.

3. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ПРОВЕДЕНИЮ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

3.1 Практическое занятие №1(2 часа).

Тема: «Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов животноводства при инвазионных болезнях»

3.1.1 Задание для работы:

1. ВСЭ при трематодозах.
2. ВСЭ при цестодозах
3. ВСЭ при нематодозах

3.1.2 Краткое описание проводимого занятия:

.....

3.1.3 Результаты и выводы:

(По данной форме необходимо представить все практические занятия)