

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

Кафедра «Микробиология и заразные болезни»

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

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 2016г.

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|---|-----------|
| 1. Организация самостоятельной работы | 3 |
| 2. Методические рекомендации по самостоятельному изучению вопросов | 6 |
| 3. Методические рекомендации по подготовке к занятиям | 40 |
| 3.1 Паразитология как наука. Понятие об инвазионных болезнях..... | 40 |
| 3.2 Вид и наименование темы занятия..... | 40 |
| 3.3 Общая характеристика трематодозов. Черты и особенности паразитизма трематод..... | 42 |
| 3.4 Лабораторное исследование рыбы..... | 42 |
| 3.5 Общая характеристика цестод. Имагинальные, ларвальные цестодозы.... | 45 |
| 3.6 Имагинальные цестодозы животных и человека. Эхинококкоз и альвеококкоз..... | 46 |
| 3.7 Общая характеристика нематод..... | 47 |
| 3.8 Методы диагностики Аскаридадозы животных и человека..... | 48 |
| 3.9 Понятие о паразитиформных и акариформных клещах..... | 49 |
| 3.10 Распространение клещей. Основы паразитологического исследования биотопов клещей..... | 50 |
| 3.11 Общая характеристика чесоточных клещей..... | 50 |
| 3.12 Морфология и локализация чесоточных клещей..... | 51 |
| 3.13 Общая характеристика паразитических насекомых. Черты и особенности паразитизма..... | 53 |
| 3.14 Сбор насекомых и лабораторное исследование и определение видового состава насекомых..... | 54 |
| 3.15 Характеристика и систематика паразитических простейших, протозойные болезни и их распространение..... | 55 |
| 3.16 Эймериозы животных. Распространение и лечение..... | 55 |

1. ОРГАНИЗАЦИЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

1.1. Организационно-методические данные дисциплины

| № п.п. | Наименование темы | Общий объем часов по видам самостоятельной работы (из табл. 5.1 РПД) | | | | |
|--------|---|---|-----------------------------|---|---|-----------------------------------|
| | | подготовка курсового проекта (работы) | подготовка реферата/эссе | индивидуальные домашние задания (ИДЗ) | самостоятельное изучение вопросов (СИБ) | подготовка к занятиям (ПкЗ) |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 1 | Паразитология как наука. Понятие об инвазионных болезнях | | | | 4 | |
| 2 | Паразито-хозяйственные отношения. Локализация паразитов у хозяев | | | | 2 | |
| 3 | Общая характеристика трематодозов. Черты и особенности паразитизма трематод | | | | 4 | |
| 4 | Лабораторное исследование рыбы. | | | | 2 | |
| 5 | Общая характеристика цестод. Имагинальные, ларвальные цестодозы. | | | | 4 | |
| 6 | Имагинальные цестодозы животных и человека. Эхинококкоз и альвеококкоз | | | | 2 | |
| 7 | Общая характеристика нематод | | | | 4 | |
| | Методы диагностики Аскаридозы животных и человека | | | | 4 | |
| 8 | (7 семестр) Понятие о паразитиформных и акариформных клещах | | | | 4 | |
| 9 | Распространение клещей. Основы паразитологического исследования биотопов клещей | | | | 2 | |
| 10 | Общая характеристика чесоточных клещей | | | | 4 | |
| 11 | Морфология и локализация чесоточных клещей | | | | 4 | |
| 12 | Общая | | | | 4 | |

| | | | | | | |
|----|--|--|--|--|---|---|
| | характеристика паразитических насекомых. Черты и особенности паразитизма | | | | | |
| 13 | Сбор насекомых и лабораторное исследование и определение видового состава насекомых | | | | 4 | |
| 14 | Характеристика и систематика паразитических простейших, протозойные болезни и их распространение | | | | 4 | |
| 15 | Эймериозы животных. Распространение и лечение | | | | 2 | |
| 16 | Паразитология как наука. Понятие об инвазионных болезнях | | | | | 2 |
| 17 | Паразито-хозяйинные отношения. Локализация паразитов у хозяев | | | | | 2 |
| 18 | <i>Общая характеристика трематодозов. Черты и особенности паразитизма трематод</i> | | | | | 2 |
| 19 | Лабораторное исследование рыбы. | | | | | 2 |
| 20 | Общая характеристика цестод. Имагинальные, ларвальные цестодозы. | | | | | 2 |
| 21 | Имагинальные цестодозы животных и человека. Эхинококкоз и альвеококкоз | | | | | 2 |
| 22 | Общая характеристика нематод | | | | | 2 |
| 23 | Методы | | | | | 2 |

| | | | | | | |
|----|--|--|--|--|--|---|
| | диагностики Аскарида тозы животных и человека | | | | | |
| 24 | Понятие о паразитиформных и акариформных клещах | | | | | 2 |
| 25 | Распространение клещей. Основы паразитологическог о исследования биотопов клещей.) | | | | | 2 |
| 26 | <i>Общая характеристика чесоточных клещей.</i> | | | | | 2 |
| 27 | Морфология и локализация чесоточных клещей | | | | | 2 |
| 28 | Общая характеристика паразитических насекомых. Черты и особенности паразитизма | | | | | 2 |
| 29 | Сбор насекомых и лабораторное исследование и определение видового состава насекомых | | | | | 2 |
| 30 | Характеристика и систематика паразитических простейших, протозойные болезни и их распространение | | | | | 2 |
| 31 | Эймериозы животных. Распространение и лечение | | | | | 2 |

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО САМОСТОЯТЕЛЬНОМУ ИЗУЧЕНИЮ ВОПРОСОВ

2.1 Паразитология как наука. Понятие об инвазионных болезнях

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

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

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

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

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

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

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

Ветеринарная паразитология включает 4 самостоятельные дисциплины:

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

2.2 Паразитохозяинные отношения

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

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

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

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

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

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

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

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

Известно, что у цестод отсутствует пищеварительная система в обычном понятии. Функцию пищеварения у них полностью выполняет тегумент. На микроворсинках адсорбируются эстеразы, протеиназы, пептидазы, холинэстеразы, щелочная фосфатаза и

другие ферменты, способные расщеплять пищевые субстраты с последующей транспортировкой продуктов распада в организм паразита.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2.3 Прижизненная диагностика инвазионных болезней животных. Основы паразитологического исследования.

Диагностика инвазионных болезней основана на посмертных и прижизненных методах. Наиболее достоверна посмертная диагностика путем обнаружения паразитов при вскрытии павших или убитых животных. При жизни животных распознать заболевание можно с учетом клинических признаков, лабораторных исследований на обнаружение паразитов в материале от больных животных и иммунологических реакций. Точный диагноз устанавливается ветспециалистами. В некоторых случаях владельцы собак и кошек могут сами определить причину заболевания, например при обнаружении на теле животных вшей, блох и т. д.

Для лечения и профилактики инвазионных болезней собак и кошек применяются различные лекарственные препараты. В зависимости от их действия на ту или иную группу паразитов они получили название: антгельмин-тик-и, применяемые для изгнания гельминтов; инсектициды и акарициды - губительно действующие на насекомых и клещей; антипротозойные средства, назначаемые при протозоозах. Лекарственные препараты применяются внутрь, наружно, внутривенно, подкожно, в зависимости от заболевания. Они бывают в виде твердых лекарственных форм (порошки, пилюли, капсулы), мягких (мази, линименты) и жидких (растворы, отвары, настойки). Лекарственное вещество и форма его применения определяются ветеринарным специалистом. Давать собаке или кошке лекарство может непосредственно сам владелец согласно рекомендации врача.

Основное внимание должно быть направлено на профилактику инвазионных болезней, так как предупредить болезнь легче, чем лечить. Профилактические мероприятия необходимо проводить комплексно, планомерно, совместно с медицинскими работниками, только тогда они могут быть эффективными. Основу профилактики инвазионных болезней составляют: обеспечение собакам и кошкам благоприятных (оптимальных) условий содержания, ухода и кормления; недопущение бродяжничества животных и их контакта с больными и переносчиками болезней; недопущение скармливания инвазированных мясных продуктов или их отходов; уничтожение бродячих собак и кошек, а также грызунов - переносчиков болезней; изоляция больных животных; проведение плановых профилактических и лечебных обработок собак и кошек противопаразитарными препаратами; обезвреживание предметов ухода и объектов внешней среды, обсемененных инвазионным началом; разъяснительная работа среди населения.

2.4 Иммунобиологическая диагностика гельминтозов.

Иммунологические методы диагностики гельминтозов основаны на обнаружении в сыворотке крови специфических антител к тем или иным гельминтам. Для иммунологического исследования применяется метод непрямой гемагглютинации, иммуноферментного анализа, иммуноэлектрофореза, иммуноабсорбции и другие серологические методы исследований крови.

Иммунологические методы исследования применяются для диагностики альвеококкоза, эхинококкоза, цистицеркоза, аскаридоза, шистосомоза и других гельминтозов.

Анализ желчи и дуоденального содержимого

Анализ желчи и дуоденального содержимого проводится в том случае, когда имеются подозрения на поражения паразитами печени, желчного пузыря или двенадцатиперстной кишки. Иногда с помощью данного исследования выявляется описторхоз, клонорхоз, стронгилоидоз и другие гельминтозы.

Биопсия

Некоторые виды гельминтов паразитируют в мышечных тканях (например, трихинеллы). В данном случае исследование биоптатов (образцов тканей, взятых при биопсии) позволяет установить точный диагноз.

Электropунктурная диагностика

Электropунктурная диагностика основана на анализе сопротивления кожи при раздражении ее слабым электрическим током. Электropунктурная диагностика при подозрении на гельминтоз может проводиться двумя способами: по методу Фолля или с помощью резонансного тестирования.

Инструментальные методы исследования

При гельминтозах также проводится ультразвуковое исследование, ФЭДГС, рентгенография и компьютерная диагностика. Эти методы позволяют определить степень вреда, нанесенного гельминтами, а также определить состояние отдельных органов.

2.5 Посмертные методы диагностики инвазионных болезней.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2.6 Характеристика трематод и их распространение

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

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

Биология трематод. Сосальщики - биогельминты. Их сложный цикл развития происходит со сменой хозяев. Окончательным хозяином являются в основном позвоночные животные, промежуточным - моллюски. В развитии многих трематод

принимают участие также дополнительные (вторые промежуточные) хозяева, которыми могут быть рыбы, амфибии и членистоногие (крабы и др.).

Яйца сосальщиков выходят из организма окончательного хозяина во внешнюю среду либо уже зрелыми, либо 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 definitive хозяином и в его органах развивается в половозрелую форму – мариту. При развитии с дополнительным хозяином церкарии активно в него проникают и инцистируются, образуя метациркарии. Definitive хозяин заражается ими при употреблении в пищу инвазированных промежуточных хозяев (рыбы или крабов).

2.7 Описторхоз плотоядных животных и человека

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 лопатных семенников расположенных наискось в задней части тела. Между ними проходит экскреторный канал S-образной формы. Петли матки расположены впереди семенников. Яйца мелкие 0,01-0,02 х 0,002-0,003 мм бледно-желтого цвета, с нежной двухконтурной оболочкой, крышечкой на одном и бугорчком на противоположном полюсе. Яйца при выходе наружу уже инвазионны, т.к. содержат мирацидии.

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

Яйца трематоды попадают в воду, где заглатываются моллюсками. В их кишечнике вылупляются мирацидии, мигрирующие в печень и превращающиеся в спороцисту. В

печени моллюска образуются редии, затем церкарии, которые, выйдя в воду, активно внедряются через кожу в мышцы рыб, превращаясь в дальнейшем метацеркарии – инвазионную стадию. Срок развития от яйца до метацеркария 2,5 мес. размер метацеркария 0,2-0,3мм.

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

Эпизоотологические данные. Описторхоз имеет очаговое распространение на территории бассейнов рек Оби, Иртыша, реке – Печоры, Днепра, Дона, Волги, Лены. Основным источником 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 состояния, расстройство пищеварения, желтушность видимых слизистых оболочек и болезненность в области печени.

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

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

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

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

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

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

2.8 Лабораторная диагностика описторхоза. Вскрытие и исследование рыбы

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

Исследования, которые необходимы при диагностике описторхоза

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

Особенности проведения диагностики описторхоза

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

2.9 Дикроцелиоз животных. Распространение. Лабораторная диагностика

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 (оцепенение);

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 дикроцелиумов 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 Распространение трематодозов в Оренбургской области. Меры лечения и профилактики

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, парагонимусов 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 Меры борьбы и профилактики трематодозов

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 витаминами 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 животных на сухих пастбищах; использование для выпаса заболо-ценных, низменных участков пастбищ запрещается;

ж) улучшение естественных лугов и пастбищ (проведение мелиорации, очистка от камней и кустарников, лесных пастбищ—от валежника и пней), создание сеяных искусственных

пастбищ, а также рациональное использование выпасов с учетом эпизоотической обстановки по гельминтозам;

- з) пастба молодняка животных, как наиболее восприимчивого к большинству гельминтозов, на лучших и свободных от яиц и личинок гельминтов 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 телятий, филярий животных).
- к) постоянный учет наличия у животных гельминтов и интенсивности инвазии с целью прогнозирования и профилирования 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 внутренних органах гельминтов или их личинок, а также результатов 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 местным органам здравоохранения для совместного проведения комплекса мероприятий и поощрения

при 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 Цистицеркозы животных и человека

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. дефинитивные 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*,

локализующимся в печени, реже в сердце, скелетных мышцах и брюшной полости. Соответствующие имагинальные формы цестод *T. crabbei* (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 Эхинококкоз и альвеококкоз. Распространение, патогенное воздействие

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

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

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

2.14 Ценуроз животных. Формы проявления

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 Дифиллоботриоз, дипилидиоз, тениидозы.

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

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

При диффилоботриозе, вызываемом *D. erinacei eurgaei*, 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 гельминтоовоскопии (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 Профилактические мероприятия при цестодозах животных

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 населённых 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 финков на разрезе площадью 10 см в местах их обитания (голова, язык, сердце) туши и все субпродукты подвергать утилизации. При меньшей зараженности мясо обеззараживают проваркой при высокой температуре, засолкой или замораживанием.

2.17 Цестодозы водоплавающих птиц. Ветеринарно-санитарная экспертиза при этих заболеваниях

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 гименолепидов 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, диапомысы, циклопы. Яйца гименолепидов, 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 цестодах. Заражение возможно только на мелких, хорошо прогреваемых солнцем и заросших травой водоемах, где обитают циклопы. Массовое заражение происходит в конце июня, в начале июля. Болеют цестодозами молодняк

Симптомы. При сильной инвазии - поносы, фекалии зеленоватого или серого цвета, с наличием члеников гельминтов; область клоака 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 пшеничного 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 гименолепидов в желудочно-кишечном тракте и характерных для данного заболевания патологоанатомических изменений.

Лечение. Лучшим препаратом при цестодозах птиц является фибиксан. 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 даче в болюсах 0,35 для уток и 0,45 г для гусей при вольно-групповом скормливании.

Кроме фибиксана, 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 скармливания; 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 Общая характеристика и распространение нематодозов. Аскаридатозы животных. Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса при аскаридатозах

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. Аскаридаты - геогельминты. 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 гистопатологическим вскрытием печени и легких с последующим исследованием кусочков органов методом Бермана; хроническое - исследованием фекалий овоскопическими флотационными методами. При определении яиц аскаридат учитывают их форму, цвет и строение наружной оболочки. Лечение больных животных проводят специфическими препаратами. Широко применяют групповую дегельминтизацию солями пиперазина, нилвермом, тиабендазолом, тетрализолом, мебенветом, панакуром, ринталом и др.

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

2.19 Параскаридоз лошадей. Аскаридиоз птиц. Ветеринарно-санитарная оценка мяса птиц

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Профилактика - основа 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 Оксиуроз лошадей. Гетеракидоз птиц.

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

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

Жизненный цикл. Шилохвост развивается прямым путем (без участия промежуточных хозяев). Половозрелая самка этой нематоды, как правило, яиц в просвет кишечника не откладывает. Она открепляется от слизистой оболочки кишечника и пассивно попадает в область ануса, где она нередко разрывается. Выделившиеся яйца вместе с клейкой массой приклеиваются к коже перианальной области лошади. В любое время года здесь температура тела 15-30°, в результате чего яйца быстро достигают инвазионной стадии (через 2-3 суток). По мере высыхания прочность прикрепления яиц оксиура уменьшается, поэтому при расчесывании животным зудящих мест они попадают в корм и подстилку.

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

Профилактика. В бригадах и на конефермах, 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 спикулами 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 отстаёт в росте и развитии, а у кур снижается яйценоскость. У кур гетеракидоз часто протекает одновременно с аскаридиозом, а у гусей нередко отмечается смешанная инвазия (гангулетеракидоз + амидостомоз), что способствует более тяжелому клиническому течению гельминтозов (при паразитоценозе).

2.21 Трихоцефалез и трихинеллез свиней. Стронгилятозы животных. Ветеринарно-санитарная оценка мяса

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 туловища 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 аутоинвазия 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 стронгилят 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, Gyolosechalus, Poteiostomum. Они отличаются от стронгилид цилиндрической или кольцообразной 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.

2.22 Общая характеристика и распространение иксодовых клещей. Экономический ущерб, причиняемый клещами.

Иксодовые клещи (сем. Ixodidae)

Семейство представлено родами (*Ixodes*, *Amblyomma*, *Anomalohimalaya*, *Bothriocroton*, *Cosmiomma*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis*, *Hyalomma*, *Margaropus*, *Nosomma*, *Rhipicentor* и *Rhipicephalus*). Род *ixodes* самый многочисленный -- включает 241 вид. В разных регионах обитают разные виды клещей. Разные клещи переносят разные болезни.

В род *Ixodes* входят основные переносчики клещевого энцефалита и боррелиоза -- клещ таежный и клещ собачий. (В народе именно их называют энцефалитные клещи). Укусам этих клещей чаще всего подвергаются люди в умеренном поясе Евразии. Таежный клещ распространен в Сибири, собачий в Европе. Типичным биотопом для клещей *Ix. persulcatus* является, прежде всего, влажные затемненные лесные участки.

Иксодовых клещей зачастую называют твердыми, за твердый хитиновый покров.

Иксодовый клещ любит влагу, поэтому чаще встречается в умеренно затенённых, увлажнённых смешанных и лиственных лесах, за что именуется, также, лесной клещ. На дне лесного оврага, вдоль лесного ручья, на лесной опушке, а также вдоль лесных троп, поросших травой -- вы наверняка встретите ни один десяток клещей. Каждый из которых, если ему удастся уцепиться за вашу одежду, будет ползти вверх, в поисках мест с тонкой кожей. Именно поэтому и возникло ложное убеждение в том, что они прыгают на человека с деревьев, ведь обнаруживаются они, обычно уже на шее или на голове.

Клещ иксодовый отличен немалыми размерами -- до 25 мм и большую часть своего существования проводит среди зелени либо на земле.

На всех этапах жизни клещам необходимо хотя бы единожды насытиться кровью хозяина, для перехода к следующей стадии. Оплодотворение, обычно случается на теле прокормителя перед кровососанием.

Несколько женских особей оплодотворяются одним самцом, который в скором времени погибает. До полутора недель после оплодотворения женская особь усиленно питается и отваливается, откладывая на протяжении нескольких месяцев порядка 3000--5000 яиц. Для кладки обязательно используется верхний слой почвы. Если питание и оплодотворение самки приходится на весну, самое начало периода активности клещей (температура воздуха 3--5 градусов), то уже к середине лета она произведёт кладку, из которой до холодов вылупится потомство. Большая его часть будет искать хозяина уже следующей весной.

Личинки находятся на теле заражённого от 2 до 5 суток, затем отпадают и проходят процесс линьки, превращаясь в нимф. Нимфам для питания необходимо от 48 часов до недели, после чего, будучи в безопасности, они перевоплощаются в имаго. И личинки и нимфы нашедшие хозяина в мае -- июне, в этом же году переходят к следующей стадии развития. Развитие одного поколения, от пребывания в яйце до момента воспроизведения потомства взрослой женской особью, занимает от полугода до 8 лет. Средним сроком считается 2 годичный период, но неблагоприятные условия окружающей среды затягивают отдельные этапы цикла.

Самки иксодовых клещей откладывают массу яиц.

Основной представитель иксодовых клещей - таёжный клещ.

Таежный клещ (*Ixodes persulcatus*) встречается в хвойных, лиственных и смешанных лесах, в основном в Сибири и на Дальнем Востоке, в северо-западных областях Европейской части бывшего СССР.

Самка клеща имеет овальное тело, суженное кпереди, длиной до 3 мм. На переднем конце -- сравнительно длинный хоботок, основание его имеет форму прямоугольника. К основанию хоботка прикреплены четырехчлениковые пальпы, прикрывающие хоботок сверху. Пальпы являются органами чувств, помогающим клещу подбирать место для присасывания. Хоботок (г и- п о с том) является приспособлением, с помощью которого клещ прикрепляется к коже. Половое отверстие расположено в средней части брюшной стороны, анальное отверстие -- ближе к заднему концу тела. Хорошо выделяется дугообразная борозда, охватывающая анальное отверстие спереди и оканчивающаяся у заднего конца тела. На боках тела располагаются дыхательные пластинки, строение которых учитывается при определении вида клещей.

Личинки и нимфы питаются на мелких диких животных и птицах, на развитие каждой стадии требуется не менее года. Обитают указанные стадии после питания в лесной подстилке.

2.23 Характеристика клещей по родам. Особенности морфологии

Клещи отряда Acariformes, как правило, имеют микроскопические размеры. Тело разделено поперечной бороздкой на два отдела -- протеросому (передний отдел) и гистеросому (задний отдел). Ротовые органы грызущего или колюще-сосущего типа, отсутствуют: кровеносная система, хитиновые щитки и глаза. Дыхание у большинства клещей осуществляется всей

поверхностью тела. Клеши раздельнополые, самки яйцекладущие. В постэмбриональном развитии проходят 4-5 фаз: личинка, 2-3 нимфы и имаго (самцы и самки).

Отряд Acariformes включает в себя большое количество семейств (39), родов (64) и видов (123).

Немало акариформных клещей имеет медицинское, ветеринарное и медико-ветеринарное значение. В числе последних клещи, обитающие на зерне, плодах, овощах, фураже, сене, соломе, подстилке, субстратах животного и растительного происхождения, в гнездах птиц, животноводческих помещениях, в жилище человека (в постели, воздухе). Расселение клещей осуществляется по воздуху, посредством одежды, насекомых, животных. При вдыхании клещей преимущественно амбарно-зернового комплекса и постельных клещей они вызывают заболевания аллергического происхождения, при заглатывании — расстройства желудочно-кишечного тракта.

Наибольшее количество паразитических видов представлено саркоптиформными клещами (подотряд Sarcoptiformes). Среди них, имеющих ветеринарное значение, — саркоптоидные клещи (надсемейство — Sarcoptoidea), вызывающие тяжелые заболевания животных с симптомами дерматита, интенсивного зуда и истощения.

Саркоптоидные клещи являются возбудителями заболеваний (саркоптоидозов) домашних животных, а также человека, паразитируют на коже и внутри ее. Они питаются лимфой, тканевой жидкостью, серозным экссудатом и отмершим эпителием.

Жизненный цикл клещей проходит на теле хозяина. Их онтогенез, помимо эмбриональной яйцевой стадии, состоит из обязательных активных четырех фаз развития: личинка, две нимфы (прото- и телеонимфа) и имаго (взрослые самцы и самки).

Саркоптоидные клещи видоспецифичны, то есть при переходе клещей с одного вида животных на другие заражения у последних они не вызывают. Это подтверждается многочисленными опытами по перекрестному заражению клещами различных видов животных, а также отрицательными результатами по скрещиванию клещей с разных видов животных. Следовательно, различные виды саркоптоидных клещей не представляют инвазионной опасности в естественных условиях для животных неспецифического вида. Это означает, что при возникновении, допустим, псороптоза среди одного вида животных, другие виды животных (естественно, при контакте с больными) следует считать как возможных механических переносчиков возбудителя, но не в качестве восприимчивых к заболеванию.

Форма тела у всех видов саркоптоидных клещей яйцевидная или овальная, слегка сплюснутая в дорзовентральном направлении. Кутикула с явственной штриховкой, реже зернистая, имеет выступы, щетинки (хеты) и другие рецепторы, расположенные на туловище, ротовых органах и ногах. Их система (хетом) постоянна по числу, положению и норме элементов и благодаря этому широко используется в сравнительной акарологии, систематике и при определении стадии развития.

Протеросома несет комплекс ротовых органов (гнатосому), собранных в хоботок, и две передних пары ног, направленных вперед; гистеросома несет третью и четвертую пары ног, направленных назад. Ноги пятичленистые, заканчивающиеся лапками с присосками на стерженьках (амбулакры). Ноги у разных видов и полов клещей развиты не одинаково. У эндопаразитических («вкожных» — зудневых) клещей они у самцов и самок коротки, конической формы, а у клещей, паразитирующих на поверхности кожи (псороптидных), ноги достигают значительной величины, особенно III пара у самцов.

Половой диморфизм достаточно выражен — самцы несколько мельче самок. Морфологические исследования последних лет, проведенные с помощью электронного сканирующего микроскопа, показали, что женские протонимфы и телеонимфы псороптид и саркоптид не имеют половых органов и половой акт у них не осуществляется. Самцы скрепляются в копулятивные пары с самковыми телеонимфами. Образовавшаяся пара сохраняет постоянную связь в течение всего срока развития женской особи; осеменению подвергается молодая самка, после сбрасывания оболочки, после чего копулятивная пара распадается.

Заболевания, вызываемые саркоптоидными клещами, до недавнего времени принято было называть чесоткой (по основному клиническому признаку). Но это не соответствует номенклатуре инвазионных болезней, так как «чесотка» не относится к какой-либо одной определенной нозологической единице. В соответствии с принятой в современной паразитологии номенклатурой, название болезней, по предложению академика К.И. Скрябина, должно быть точно согласовано с родовым названием паразита-возбудителя.

Термин «чесотка» и по настоящее время принят в медицине. Это объясняется тем, что на человеке паразитирует один номинальный подвид *Sarcoptes scabiei scabiei*. Он является облигатным эктопаразитом, который передается только от человека к человеку. Здесь, опережая описание морфобиологических особенностей саркоптоидных клещей, паразитирующих на животных, и вызываемых ими болезней, мы позволим себе кратко остановиться на псевдочесотке у человека. Обусловлено это тем, что в некоторых публикациях (и в ветеринарных, и медицинских) и по настоящее время авторы не делают различия в заболеваемости человека чесоткой и псевдочесоткой.

Зудящий дерматоз, возникающий при заражении человека клещами рода *Sarcoptes* от животных, коренным образом отличается от заболевания, вызванного клещами *Sarcoptes scabiei*. В связи с особенностями эпидемиологии и симптомов данного заболевания считают, что эту форму наиболее целесообразно называть псевдочесоткой.

Клиническая картина псевдочесотки иная, чем при истинной чесотке. Инкубационный период короткий — всего несколько часов. Клещи, нанося укусы, вызывают сильный зуд, но не проникают в эпидермис, не образуют ходов и не откладывают яиц. Высыпания локализуются на открытых участках тела, представлены преимущественно папулами, везикулами и волдырями. От человека к человеку заболевание не передается, и при устранении источника заражения может наступить самоизлечение.

Клещи надсемейства *Sarcoptoidea*, вызывающие заболевания у животных, включают два семейства: *Psoroptidae* (с родами *Psoroptes*, *Chorioptes*, *Otodectes*) и *Sarcoptidae* (роды *Sarcoptes*, *Notoedres*). Исходя из номенклатуры, предложенной К.И. Скрябиным, различают следующие заболевания: псороптоз, хориоптоз, отодектоз, саркоптоз и нотоэдроз.

Разделы заболеваний «Морфология клещей», «Эпизоотология», «Патогенез» и «Симптомы» представлены в сокращенной форме, поскольку они подробно изложены автором в учебниках «Паразитология и инвазионные болезни животных». Основное внимание уделено средствам и методам борьбы с саркоптоидозами и организации мероприятий.

2.24 Аргасовые и гамазовые клещи

Аргасовые клещи -- также известные, как мягкие, из-за мягкого кожного покрова или подстерегающие, из-за закрытых мест обитания. Главные жилища аргасовых клещей -- всяческие пещеры, норы, гроты, гнёзда и глубокие трещины.

Также их можно встретить, посещая аулы или деревни, где членистоногие предпочитают мусор на полу, пыль, трещины стен и всяческие глинобитные строения.

На людей, в большинстве случаев, нападают ночью, но известны случаи и дневных нападений, вдали от солнечного света.

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

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

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

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

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

Наиболее опасные из аргасовых клещей: персидский и кошарный клещ.

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

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

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

Одно поколение этого клеща развивается от 3 до 8 месяцев.

Активный период с мая по сентябрь.

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

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

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

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

2.25 Меры борьбы и профилактики при заражении иксодовыми клещами.

Иксодовые, или пастбищные, клещи.

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

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

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

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

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

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

2.26 Общая характеристика и распространение акариформных клещей. Саркоптоидозы животных.

Отряд включает более двух третей всех клещеобразных *Chelicerata*, отличаясь исключительным разнообразием форм и образа жизни своих представителей. Уже описано почти 40 000 видов и каждый год появляются описания сотен новых. Все они распределяется в два подотряда: саркоптиформных (*Sarcoptiformes*) клещей и тромбидиформных (*Trombidiformes*). Первые образуют две когорты: орибатид (*Oribatida*) и акаридий (*Acaridae*); вторые — пять: *Endeostigmata*, *Tarsonemina*, *Prostigmata*, *Pterygosomata* и *Parasitengona*. Среди них наиболее примитивны тромбидиформные *Endeostigmata* и саркоптиформные *Palaeacaroidea* из орибатид (рис. 29: Б). Эти древние, известные с Девона, клещи сохранились как «живые ископаемые». Сейчас они населяют почву, сформированную в более поздние геологические периоды. Образ жизни наземных или почвообитающих сапрофагов сохранили и такие обычные и разнообразные, как панцирные и близкие к ним хлебные клещи. Наряду с этими группами, среди *Acariformes* встречаются пресноводные и морские, фитофаги, галлообразователи — внутритканевые паразиты растений, специализированные хищники (типа *Cheyletidae*) и подавляющее большинство паразитов животных. Среди последних известны чесоточные зудни и железницы, перьевые клещи, паразиты трахей насекомых, эктопаразиты членистоногих, моллюсков и рептилий.

Систематическое положение *Endeostigmata* и их принадлежность подотряду *Trombidiformes* до сих пор продолжает обсуждаться. Впервые описанные Ф. Гранжаном, как *Pachygnathidae* близкие *Oribatida*, они включались в подотряд *Trombidiformes*. Затем их перевели в подотряд *Sarcoptiformes*, или выделяли в отдельную парафилическую группу, сформировавшуюся параллельно всем *Acariformes*. Некоторые акарологи считают их просто нетипичными орибатидами или теми *Astigmata*, которых в традиционной классификации именовали тироглифидами. Кроме этих безусловно примитивных форм, выделяли группу *Actinedida*, между *Sarcoptiformes* и *Trombidiformes*. Так или иначе, но само разнообразие мнений утверждает границы подотрядов в пределах самого отряда *Acariformes*.

Сохраняя общий план строения арахнид, примитивные *Acariformes* имеют сегментированные головогрудь и брюшко. Сегментарные борозды разделяют сегменты хелицер, педипальп и двух первых пар ног и, как у кенений и сольпуг (фаланг), образуют передний отдел — протеросому, соответствующий голове трилобитов. По ее сторонам имеются боковые глаза, а спереди — парный медиальный глаз. Членистое брюшко из 6 сегментов соединяется с головогрудью хорошо развитым предполовым (прегенитальным) сегментом. Вместе с двумя сегментами задней пары ног они образует гистеросому.

Благодаря открытию сегментированных *Endeostigmata* Ф. Гранжаном и фалангообразных *Palaeacariformes*, введению методов хетологического анализа и сравнительно-онтогенетических реконструкций А. А. Захватанным отряд *Acariformes* обрел статус самостоятельного отряда в системе *Chelicerata*. В основе плана строения всех его представителей лежит трилобитоидный тип тагмозиса, предполагающий расчленение тела на головной отдел (протеросому) и туловищный (гистеросому). Первый, помимо производных

головной лопасти (акрона), включает 4 сегмента: сегменты хелицер и педипальп и двух пар передних ног. Последний (затылочный) сегмент нередко несколько обособлен от остальных сегментов головы и граничит с туловищем, образованным сегментами III и IV пар ног и всеми остальными, иногда имеющими менее явные границы.

В состав собственно брюшка входят 7 сегментов и анальная лопасть с анальными клапанами. Его 1-й сегмент (7-й сегмент тела) именуется прегенитальным; три следующие за ним — генитальными. Последние формируются по одному уже после вылупления из яйца личинки — при ее линьке на протонимфу, затем — на дейтонимфу и — на тритонимфу. В этом проявляется исходный анаморфоз, представленный наиболее полно у трилобитов. Эти три сегмента располагаются вокруг анального отверстия.

Трилобитоидный тип тагмозиса, проявляющийся у самых примитивных, сегментированных *Ascariformes* подвергается преобразованиям у других представителей отряда. Сохраняя противопоставленность головного блока сегментов всем туловищным, преобразования затрагивают гистеросому. У примитивных *Palaeascariformes* развивается рагоидный тип расчленения, характерный для *Solifugae* (рис. 29: Б). Это проявляется в обособленности затылочного сегмента головы от впередилежащих и в ограничении сегментов III и IV пары ног друг от друга и от консолидированных сегментов брюшка - опистосомы. У других (*Nanorchestidae*, *Tarsonemini*) отмечается тритиреоидное расчленение тела на три отдела — на голову (с затылочным сегментом), собственно грудь или метаподосому, образованную сегментами III и IV пары ног и брюшком — опистосомой (рис. 30: А). Вместе с тем для большинства *Ascariformes* характерен ака- роидный тагмозис, при котором все сегменты гистеросомы, сливаясь друг с другом, противопоставляются протеросоме (рис. 30: Б). Наконец, у многих и, особенно, у паразитов все сегменты тела сливаются в одно целое. Раньше это состояние считалось привилегией вообще всех клещей.

Тело самых примитивных *Ascariformes* покрыто мягкой складчатой кутикулой и лишь спинная часть головы покрыта жестким склеритом. Все остальные, наряду с головным щитком (пропельтидием), имеют более или менее обособленные щечные щитки. Затылочный сегмент обычно не входит в состав пропельтидия и лишь у *Palaeascariformes* имеет небольшие склериты. У многих специализированных клещей, таких как панцирные, гидрахеллы и у некоторых паразитов, внешний скелет развивается разными способами из вторичных очагов склеротизации, связанными с пропельтидием, тазиками ног, кожными железами и органами чувств, с местами прикрепления мышц (рис. 6: А, Б).

Кожные органы чувств представлены системой осязательных волосков (хет), расположенных правильными рядами и кольцами (хетомерами), связанными с сегментами у примитивных форм, хотя бы на ранних стадиях развития. Наряду с хетомерами сегментарное положение сохраняет система лировидных или щелевых органов, обычно по одной паре на сегментах брюшка. Кроме них характерны пара или две пары сей- смосенсорных трихоботрий на дорзальной поверхности головы и трубчатые хеморецепторные соленидии на конечностях. Примечательно, что все щетинки и подобные им образования у *Ascariformes* отличаются оптической активностью, при фазово-контрастном микроскопировании. Это важное свойство *Chelicerata*, обнаруженное Ф. Гранжаном, отличает все отряды *Actinochaeta* от надотряда *Actinoderma*, включающего *Parasitiformes* и *Opilioacarina*, у которых оптически активными являются не щетинки, а покровы тела. У относительно примитивных представителей отряда имеются характерные для хелицерных парные боковые глаза и еще непарный лобный глаз, обращенный линзой вперед.

Ротовые органы примитивных *Ascariformes* отличаются свободными, обособленными от ротового конуса, четырехчлениковыми хелицерами. Сохраняя исходный характер конечностей, они имеют клешни с подвижным нижним пальцем и неподвижным верхним. У большинства их дву- члениковое основание редуцируется. Ротовой конус образован крупной верхней губой, сросшейся с меньшей нижней, и смыкается с краями гнатококс, разобщенных треугольным дейтостернумом — стернитом сегмента педипальп. Жевательные лопасти гнатококс хорошо развиты, свободны и нередко несут жевательную лопастилку — максиллу

из преобразованной щетинки. Преобразования грызущего ротового аппарата в колюще-сусущий сводятся к срастанию хелицер, подвижные пальцы которых вытягиваются в тонкие стилеты. При этом ротовой конус вместе с гнатококсами превращается в сосательную трубку (Tetranychidae) или, смыкаясь с хелицерами, образует гнатосому или ложную головку (Cheyletidae).

2.27 Чесоточные болезни овец и крупного рогатого скота, свиней, лошадей.

Псороптозы (psoroptoses) – чесоточная болезнь крупного рогатого скота, овец, лошадей и других животных, характеризующаяся зудом кожи, выпадением шерсти и истощением.

Этиология. Возбудителем псороптоза у животных являются клещи-накожники, которые относятся к семейству Psoroptidae.

Каждый вид животных имеет специфического возбудителя болезни. Тело накожников продолговато-овальной формы, размером 0,3-0,9 мм, хоботок длинный, у самок на 1-й, 2-й и 4-й парах ног расположены присоски на длинных сегментированных стерженьках. Размножаются клещи на коже, развитие от яйца до имаго заканчивается за 16-20 суток. Одна самка откладывает до 60 яиц.

Этиология. Живут накожники на теле животного несколько месяцев, а во внешней среде сохраняются не более 2 мес.

Заболевание регистрируется в основном в осенне-зимний период. Здоровые животные заражаются при контакте с больными, с инвазированными предметами ухода, подстилкой, одеждой и обувью обслуживающего персонала. В теплый период года экстенсивность и интенсивность инвазии снижаются. Чаще псороптозом поражаются животные с низкой резистентностью, молодые, слабо откормленные.

Симптомы и течение. Инкубационный период продолжается 15-24 дня. Наиболее характерной приметой является зуд. В пораженных клещом местах кожа воспаляется, выпадает шерсть, появляются облысевшие участки, покрытые струпьями и корочками. На коже образуются желтовато-красноватые узелки и бугорки, наполненные жидкостью.

Диагностируют на основании специфических клинических признаков и уточняют микроскопическим исследованием соскобов с пораженных участков тела. Кроме того, клещи-накожники могут быть заметны и невооруженным глазом в виде перемещающихся беловатых точек.

Дифференцируют псороптоз от саркоптоза, хориоптоза, сифункулятозов, бовиколеза и др.

Лечение. Для лечения животных при псороптозах рекомендовано много препаратов, которые применяются в форме мазей, линиментов, растворов, эмульсий, суспензий, порошков, аэрозолей.

Для ванн или обмывания животных применяют растворы, эмульсии и суспензии разных препаратов: водные эмульсии неоцидола (0,05% по АДВ); ветионола (0,25% по АДВ); циодрина (0,25% по АДВ); эмульсию креолина (2-5%), лизола (2-5%), бутокса-50 (1:1000), пирена (1:500), танацетовый линимент.

В зимнее время животных лечат дустами, мазями, линиментами. При наступлении тепла таких животных обязательно подвергают обработке жидкими акарицидами.

Хороший результат дает использование аэрозолей «Акродекса», «Аэрозоль-дикрезила», «Аэрозоль-циодрина», «Дерматозоля», «Псороптола» и др. Подкожно вводят фармацин, ивомек по 1 мл на 50 кг массы животного, клозантел – по 0,002 г АДВ на 1 кг живой массы.

Профилактические мероприятия. При завозе животных в хозяйство необходимо выдерживать их в карантине и за это время исследовать на псороптоз и другие чесоточные заболевания. При выявлении носителей чесоточных клещей все привезенное поголовье обрабатывается акарицидами. Периодически в хозяйствах исследуют все поголовье животных, обращая внимание на состояние их кожи. При выявлении животных с изменениями кожи их обязательно исследуют на наличие чесоточных клещей.

В неблагополучных по псороптозу хозяйствах все животные подразделяются на три группы: первая – животные, больные и подозрительные в заболевании; вторая – животные, подозрительные в заражении (без признаков заболевания, но имевшие контакт с больными); третья – здоровые животные. Каждая группа содержится отдельно и не должна иметь контакта ни через предметы ухода, ни через обслуживающий персонал. Животных первой группы лечат, а второй – обрабатывают с профилактической целью. Животных третьей группы осматривают. При выявлении больных или подозрительных в заболевании их сразу изолируют.

Помещения, где содержали больных или подозрительных в заболевании животных, механически очищают. Навоз складывают для биотермического обеззараживания.

Для деакаризации помещений и предметов ухода применяют 5%-ную горячую эмульсию креолина, 10%-ный раствор хлорной извести, 20%-ный раствор свежегашеной извести, 3%-ный раствор лизола или нафтализола, 30%-ный раствор горячей содовой щелочи, раствор НВ-1, фармайода.

2.28 Чесоточные болезни кроликов и птиц

Кожное заболевание, сопровождающееся сильным зудом. Вызывает его особый паразит из отряда клещей. Чесоточный клещ поражает кроликов, а также других животных, вызывая нередко массовые заболевания. Чесотка легко устранима при своевременном лечении. При запоздалом и недостаточно целенаправленном лечении болезнь наносит кролиководству большой экономический ущерб, снижая ценность пушнины, замедляя рост и развитие молодняка, ослабляя резистентность организма животного, делая его восприимчивым к другим инфекционным заболеваниям. Признаки болезни. В зависимости от вида чесоточной инвазии заболевание отличается как по своей локализации, так и по течению процесса. Существует зудневая и ушная формы чесотки. При зудневой форме чесотки поражается кожа головы, носа, верхней губы, вокруг глаз. Вначале кожа припухает, покрывается мелкими пузырьками, наполненными матовой жидкостью. В дальнейшем пузырьки лопаются, а вытекающая из них жидкость засыхает, образуя корки. На таких пораженных участках полипы, обычно выпадают. При сильном зуде кролики расчесывают пораженные места до крови. Ушная форма чесотки в основном локализуется на внутренней поверхности основания ушной раковины. Образовавшиеся розового цвета везикулы покрываются гнойным экссудатом, который постепенно засыхает. Вначале кролик не проявляет беспокойства, но по мере развития болезни зуд усиливается, и животное трясет ушами, раздирает лапками пораженное ухо, трется об стенку, расчесывая пораженные участки поверхности кожи. При сильно развитом заболевании ушная раковина изъязвлена и покрыта чешуеобразными струпами. В запущенных случаях процесс может распространиться в слуховой канал. При поражении среднего уха кролики обычно запрокидывают голову на бок или поворачивают ее вокруг продольной оси на 90°. Лечение. Больных животных выделяют в отдельную группу. Лечение начинают с размягчения твердых корочек и струпов, для этого пораженные участки смазывают зеленым мылом пополам с подсолнечным маслом. Лучшим средством против чесотки является 10%-ная эмульсия креолина или лизола на подсолнечном или льняном масле. Для удаления подсохших корочек в ушной раковине используют 3%-ный раствор перекиси водорода. При лечении чесотки также с успехом применяют 2%-ную юглоновую мазь. Меры борьбы. Периодическая дезинфекция клеток, инвентаря, вольеров и выгульных дворов 5%-ным раствором креолина. Прожигание паяльной лампой или огнем металлических частей клеток и другого оборудования. Во избежание заражения чесоткой обслуживающий персонал должен быть проинструктирован о правилах личной профилактики.

2.29 Чесоточные болезни плотоядных животных. Меры борьбы и профилактики с чесоточными болезнями.

Чесотка - общее название паразитарных болезней, вызываемых зудневыми клещами. У плотоядных различают два вида зудневой чесотки - саркоптоз и нотоэдроз. Саркоптесы вызывают чесотку у животных более 40 видов и все обладают специфичностью (1,6). Заболевание, возникающее у человека при попадании этих чесоточных клещей от животных, называют псевдосаркоптозом. Клещ рода *Notoedres* специфичностью не обладает, поэтому плотоядные, грызуны и люди заражаются «истинной» зудневой чесоткой (1).

По типу паразитизма чесоточные клещи - постоянные паразиты, большую часть жизни проводящие в коже хозяина и короткий период времени ведущие эктопаразитический образ жизни, что определяет клиническое проявление болезни.

Морфология и биология возбудителей

Зудневым клещам свойственна морфологическая специализация, при которой приспособления к внутрикожному паразитизму сочетаются с признаками эктопаразитизма (4).

Клещ рода *Sarcoptes* имеет овальную форму тела, выпуклую с дорсальной и уплощенную с вентральной поверхности. Размер тела самки клеща 0,25-0,35 мм, самцы значительно меньше - 0,15-0,2 мм. На их кожистой, складчатой кутикуле находятся многочисленные щетинки, треугольные выросты (хетоиды), шипы, которые служат упорами при прогрызании хода (Рис.1). В ротовом аппарате хелицеры грызущего типа с крепкими клешнями, с помощью которых клещ отрывает кусочки эпидермиса. На лапках передних ног у самки и первой, второй и четвертой пар у самца имеются длинные, упругие щетинки, служащие для направления только вперед. На всех этих щетинках крепятся липкие пневматические присоски, которые позволяют клещам удерживаться на поверхности кожи. Для ориентации в пространстве на теле и конечностях имеются волосовидные щетинки, создающие вокруг клеща обширную механорецепторную сферу. Благодаря всем этим приспособлениям клещи в эпидермальном слое кожи передвигаются со скоростью 0,5-2,5 мм/сутки, а на поверхности развивают скорость до 2-3 см/мин. (4).

Клещ рода *Notoedres* является зудневым клещом и очень похож на саркоптеса. Важным отличительным признаком его является смещенное на дорсальную поверхность анальное и копулятивное отверстие. Самка длиной 0,21-0,45 мм., самцы 0,14-0,18 мм. (Рис 2). Нотоэдры изначально были паразитами крыс, мышей и, видимо, вторично перешли к паразитированию на кошках, собаках кроликах. Клещ легко переходит с одного вида животного на другой и способен заражать людей.

Внутрикожная часть жизни клещей представлена репродуктивным периодом, во время которого самки прогрызают ход и откладывают яйца. После оплодотворения, которое происходит на поверхности кожи, самки отыскивают подходящее место, затем прогрызают все слои эпидермиса и откладывают одно яйцо за другим. Вылупившиеся личинки внедряются в волосяные фолликулы и под чешуйки эпидермиса, где происходит их метаморфоз. Через стадии прото- и телеонимфы образуются взрослые особи. Кожа отвечает образованием на этих местах фолликулярных папул и везикул. Самцы и самки нового поколения выходят на поверхность кожи, где происходит спаривание и завершается полный цикл развития. Репродуктивный период самок длится 1-1,5 месяца (1, 3).

Для чесоточных клещей характерен строгий суточный ритм активности, который имеет большое практическое значение. Днем самки находятся в состоянии покоя, в

первую половину ночи они прогрызают ходы под углом, в которых откладывает яйца. Вторую половину ночи самки грызут ход по прямой линии и интенсивно питаются. Суточная программа выполняется всеми самками синхронно (1, 3, 8).

По мере размножения клещи распределяются по кожному покрову, складывается определенное топическое отношение паразита и хозяина. Распределение самок клещей определяется многими факторами, но, в первую очередь, особенностями строения кожи на разных участках и скоростью регенерации рогового слоя. Самцов обнаружить значительно труднее, так как они ходов не делают и постоянно меняют свои места дислокации. Их находят не только на поверхности тела, но и в ходах, в папулах, везикулах.

Уверенность в правильности диагноза может быть получена только путем выявления чесоточных клещей и фаз их развития. Соскобы кожи следует брать глубокие, в области пустул и везикул с нескольких мест. Соскобы помещают в просветляющие жидкости 50% глицерин или 10% растворы щелочи.

Постановка диагноза в случаях атипичного проявления чесотки значительно затрудняется, так как главные критерии, - зуд и типичная локализация высыпаний изменены. Основным критерием диагностики становится обнаружение возбудителя чесотки (самки, самца, нимфы, личинки, яйца, опустевших яйцевых оболочек, личиночных шкурок) при микроскопии соскобов кожи.

2.30 Морфология и биология иксодовых клещей. Особенности морфологии и биологии аргасовых и гамазовых клещей. Меры борьбы с клещами.

Иксодовые клещи (сем. Ixodidae)

Семейство представлено родами (Ixodes, Amblyomma, Anomalohimalaya, Bothriocroton, Cosmionna, Dermacentor, Haemaphysalis, Hyalomma, Margaropus, Nosomma, Rhipicentor и Rhipicephalus). Род ixodes самый многочисленный -- включает 241 вид. В разных регионах обитают разные виды клещей. Разные клещи переносят разные болезни.

В род Ixodes входят основные переносчики клещевого энцефалита и боррелиоза -- клещ таежный и клещ собачий. (В народе именно их называют энцефалитные клещи). Укусам этих клещей чаще всего подвергаются люди в умеренном поясе Евразии. Таежный клещ распространен в Сибири, собачий в Европе. Типичным биотопом для клещей *Ix. persulcatus* является, прежде всего, влажные затемненные лесные участки.

Иксодовых клещей зачастую называют твердыми, за твердый хитиновый покров.

Иксодовый клещ любит влагу, поэтому чаще встречается в умеренно затененных, увлажненных смешанных и лиственных лесах, за что именуется, также, лесной клещ. На дне лесного оврага, вдоль лесного ручья, на лесной опушке, а также вдоль лесных троп, поросших травой -- вы наверняка встретите ни один десяток клещей. Каждый из которых, если ему удастся уцепиться за вашу одежду, будет ползти вверх, в поисках мест с тонкой кожей. Именно поэтому и возникло ложное убеждение в том, что они прыгают на человека с деревьев, ведь обнаруживаются они, обычно уже на шее или на голове.

Аргасовые клещи -- также известные, как мягкие, из-за мягкого кожного покрова или подстерегающие, из-за закрытых мест обитания. Главные жилища аргасовых клещей -- всяческие пещеры, норы, гроты, гнёзда и глубокие трещины.

Также их можно встретить, посещая аулы или деревни, где членистоногие предпочитают мусор на полу, пыль, трещины стен и всяческие глинобитные строения.

На людей, в большинстве случаев, нападают ночью, но известны случаи и дневных нападений, вдали от солнечного света.

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

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

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

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

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

Наиболее опасные из аргасовых клещей: персидский и кошарный клещ.

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

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

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

Одно поколение этого клеща развивается от 3 до 8 месяцев.

Активный период с мая по сентябрь.

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

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

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

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

3. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПОДГОТОВКЕ К ЗАНЯТИЯМ

3.1 Паразитология как наука. Понятие об инвазионных болезнях

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

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

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

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

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

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

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

Ветеринарная паразитология включает 4 самостоятельные дисциплины:

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

3.2 Вид и наименование темы занятия

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3.3 Общая характеристика трематодозов. Черты и особенности паразитизма трематод

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

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

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

Яйца сосальщиков выходят из организма окончательного хозяина во внешнюю среду либо уже зрелыми, либо 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. Opisthorchiidae 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 definitive хозяином и в его органах развивается в половозрелую форму – мариту. При развитии с дополнительным хозяином церкарии активно в него проникают и инцистируются, образуя метацеркарии. Definitive хозяин заражается ими при употреблении в пищу инвазированных промежуточных хозяев (рыбы или крабов).

3.4 Лабораторное исследование рыбы.

При лабораторном исследовании рыбы на доброкачественность вначале делают мазки-отпечатки, а затем готовят образцы для химического анализа.

Рыбу очищают от механических загрязнений и чешуи, но не моют. Мороженую рыбу предварительно оттаивают на воздухе при комнатной температуре. От образцов

крупной рыбы берут только мясо без кожи, костей и внутренних органов. От рыбы отделяют голову и плавники. Сначала тушу разрезают по брюшку и удаляют все внутренности вместе с икрой или молокой, а затем продольно, по спинке, и удаляют позвоночник и по возможности все ребра, а мясо с подкожным жиром тщательно соскабливают с кожи.

При весе каждого неразделанного экземпляра рыбы более 500 г после разделки для измельчения берут только одну продольную (правую или левую) половину рыбы. При весе рыбы свыше 1 кг ее разрезают на поперечные куски шириной 2—4 см и для измельчения берут мясо от половины всего числа кусков, отобранных через один.

Пробу мяса рыбы пропускают 2 раза через мясорубку № 5. Мелкую рыбу (плотва, хамса, каспийская килька, снеток и др.) пропускают через мясорубку целиком без разделки. Фарш тщательно перемешивают, и часть его в количестве 250—300 г помещают в широкогорлую колбу с притертой пробкой, откуда его и берут для исследований.

Вместо мясорубки рыбу можно измельчать ножницами.

Правила ветеринарно-санитарной экспертизы рыбы и рыбопродуктов на рынках предусматривают лабораторное исследование рыбы с применением бактериоскопии, определения числа Несслера, сероводорода с подогреванием фарша и pH. Другие лабораторные методы используют для более объективного суждения о доброкачественности рыбы.

Качественные и упрощенные методы

Бактериоскопия. На предметных стеклах делают два мазка-отпечатка — один из поверхностных слоев мускулатуры сразу же под кожей, второй — из глубоких слоев около позвоночного хребта. Препараты подсушивают на воздухе, фиксируют трехкратным проведением над пламенем горелки и окрашивают по Граму.

Рыба свежая микрофлоры не содержит, могут встречаться лишь единичные кокки и палочки. Препарат из свежей рыбы окрашивается плохо, на стекле не заметно остатков разложившейся ткани.

У рыб подозрительной свежести в мазках из поверхностных слоев мускулатуры находят 30—60 диплококков или диплобактерий, а в мазках из глубоких слоев — 20—30 микроорганизмов. Препарат окрашен удовлетворительно, на стекле ясно заметна распавшаяся ткань мяса.

В мазках из поверхностных слоев мускулатуры не свежей рыбы обнаруживают более 60 микроорганизмов, преимущественно палочек, в мазках из глубоких слоев — более 30 микробов. Препарат окрашен сильно, на стекле много распавшейся ткани.

Определение аммиака с реактивом Несслера. Приготавливают вытяжку в соотношении фарша рыбы с водой как 1 : 10 при 15-минутной экстракции. Постановка реакции и суждение о свежести рыбы такие же, как и при исследовании мяса теплокровных животных.

Определение числа Несслера. Реакцию ставят с фильтратом из мышц рыбы, приготовленным так же, как и для определения pH.

В пробирку наливают 2 мл фильтрата и добавляют 0,5 мл реактива Несслера, содержимое пробирки слегка взбалтывают и оставляют на 5 минут. После этого жидкость центрифугируют 3 минуты и интенсивность ее цвета сравнивают на белом фоне с цветом жидкостей в пробирках бихроматной шкалы.

Суждение о доброкачественности рыбы: рыба свежая — число Несслера до 1,0; подозрительной свежести — 1,2—1,4; несвежая — 1,6—2,4 и выше.

Приготовление бихроматной шкалы. Подбирают восемь пробирок из бесцветного стекла одинакового диаметра. В мерных колбочках емкостью 25 мл разводят 0,6; 0,8; 1,0; 1,2; 1,4; 1,6; 1,8 и 2,4 мл децинормального раствора бихромата калия (содержащего 2,452 г двуххромовокислового калия в 500 мл дистиллированной воды) дистиллированной водой до метки 25 мл. После тщательного перемешивания по 7 мл раствора каждого

разведения переносят в отдельную пробирку. Пробирки запаивают или плотно закрывают корковыми пробками с обозначением миллилитров бихромата калия в каждой пробирке, что и обозначает число Несслера. Шкалу хранят в темном месте, срок ее годности один год.

Определение сероводорода. При порче непотрошенной рыбы определение сероводорода может явиться одним из объективных методов распознавания ее санитарного качества, так как накопление сероводорода чаще происходит при разложении белков в анаэробных условиях. Однако обычный качественный метод определения сероводорода мало чувствителен. Лучшие результаты получаются при нагревании фарша из рыбы до 50—52° (по Пуйдаку).

Определение сероводорода. Техника реакции такая же, как и при исследовании мяса убойных животных.

В зависимости от интенсивности изменения цвета бумажки, смоченной раствором уксуснокислого свинца, в бурый или черный цвет реакцию оценивают в крестах следующим образом: отрицательная —; следы ±;

слабоположительная (бурое окрашивание по краям капли); положительная (бурое окрашивание всей капли, более интенсивное по краям) ++;

резко положительная (интенсивное темно-бурое окрашивание всей капли) +++.

Определение сероводорода с подогреванием фарша. В широкую пробирку рыхло накладывают 15—20 г рыбного фарша. На полоску фильтровальной бумаги наносят каплю 10%-ного щелочного раствора уксуснокислого свинца, диаметр капли должен быть не более 4—5 мм. Полоску бумаги закрепляют пробкой так, чтобы она свешивалась в середине пробирки. Подготовленную таким образом пробирку помещают в водяную баню, температура воды в которой 50—52°. Пробирку выдерживают в водяной бане 15 минут, после чего бумажку вынимают и читают реакцию.

Если рыба свежая, то капля не окрашивается или принимает слабо-бурый цвет, при исследовании рыбы подозрительной свежести капля окрашивается в буро-коричневый цвет, а несвежей рыбы — в темно-коричневый.

Определение концентрации водородных ионов производят в вытяжке, приготовленной в соотношении фарша и воды как 1 : 10 при 15-минутной экстракции. Методика определения такая же, как и при исследовании мяса убойных животных.

Рыба, пригодная в пищу, имеет рН от 6,5 до 6,8; бессортная — 6,9—7; несвежая — 7,1 и выше. На величину рН рыбы оказывают влияние длительность предсмертного состояния организма, наличие побитостей и патологических процессов. Величина рН выше 6,9 в мясе внешне свежей рыбы указывает на необходимость немедленной ее реализации.

Редуктазная проба (в модификации М. Я. Кондратовой). Гнилостные микроорганизмы выделяют различные ферменты и среди них восстанавливающий фермент — редуктазу. Наличие редуктазы и ее активность определяют с помощью окислительно-восстановительных индикаторов. Под воздействием редуктазы последние обесцвечиваются. В качестве индикатора применяют метиленовый голубой. Чем быстрее произойдет обесцвечивание вытяжки из рыбы, к которой добавлен раствор метиленового голубого, тем активнее редуктаза, а следовательно, и больше гнилостных микроорганизмов.

Ход реакции. Навеску фарша рыбы в 5 г помещают в пробирку, заливают дистиллированной водой, встряхивают и оставляют на 30 минут. Затем приливают 1 мл 0,1%-ного водного раствора метиленового голубого, пробирку встряхивают, чтобы фарш равномерно окрасился, экстракт заливают слоем вазелинового масла толщиной в 1 см. Пробирку ставят в термостат и периодически ведут наблюдение за обесцвечиванием экстракта. Экстракт из несвежей рыбы обесцвечивается через 20—40 минут; экстракт подозрительной свежести из рыбы — от 40 минут до 2,5 часа, а из рыбы свежей I или II

сорта — позднее этого срока. При учете результатов реакции сохранение синего кольца под слоем вазелинового масла в расчет не принимают.

Реакция на пероксидазу с вытяжкой из жабр (по А. М. Полуэктову). В жабрах при жизни рыбы происходят окислительные процессы под воздействием фермента пероксидазы, содержащегося в гемоглобине крови. Оптимальным для действия пероксидазы является рН 4,8. Гнилостные процессы в жабрах начинаются в ранних стадиях разложения рыбы, сопровождаются распадом крови и накоплением щелочных продуктов, вследствие чего снижается концентрация водородных ионов. Поэтому реакция на пероксидазу с вытяжкой из жабр свежей рыбы положительная, а в ранних стадиях разложения рыбы (при рН жабр 6,7 и выше) становится отрицательной.

Ход реакции. Приготавливают вытяжку из жабр — 1 часть жабр на 10 частей воды при 15-минутной экстракции. В пробирку берут 2 мл профильтрованной вытяжки, добавляют пять капель 0,2%-ного спиртового раствора бензидина и две капли 1 %-ного раствора перекиси водорода.

Фильтрат их жабр свежей рыбы окрашивается в сине-зеленый цвет, переходящий в бурый; фильтрат из жабр недоброкачественной рыбы остается без изменений.

Цветная окислительная реакция для установления бактериальной загрязненности рыбы. Техника реакции такая же, как и при исследовании мяса теплокровных животных. Вытяжки из мяса свежей рыбы окрашиваются в сиренево-красный цвет, из мяса рыбы подозрительной свежести — в сине-фиолетовый или голубой, из несвежей — в синий или зеленый.

Реакция на газообразный аммиак (по Эберу). Методика постановки реакции и ее показания в зависимости от содержания аммиака в продукте.

Люминесцентный анализ. Техника исследования такая же, как и при анализе мяса. В ультрафиолетовых лучах просматривают поверхность тела рыбы, свежие поперечные разрезы мускулатуры и водные экстракты (1 : 10). Содержание гемоглобина в экстрактах из мяса рыб незначительное, поэтому их подвергают люминесцентному анализу без предварительного осаждения белков нагреванием.

Поверхностные покровы свежих рыб флуоресцируют однородным матово-сероватым цветом с фиолетовым оттенком. Непигментированные места свежей рыбы имеют голубоватую окраску. Окраска спинных мышц на разрезе — сиренево-голубоватого цвета, кровь в сосудах имеет темно-коричневое свечение.

На поверхности рыбы подозрительной свежести имеются единичные интенсивно светящиеся и легко сдираемые точки или пятна зелено-желтого и голу-бого цвета. Они особенно заметны на жаберных покрывках, приголовне, плавниках и боковых линиях. Мышцы на разрезе флуоресцируют тускло-сиреневым цветом с желтым оттенком, а кровь в сосудах — коричнево-оранжевым цветом.

На поверхности несвежей рыбы обнаруживают многообразные флуоресцирующие пятна и полосы различных цветов — интенсивно желтого, зелено-желтого, коричневого, черного и других. Мышцы на разрезе синевато-серые с желто-зеленоватым оттенком и с ярко-голубыми очагами.

Окраска водных экстрактов из свежей рыбы фиолетовая, в начальной стадии порчи — зелено-голубая и несвежей рыбы — сине-голубая.

3.5 Общая характеристика цестод. Имагинальные, ларвальные цестодозы.

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

В ленточной стадии цестоды паразитируют в кишечнике definitive хозяина (животного или человека). Тело их лентовидное, состоит из головки (сколекса), шейки (зоны роста) и стробилы, состоящей из отдельных члеников (проглотид). Длина цестод в зависимости от вида колеблется от нескольких миллиметров до 10 м, а количество члеников — от одного до нескольких тысяч. Последние (зрелые) членики, содержащие

яйца гельминта, по одному или по несколько штук отделяются от стробилы цестоды и с фекалиями хозяина выделяются во внешнюю среду. Здесь под влиянием солнца и воздуха они высыхают, разрушаются, а яйца оказываются на почве, траве, в воде, на окружающих предметах.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3.6 Имагинальные цестодозы животных и человека. Эхинококкоз и альвеококкоз

Эхинококкоз сельскохозяйственных животных и человека вызывается эхинококком - личиночной стадией ленточного червя *Echinococcus granulosus* из сем. Taeniidae. Эхинококковые пузыри локализуются чаще в печени и легких и реже в других органах у овец, крупного рогатого скота, свиней, верблюдов, лошадей, ослов, диких копытных животных и человека, а взрослые эхинококки в тонком отделе кишечника плотоядных. Эхинококкоз сельскохозяйственных животных преимущественно встречается в районах интенсивного животноводства (Казахская ССР, Киргизская ССР, Грузинская ССР, Саратовская, Омская и другие области). Эхинококкоз причиняет экономический ущерб животноводству, особенно овцеводству.

У больных травоядных и всеядных животных, пораженных личиночной стадией паразита, отмечается постепенное исхудание, нередко достигающее до истощения, понижение продуктивности. При локализации пузырей в печени преобладает желтушность и расстройство пищеварения, при поражении легких - затрудненное дыхание, одышка, кашель. Неполноценное кормление и плохие условия содержания способствуют более тяжелому течению болезни. Отмечаются случаи падежа больных животных. У больных собак, носителей половозрелых эхинококков, а также других тениид, расстраивается пищеварение (запор чередуется с поносом), истощение, зуд в области ануса.

Половозрелые цестоды, паразитируя у жвачных, вызывают такие заболевания, как мониезиозы, тизаниезиоз и авителлиноз.

Мониезиозы жвачных - цестодозные заболевания в основном мелкого и крупного рогатого скота, а также других домашних и диких жвачных, вызываемые цестодами в основном двух видов - *Moniezia expansa* и *Moniezia benedeni* из семейства Anoplocephalidae, паразитирующими в тонком отделе кишечника.

Альвеококкоз (лат. Alveococcosis; альвеолярный эхинококкоз, многокамерный эхинококкоз) — гельминтоз из группы цестодозов, характеризующийся тяжелым хроническим течением, первичным опухолевидным поражением печени, нередко с метастазами в головной мозг и лёгкие, а также во многие другие органы. Часто заболевание заканчивается летально.

3.7 Общая характеристика нематод

Нематодозы - инвазии, вызываемые представителями класса собственно круглых червей (Nematoda). Тело нематод удлиненное, нитевидной или веретенообразной формы, длиной от 1 мм до 1 м и более. На поперечном разрезе очертание тела округлое. Наружная оболочка его представлена кутикулой. У некоторых форм она имеет поперечную исчерченность, у других - несет различные кутикулярные образования (продольные гребни, шипики, щитки), служащие для фиксации червей в организме хозяина. На переднем конце тела находится ротовое отверстие, которое у одних нематод окружено губами, другие виды лишены этих образований. У некоторых нематод ротовое отверстие ведет в пищевод, у других — между ртом и пищеводом находится ротовая капсула. Пищевод представляет собой полую трубку. Его строение учитывается при систематике нематод.

Нематоды - раздельнополые животные. На заднем конце тела самцов около клоаки располагаются вспомогательные половые органы: спиккулы, рулек, половые сосочки, совокупительная (половая) бурса. Форма и размер этих образований имеют значение для установления видовой принадлежности круглых червей.

Яйца нематод разнообразны по форме и величине, снабжены плотной оболочкой.

Большинство паразитических видов нематод развиваются без промежуточных хозяев - геогельминты (аскарида, власоглав, анкилостома и др.). У некоторых видов нематод (филярии) происходит смена хозяев — биогельминты. Для трихинелл окончательным и промежуточным хозяином является один и тот же организм.

Циклы развития паразитических нематод отличаются разнообразием. Оплодотворенные самки выделяют яйца в разных стадиях развития: одни содержат вполне сформировавшуюся личинку (например, острицы), другие - зародыш в стадии дробления (анкилостома).

В процессе эволюции круглые черви выработали совершенные механизмы, позволяющие им успешно противостоять агрессивной внутренней среде хозяина, быть абсолютно устойчивыми к неблагоприятным внешним воздействиям, а также успешно вселяться в новых хозяев.

Представители нематод делятся на восемь следующих подотрядов: Rhabdiasala, Oxyurata, Abcaridata, Trichocephalata, Strongylata, Dioclophymata, Spirurata и Filariata. Эти подотряды дифференцируются друг от друга по следующим морфологическим и анатомическим признакам.

Виды подотряда Rhabdiasala отличаются от представителей всех других подотрядов тем, что пищевод у них имеет бульбус и предбульбус.

Виды подотряда Oxyurata имеют пищевод с бульбусом, но без предбульбуса.

У видов подотряда Ascaridata пищевод простой, цилиндрический, головной конец снабжён тремя губами.

Для видов подотряда Trichocephalata характерен очень длинный пищевод, окружённый на всём протяжении околопищеводными железами чётковидной формы.

Виды подотряда Strongylata имеют пищевод либо простой, как у Ascaridata, либо бутылковидный. Самым характерным признаком Strongylata служит наличие у самцов половой, иначе хвостовой, бурсы, поддерживаемой ребровидными сосочками, и двух спикул.

Виды подотряда Dioclophymata имеют простой пищевод. Самым характерным признаком их является наличие у самцов мышечной хвостовой бурсы без рёбер и одной спикулы.

У видов подотряда Spirurata пищевод часто двойной; головной конец их вооружён чётным числом губ (2, 4, 6 и больше; живут в тканях органов, сообщающихся с внешней средой (пищеварительный тракт, органы дыхания); яйцеживородящие.

У видов подотряда Filariata пищевод такой же, как и у Spirurata; паразитируют в замкнутых полостях тела (брюшная полость, подкожная клетчатка, желудочки сердца, сухожильные влагалища); яйцеживородящие или живородящие.

Каждый подотряд нематод включает несколько семейств, которые в свою очередь подразделены на отдельные роды.

3.8 Методы диагностики Аскаридозы животных и человека

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

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

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

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

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

Лечение. Для дегельминтизации собак применяют соли пиперазина (фосфат, сульфат, адипинат) в дозе 0,2 г/кг массы животного один раз в день три дня подряд в смеси с кормами; нилверм (тетрамизол) с кормом в дозе 0,015-0,02 г/кг; ринтал в дозе 0,01 г/кг массы (по ДВ) один раз в день три дня подряд; тиабендазол – 0,05-0,15 г/кг,

фенбендазол (панакур, сипкур, фенкур) – 0,025 г/кг (по ДВ) один раз в день два дня подряд; контродифен (лопатол) – 0,1 г/кг, тиавидин (пирантела тартрат) – 0,015 г/кг один раз в день два дня подряд или в форме 1,5%-ного водного раствора в дозе 1 мл/кг, морантела тартрат – 0,019 г/кг (по ДВ) один раз в день 2 дня подряд или в форме 7,5% водного раствора – 2 мл/кг (раствор готовят, подогревая до 40-45°C); пирантела эмбонат (эмбовин) – 0,015 г/кг (по ДВ) один раз в день 2 дня подряд; левамизол вводится в единичной дозе из расчета 0,75 мл на 10 кг внутримышечно; ивермектин (ивомек, фармацин (аверсект-2), дектомакс) вводят подкожно в дозе 0,2-0,3 мл/кг однократно.

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

3.9 Понятие о паразитиформных и акариформных клещах

Отряд КЛЕЩИ ПАРАЗИТИФОРМНЫЕ (Parasitiformes)

Этот отряд по числу видов меньше акариформных клещей, насчитывает около 15 000, но цифра эта также далека от действительной, так как изучение ряда семейств только начато. Сюда относятся три основные группы, рассматриваемые обычно как надсемейства: гамазоидные клещи (надсем. Gamasoidea), уроподы (надсем. Uropodoidea) и иксодовые клещи (надсем. Ixodoidea). Первые два надсемейства велики и разнообразны, наряду со свободноживущими формами здесь немало сожителей (комменсалов) насекомых и позвоночных, а среди гамазоидных клещей и паразитов последних. Иксодовые клещи представлены целиком кровососущими паразитами наземных позвоночных.

Выяснение происхождения этого отряда и его положения среди арахнид затрудняется тем, что даже наименее специализированные его представители значительно видоизменены, а палеонтологических материалов почти нет. Своеобразный тип строения и индивидуального развития этого отряда был выяснен автором в 1947 году при изучении наименее изменившихся почвенных гамазоидных клещей семейства Rhodacaridae. Так как среди паразитиформных клещей сегментированные формы не сохранились, пришлось прибегнуть к косвенным методам выяснения сегментального состава тела и его изменений в индивидуальном развитии. На теле этих клещей имеется сложный и постоянный набор щетинок и лировидных органов чувств. Изучение численного состава, топографии этих органов, а также порядка их появления по фазам развития показало, что они образуют поперечные ряды, соответствующие слившимся сегментам. В результате такого, как его теперь называют, хетологического анализа была получена теоретическая картина сегментации тела (в форме карты хстомерии, т. е. предполагаемых поsegmentных наборов щетинок), которая совпала с другими анатомическими данными (расположение мышц и др.) и, что особенно важно, с сегментацией зародыша. В дальнейшем среди низших уропод удалось найти формы, у которых частично сохранилась сегментация брюшка, также подтвердившая теоретическую картину.

Акариформные клещи – отряд членистоногих класса паукообразных. Ок. 12 000 видов. У наиболее примитивных групп тело членистое. Распространены широко. Многие акариформные клещи – вредители растений и сельскохозяйственных продуктов (амбарные, галловые, паутинные).

3.10 Распространение клещей. Основы паразитологического исследования биотопов клещей

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

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

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

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

Вред наносимый клещами

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

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

3.11 Общая характеристика чесоточных клещей

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

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

зависит от времени года, наиболее высока она в сентябре-декабре. Именно в это время года обычно отмечается рост заболеваемости чесоткой.

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

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

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

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

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

Чесотка является самым распространенным паразитарным заболеванием кожи. Однако в России высокие цифры официальной статистики по заболеваемости населения чесоткой не отражают реального состояния проблемы, т.к. при обращении больных к специалистам общелечебной сети, частнопрактикующим врачам, при самолечении - недоучет пациентов. Диагностические ошибки (как следствие недостаточного уровня лабораторной диагностики), нежелание в ряде случаев проводить противоэпидемические мероприятия в очагах чесотки, приводят к тому, что врачи прибегают к разного рода ухищрениям — ставят диагноз «аллергический дерматит», «крапивница», «укусы насекомых», а лечение проводят противочесоточными препаратами

3.12 Морфология и локализация чесоточных клещей

Чесоточный клещ (чесоточный зудень, *Sarcoptes scabiei*) - это паразит, живущий и размножающийся внутри кожи человека. Его размеры настолько малы, что разглядеть это

существо можно только под микроскопом: длина самки чесоточного клеща достигает 0,3—0,4 мм, а самец примерно в полтора раза меньше. Собственно, чесотку как болезнь в основном вызывают именно самки чесоточного зудня, так как функция самцов заключается только в оплодотворении, после которого он погибает, в то время как самка роет в коже хозяина чесоточные ходы и откладывает в них яйца.

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

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

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

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

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

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

(ниже нуля) температура, и температура выше 60°C. При кипячении чесоточный клещ гибнет немедленно.

3.13 Общая характеристика паразитических насекомых. Черты и особенности паразитизма

Насекомые – самый многочисленный класс типа членистоногих. Он включает более 2 млн видов. Для насекомых характерно четкое разделение тела на голову, грудь, брюшко.

Голова состоит из четырех слившихся сегментов, несущих соответственно четыре пары придатков, которые представляют собой видоизмененные передние конечности.

Первая пара – усики, или сяжки, - органы обоняния и осязания. Вторая – верхние челюсти – мандибулы, третья и четвертая пары – нижние челюсти – максиллы. Ротовой аппарат насекомых образован верхней губой (кожная складка покровов головы), парой верхних челюстей, парой нижних челюстей и нижней губой, которая образована путем слияния второй пары нижних челюстей. В соответствии с разнообразием способов питания ротовые аппараты разных групп насекомых значительно отличаются по строению. Они могут быть грызущего, грызуще-сосущего, лижущего, колюще-сосущего, сосущего типа. Однако все это многообразие – результат изменения одного исходного типа – грызущего ротового аппарата.

Грудь состоит из трех сегментов, несущих три пары ходильных конечностей, представленных члениками, подвижно соединенными между собой и с телом при помощи суставов. Разнообразие типов ног связано с образом жизни и способом передвижения (бегательные, прыгательные, ходильные, роющие и др.). Многообразие в строении ротового аппарата и конечностей можно отнести к многочисленным идиоадаптациям, обеспечивающим наряду с другими факторами биологический прогресс насекомых. Кроме конечностей 2-й и 3-й сегменты груди большинства насекомых со спинной стороны имеют по паре крыльев. Крылья развиваются из выпячиваний покровов тела. В жилки крыльев заходят нервы, трахеи, гемолимфа. У комаров, мух и других двукрылых развиты только передние крылья, а задние редуцированы. Некоторые насекомые совсем утратили крылья в связи с переходом к паразитическому образу жизни (вши, блохи и др.).

Брюшко состоит из 4-11 сегментов. Конечности на брюшке отсутствуют. Только у некоторых видов иногда сохраняются видоизмененные остатки конечностей, например в виде яйцеклада или вилочек на конце брюшка, которые помогают делать прыжки.

Покровы насекомых образованы однослойным эпителием – гиподермой и выделяемой ею хитинизированной кутикулой, которая выполняет роль наружного скелета и защищает его от воздействия различных факторов, в т.ч. механических повреждений. Кроме того, хитиновый покров предотвращает испарение влаги из организма насекомых. В период роста насекомые несколько раз линяют – сбрасывают хитиновый покров, под которым развивается новый. Кожа богата различными железами (пахучими, воскоотделительными), выростами в виде шипиков, щетинок или волосков.

Мышечная система представлена пучками, которые прикрепляются изнутри к наружному скелету насекомых.

Пищеварительная система начинается ротовой полостью, куда открываются протоки слюнных и прядильных желез, как у гусениц бабочек. Передняя кишка дифференцирована на глотку и пищевод, который часто имеет расширение – зоб. У некоторых насекомых существует жевательный желудок. В средней кишке находятся многочисленные складки, которые, по-видимому, гомологичны печени других членистоногих. Задняя кишка, кроме удаления остатков пищеварения, принимает участие в выделении продуктов обмена.

Выделительная система представлена мальпигиевыми сосудами (которых может быть 100 и более) - длинными тонкими трубочками, которые своим слепозамкнутым

концом лежат в полости тела, а другим – впадают в кишечник, на границе средней и задней его частей. Продукты обмена накапливаются также в жировом теле, которое служит почкой накопления.

Органы дыхания насекомых представлены системой трубочек трахей. Они пронизывают все тело и поставляют кислород непосредственно к клеткам. Трахеи возникают у зародыша как выпячивание эктодермы, имеют хитиновую выстилку, препятствующую спадению стенок. По бокам тела находится до 10 пар дыхалец (стигм), ведущих в каналы, от которых и берут начало трахеи.

В связи с развитием трахей незамкнутая кровеносная система упрощена, гемолимфа почти не принимает участия в обмене газов, а разносит к тканям тела питательные вещества и гормоны. Кровь циркулирует в сердце, затем движется по аорте, а из нее попадает в полость тела, омывая все органы.

Нервная система насекомых представлена головным мозгом, подглоточным ганглием и сегментарными ганглиями брюшной нервной цепочки. Головной мозг состоит из переднего, среднего и заднего отделов. В переднем мозге располагаются грибовидные тела, которые особенно развиты у насекомых со сложным общественным поведением (пчел, муравьев). От головного мозга отходят нервы к антеннам, глазам, к верхней губе и подглоточному узлу.

Развитие насекомых сложное. Они являются раздельнополыми животными с выраженным половым диморфизмом. Постэмбриональное развитие осуществляется с полным и неполным превращением.

В первом случае (бабочки, жуки, пчелы, мухи и др.) из яйца выходит личинка значительно отличающаяся по строению и образу жизни от взрослой особи. Она интенсивно питается и растет и после нескольких линек превращается в неподвижную куколку. Под покровом куколки происходит перестройка органов и тканей личинки, заканчивающаяся выходом взрослого насекомого – имаго.

При неполном превращении (саранча, кузнечики, тараканы) личинка по строению, в основном, похожа на взрослое насекомое, но отличается от него малыми размерами, недоразвитием крыльев и половой системы. Личинка растет, периодически линяет и превращается во взрослое насекомое.

3.14 Сбор насекомых и лабораторное исследование и определение видового состава насекомых

Из всего числа видов животных населяющих нашу планету 2/3 составляют насекомые, насчитывающие не менее 1.000.000 видов. Беспозвоночные являются важной и наиболее значительной частью фаунистической компоненты экосистем, обеспечивающей их насыщенность и стабильность. Многообразие видов, разнообразие адаптаций, сравнительно большая скорость размножения и развития, активное участие в круговороте веществ и энергии в экосистемах придают беспозвоночным животным особую роль в природе.

Для изучения насекомых необходимо уметь правильно собирать материал. Собранные зоологические коллекции служат фактическим материалом и являются основным документом, подтверждающим достоверность любого полевого исследования. Собранные коллекции составляют основу знаний по вопросам систематики, фауны, экологии, биологии и распространения видов.

Задачей определения является установление видового названия насекомого и его принадлежности к определенному отряду, семейству и роду. Текст определительных таблиц основан на противопоставлении тезы, в которой перечисляются специфические признаки вида или группы видов, антитезе, где приводятся противоположные признаки. В определении помогает нумерация: каждая теза имеет номер, в скобках к номеру тезы проставлен номер антитезы. Если признаки насекомого соответствуют признакам тезы, то надо, прочитав антитезу, убедиться, что перечисленные в ней признаки к определяемому

насекомому не подходят, и переходить к следующей по порядку тезе. Так следует поступать до тех пор, пока теза или антитеза не завершится названием отряда, семейства, рода или вида, к которому принадлежит определяемое насекомое. Определение заканчивается, если после названия отряда, семейства или рода нет ссылки на страницу с другой определительной таблицей, по которой следует продолжать определение. В конце тезы, заканчивающейся видовым, а иногда родовым названием, приведены данные о длине тела насекомого. Если эти цифры характеризуют не общую длину тела, а длину крыла, размах крыльев или длину брюшка, то это специально оговорено. Начинать определение незнакомого объекта следует с общей определительной таблицы подклассов и отрядов насекомых.

3.15 Характеристика и систематика паразитических простейших, протозойные болезни и их распространение

Возбудителями протозойных болезней являются патогенные простейшие (бабезии, пироплазмы, тейлерии, нутталлии, эймерии, токсоплазмы, саркоцисты, изоспоры, бензоитии, трипаносомы, трихомонады, балантидии и др.). Тело простейших имеет ядро, цитоплазму и органоиды.

Развитие простейших происходит с участием одного или двух хозяев. Большинство простейших (пироплазмиды, эймерии) обладает строгой специфичностью как в отношении вида хозяина, так и локализации в его органах и тканях. Однако есть и такие, как например токсоплазмы, для которых промежуточными хозяевами могут быть почти все млекопитающие и многие животные других систематических групп. Географическое распространение болезней связано с местами обитания переносчиков и их прокормителей. Зоны распространения клещей и время их активного паразитирования на животных обуславливают региональность и сезонность трансмиссивных болезней (пироплазмидозы). В зависимости от сочетания звеньев эпизоотической цепи (донор - переносчик - реципиент) различают 4 эпизоотологических типа очагов пироплазмидозов.

Источником инвазии является больной организм и паразитоносители. Для одних возбудителей основной путь проникновения в организм - пероральный (эймерии, балантидии), для других - парентеральный, посредством переносчиков - иксодовых клещей и кровососущих насекомых (пироплазмиды, трипаносомы), для третьих - половой (трипаносомы, трихомонады). В клещах (биологических переносчиках) по ходу их метаморфоза пироплазмиды передаются трансфазно или трансвариально. Двукрылые насекомые, передающие трипаносом - механические переносчики.

Патогенез при протозойных болезнях определяется вирулентностью и заражающей дозой возбудителя, локализацией и способом размножения. Приобретенный иммунитет при протозойных болезнях, как правило, нестерильный (премуниция) и сопровождается паразитоносительством.

При протозойных болезнях применяют химиотерапевтические (этиотропные) препараты, действие которых направлено непосредственно на возбудителя (азидин, беренил, диамидин при бабезиозах и пироплазмозах, антикокцидийные препараты при эймериозах), а также патогенетические, стимулирующие кроветворение, регулирующие обмен веществ и т. д. (витамины группы В, аскорбиновая кислота, микроэлементы), и симптоматические, направленные на лечение некоторых симптомов: нарушение работы сердечнососудистой, пищеварительной систем (сердечные, слабительные и т. д.). При тейлериозе крупного рогатого скота применяют комплексную терапию, то есть сочетание химиотерапевтических препаратов со средствами патогенетической и симптоматической терапии и диетическим кормлением.

3.16 Эймериозы животных. Распространение и лечение

Эймериозы — инвазионные заболевания животных и человека, вызываемые одноклеточными простейшими класса Sprotozoa, которое характеризуется повреждением

кишечника и сопровождается поносами, истощением и падежом животных. Наиболее часто болеют молодые животные, у взрослых болезнь протекает, в большинстве случаев, без выраженных клинических признаков.

Эймериоз кроликов (*Eimeriosis cuniculi*)- остро, подостро и хронически протекающая болезнь, вызываемая одноклеточными простейшими отряда *Coccidia*, болезнь характеризуется повреждением кишечника и печени, анемичностью, иногда желтушностью слизистых оболочек, быстрым исхуданием, увеличением объема живота, диареей, судорогами и нередко массовой гибелью животных. Это одно из самых распространенных заболеваний кроликов, встречающееся во всех хозяйствах.

Эймериоз кроликов встречается во всех странах мира. В Беларуси регистрируется повсеместно. Большинство взрослых кроликов являются носителями ооцист, в том числе и крольчихи. Уже с 8- дневного возраста маленькие крольчата могут быть инвазированы эймериями. При этом интенсивность инвазии находится в прямой зависимости от зараженности кормящих крольчих. Наибольшая инвазированность кроликов наблюдается поздней весной и осенью. В зимнее время ооцисты развиваются только на теле маток, поэтому у крольчат количество эймерий небольшое. Источником инвазии являются кормящие крольчихи, носители эймерий, а также больные или переболевшие кролики. Ооцисты могут распространяться обслуживающим персоналом на обуви, одежде, предметах ухода. Интенсивность заражения молодняка находится в прямой зависимости от степени заражения крольчих. На интенсивность инвазии влияют скученное содержание, резкие колебания температуры, сырость, недоброкачественные корма, наличие других заболеваний, особенно инфекционных.

Значительную роль в распространении эймериоза играют мыши, крысы, мухи и другие животные. В их кишечнике ооцисты не разрушаются, а проходят транзитом, сохраняя способности к дальнейшему развитию и заражению специфических хозяев. Болеют эймериозом все породы кроликов. Наиболее восприимчивы к эймериозу крольчата 20-65- дневного возраста. Могут болеть и старшие животные. Но болезнь у них протекает менее тяжело.

В данном случае причиной распространения заболевания явилось плохое содержание животного и несвоевременное проведение профилактических мероприятий. Несвоевременно проводится дезинсекция помещения. В помещении где содержится кролик, содержатся птица, что также повлияло на возникновение и распространение заболевания.

В борьбе с эймериозом кроликов большое значение имеет применение лекарственных средств и хорошие условия кормления и содержания. При возникновении единичных случаев заболевания больных кроликов отделяют от здоровых и назначают им препараты с лечебной целью, а остальным – с профилактической. При заболевании большого количества животных противоэймериозные средства дают всем животным. Хороший эффект дает применение раствора йода: самкам с 25-го дня беременности по 5 день лактации по 100 мл 0,1 % раствора, затем до 40 дня лактации - по 200-300мл, молодняку после отъема – по 50-70 мл 0,2% раствора 15-дневным курсом. Раствор йода готовят перед применением, но его нельзя готовить в металлической посуде или разливать в металлические поилки.

Употребляют также и другие лекарства. Норсульфазол натрия по 0,4 г/кг массы в виде 0,5-1,0%-го раствора вместо питьевой воды по 2 раза в день. Сульфадиметоксин назначают с влажным кормом по 0,2 г/кг массы в первый день, а в последующие 4 дня - по 0,1 г/кг массы. Фталазол- по 0,1 г/кг массы 2 раза в день с кормом. Сульфадимезин – 0,04 – 0,05 г/кг массы 2 раза в день 5-дневным курсом. Можно применять сульфацил натрия (0,1 г/кг массы) или норсульфазол натрия (0,4 г/кг массы) в сочетании с мономицином (25 тыс. единиц активно – действующего вещества на 1 кг массы). Из других препаратов применяют Фуразолидон -0,03 г/кг 7-10 дневными курсами 1-2 раза в день. Химкокцид-7 дают по 0,2 – 0,3 г/кг массы тела внутрь с кормом,

трихопол 0,015 – 0,020 г/кг. Нифулин или биофузол применяют по 5 г/кг корма 7 – дневным курсом. Торукоккс – применяют с питьевой водой трех дневным курсом, в дозе: 1мл раствора «Торукоккс 2,5%» на 1 литр воды.

Для лечения курируемого животного применяли препарат «Торукоккс 2,5%» (Solutio «Torucosxim 2,5%») в дозе 0,1 мл раствора на 1 литр питьевой воды двух-трех дневным курсом.

Rp.: Solutio Torucosxis 2,5% - 0,1ml

D.S. Внутреннее. Развести в 1 литре воды. Выпаивать в течение 2-х дней.