

Лекция 1. Тема: Введение в ветеринарную паразитологию.

Паразитология (греч. parasitos — нахлебник, паразит, logos — учение) — комплексная наука, всесторонне изучающая как самих паразитов, так и вызываемые ими болезни и методы борьбы с ними у человека, животных и растений.

П а р а з и т и з м — исторически сложившаяся ассоциация генетически разнородных организмов, основанная на пищевых связях и взаимообмене, когда один (паразит) использует другого (хозяина) в качестве среды обитания и источника питания, причем оба партнера находятся в антагонистических отношениях различной степени остроты. Кроме того, паразит вызывает в организме хозяина иммунобиологические реакции. Почти все типы животного царства в своем составе имеют организмы, ведущие паразитический образ жизни. Некоторые классы животных целиком состоят из паразитов, например из плоских червей (сосальщики и ленточные черви), колючеголовых и из простейших (споровики). Из типа членистоногих паразиты в большом количестве представлены классами насекомых и паукообразных. Из общего числа видов животных, близкого (по современным представлениям) к 1,5 млн, примерно 60-65 тыс. (4-5%) являются паразитами. Широкое распространение и разнообразие видов паразитизма говорит о том, что эта жизненная форма с особым типом отношений к среде (через организм хозяина) возникла в различных систематических группах животных независимо одна от другой.

Изучение паразитизма и связанных с ним явлений имеет как теоретическое, так и практическое значение.

И. И. Мечников полагал, что одна из отраслей зоологии должна быть посвящена изучению многочисленных приспособлений животного организма для проникновения в другой животный организм и для жизни в нем. Эта отрасль главным образом должна изучать органы защиты и реакции, возникающие в организме, подверженном действию паразитов.

Паразитология затрагивает многие общие вопросы биологии. Так, она является базисом для изучения проблемы морфологических и физиологических адаптации, для нозологического понимания «вида». Взаимоотношения между паразитом и хозяином представляют также большой общебиологический интерес. Исключительно велико и прикладное значение паразитологии. Паразиты являются причиной возникновения множества болезней человека, сельскохозяйственных, промысловых и диких животных. Кроме того, паразиты наносят колоссальный вред некоторым сельскохозяйственным культурам и другим растениям.

Паразитов, относящихся к животным, называют **зоопаразитами**, а болезни — инвазионными, или паразитарными, в отличие от болезней, вызываемых паразитами-растениями — **фитопаразитами**, которые именуются инфекционными. Например, сибирская язва относится к инфекционным болезням, поскольку ее возбудитель — сибиреязвенная палочка (*B. anthracis*) принадлежит к растениям, а кокцидиоз — инвазия, поскольку кокцидии представляют тип простейших. Таким образом, классификация болезней на инфекционные и инвазионные основана на принадлежностивозбудителя к животному или растительному царству. Бесспорно, встречаются организму, принадлежность которых к растениям или животным установить нелегко. Особенно трудно проводить такое разграничение среди некоторых одноклеточных. Например, на основании новых данных по ультраструктуре и биологическим особенностям возбудителя анаплазмоза крупного рогатого скота и овец (*Anaplasma*) относят не к простейшим животным организмам, а к растениям типа *Protophyta*.

В зависимости от принадлежности «хозяев» к животному или растительному царству зоопаразитологию делят на зоопаразитологию растений и зоопаразитологию животных.

К. И. Скрябин, учитывая, что все живые организмы в то время были отнесены к двум царствам: животным и растениям, предложил науку о животных паразитах именовать зоопаразитологией.

Зоопаразитология, или, как ее принято называть, собственно паразитология, состоит из протозологии — науки о паразитических простейших и вызываемых ими болезнях; гельминтологии — изучающей паразитических червей и вызываемые ими болезни; арахнологии и энтомологии, которые изучают паукообразных и насекомых — как возбудителей, так и переносчиков возбудителей инфекционных и инвазионных болезней.

По объектам паразитирования возбудителей паразитологию подразделяют на медицинскую, ветеринарную и агрономическую. Ветеринарная паразитология относится к зоопаразитологии; как биологическая дисциплина она тесно связана с зоологией. Знание морфологии и систематики паразитов необходимо для диагностики инвазионных болезней, а исследования по биологии и экологии являются основой для проведения комплекса профилактических мероприятий. Кроме того, паразитология тесно соприкасается с эпизоотологией, физиологией, биохимией, фармакологией, иммунологией, патологической анатомией, частной патологией заразных и незаразных болезней, ветеринарно-санитарной экспертизой, организацией и экономикой ветеринарного дела, а также с другими клиническими, зоотехническими и агрономическими дисциплинами.

Биологические основы паразитологии

Типы взаимоотношений организмов в природе

Организмы, населяющие нашу планету, живут за счет питательных веществ, получаемых двумя путями. Одни из них синтезируют питательные вещества — аутотрофы; к ним относятся растения и некоторые бактерии. Другие поглощают питательные вещества, синтезированные аутотрофами, — это гетеротрофы (такой тип питания у животных и большей части бактерий). К гетеротрофам относятся организмы, получившие название «паразиты» (греч. *para* — около, *sitos* — питание). В биологическом понимании паразиты — организмы, которые используют другой живой организм — хозяина в качестве источника питания и среды обитания. Их существование определяется взаимоотношениями с хозяином.

Все организмы, населяющие нашу планету, находятся друг с другом в более или менее тесном общении, образуя нередко различные сожительства.

Различают следующие категории биологических взаимоотношений: 1) индифферентные; 2) симбиотические, или дружественное сожительство, которое может быть обоюдopoлезным или односторонне полезным, и 3) враждебные.

Индифферентное сожительство представляет собой сообщество с такими взаимоотношениями организмов, составляющих его, при которых каждый из них является вполне независимым от остальных, но в то же время тесно связан с жизнью всего коллектива в целом. Примером может служить сосновый бор. Верхний ярус в нем представлен соснами, под ними растут кустарники, затем следует ярус травянистых растений и самый нижний — разные споровые формы, формирующие густую моховую подстилку. Такое растительное сообщество комбинировалось веками под влиянием различных факторов и в первую очередь климата и почвы. Другим примером индифферентного сожительства среди животных являются обитатели морского дна: актинии, усоногие рачки, коралловые полипы, морские лилии, ежи, звезды. Все они, находясь рядом друг с другом, практически не зависят от своих случайных соседей.

Дружественное сожительство (симбиоз). В основе симбиотических отношений могут лежать как пространственные (синойкия), так и пищевые (комменсализм) связи. Часто эти взаимоотношения тесно переплетаются между собой. Симбиоз (от *sin* — вместе, *bios* — жизнь) — это существование двух организмов, каждый из которых вступает в непосредственное взаимодействие с внешней средой, но характер этого взаимодействия

определяется совместными действиями обоих организмов. Симбиоз — не случайное сосуществование партнеров, а закономерная, регулярно повторяющаяся связь, основанная на принципе выживания.

Примером симбиоза может служить синойкия (от *sin* — вместе, *oikos* — дом, жилище) — к в а р т и р н и ч е с т в о . При этом один из партнеров использует другого исключительно в качестве места поселения, не причиняя ему вреда, сам же получает от этого определенную выгоду. Так, мелкая рыбка *Amphiprion* держится среди щупалец крупных актиний (*Crambactis* и *Discosoma*). Вероятно, эта рыбка обладает определенным иммунитетом к яду актиний и своими движениями обеспечивает циркуляцию свежей воды, необходимой для дыхания актиний. При втягивании актинией щупалец, рыбка оказывается под защитой ее стрекательных нитей.

Иногда квартиранты заселяют впадины на теле хозяина или систему открытых полостей. Многие животные (рыбки, мелкие крабы, олигохеты) поселяются в мантийной полости моллюсков, периодически покидая ее для добывания пищи. Например, рыбки *Fierasfer*, живущие в водяных легких голотурий (*Holothuriatubulosa*), периодически выходят через клоаку наружу и питаются мелкими рачками, получая от голотурий только квартиру и не причиняя им никакого вреда.

Некоторые сосущие инфузории поселяются на мелких рачках (например, *Stylocometesdigitatus* на *Asellus*). Эти квартиранты питаются ресничными инфузориями и не имеют никаких пищевых связей с хозяином. Однако они гибнут, если их снять с рачка. Вероятно, движения рачка облегчают газообмен сидящим на них простейшим.

К о м м е н с а л и з м (нахлебничество) как явление питания одного организма остатками пищи другого широко распространено в природе и может встречаться при разных формах сожительства, в том числе и при враждебных взаимоотношениях.

Примерами симбиоза, основанного на пищевых связях, могут служить крокодилы и египетский кулик бегунок (*Pluvianusaegyptius*). Этот пугливый бдительный сторож предупреждает крокодилов об опасности, забирается в открытую пасть и выбирает у них между зубами остатки пищи и пиявок.

Однако провести четкую грань между различными формами симбиоза очень трудно.

Враждебные взаимоотношения организмов характеризуются тем, что один (или оба) организма причиняют вред другому. Разновидностями таких взаимоотношений являются хищничество и паразитизм.

Х и щ н и к и обычно сильнее своей добычи, которую они сразу убивают. П а р а з и т ы — это организмы, максимально приспособленные к своим хозяевам и особым условиям существования. Паразитизм развился в результате совместной эволюции сожительства организмов. Паразит не может существовать без другого организма — хозяина. При этом один организм вредит другому; один из организмов становится паразитом другого. Таким образом, в определении паразитизма необходимо учитывать: во-первых, пространственные отношения, ибо без непосредственного контакта организмов не может быть паразитизма; во-вторых, неотъемлемый элемент паразитизма — питание паразита за счет соков, тканей, перевариваемой пищи хозяина и, в-третьих, патогенное воздействие паразита на хозяина и ответные защитные реакции последнего.

Все перечисленные взаимоотношения организмов развивались в процессе их эволюции, под влиянием внешней среды.

Естественно, что резкого различия между симбиозом и паразитизмом, паразитизмом и хищничеством нет, так как наблюдаются переходы между указанными формами жизни. Например, среди клопов рода

Reduvius имеются виды настоящих свободноживущих хищников, поедающих

насекомых, однако *R. personatus* наряду с хищничеством может иногда нападать на человека, сосать его кровь. Постельный же клоп *Cimex lectularius* питается только кровью человека, домашних птиц и других животных.

Кроме понятия паразитизма, существует еще **г и п е р п а р а з и т и з м** (сверхпаразитизм) — форма жизни одного паразита в другом. Примером может служить простейший жгутиконосец (*Histomonas meliagridis*), который может паразитировать в яйцах нематоды *Heterakis gallinarum*. Оба паразита обитают в кишечнике индеек, и при заражении птиц гетеракидозом может произойти и заражение гистомонозом. Гиперпаразиты встречаются среди гельминтов, насекомых и клещей; Так, описан случай паразитирования нематод рода *Bunostomum* на стробилах мониезий.

Виды паразитов

Животные организмы, ведущие паразитический образ жизни, принято делить на временных и стационарных.

Временные паразиты — организмы, которые совершают весь цикл своего развития, от яйца до взрослой стадии, вне организма хозяина (последнего они используют только для питания). К ним относятся слепни, комары, постельные клопы и некоторые клещи. Паразиты периодически нападают на животных (своих хозяев) с целью питания; они являются, как правило, эктопаразитами (наружными).

Стационарные паразиты инвазируют хозяина продолжительное время (или в течение всей его жизни) и используют его не только для питания, но и для обитания. Обитают они на поверхности тела или в организме хозяина, где локализуются чаще всего во внутренних органах. Таким образом, стационарные паразиты являются в большей массе своей внутренними, или эндопаразитами. Подразделяют этих паразитов на постоянных и периодических. *Постоянные паразиты* (вши, чесоточные клещи, пухоеды, власоеды, *Tyranosoma equiperdum* и др.) обитают на хозяине или в его организме в течение всей своей жизни, совершая весь цикл биологического развития.

Периодические паразиты инвазируют хозяина только на определенной стадии своего развития. Например, оводы поселяются в организме хозяина только в личиночной стадии, а взрослые насекомые и куколки паразитический образ жизни не ведут. Лентец широкий (*Diphyllobotrium latum*) в ленточной стадии поселяется в человеке и некоторых плотоядных животных, личиночные его стадии — процеркоиды — в циклопе, а плероцеркоиды — в разных видах рыб, яйца же этого гельминта находятся в водоемах. Периодическими паразитами является подавляющее большинство гельминтов.

Характеристика хозяев паразитов

Представление о паразите тесно связано с понятием о его хозяине. Хозяином называют человека или животное, в организме которых временно или постоянно обитает и питается паразит. Следовательно, когда речь идет о паразитизме, то имеют в виду два или несколько организмов разных видов — паразита и его хозяина (или хозяев).

Паразитов, которые инвазируют одного хозяина (например, *Eimeria* spp.), паразитирует только у кролика), называют гомоксенными или однохозяинными.

Есть паразиты, которые для завершения своего жизненного цикла нуждаются в двух и более разных хозяевах. Таких паразитов называют гетероксенными, или многохозяинными. Например, пироплазмы или тейлерии паразитируют в крови животных и в организме клещей-переносчиков. *Taenia solium* — ленточная стадия — живет в кишечнике человека а ее личинка (*Cysticercus cellulosae*) — у свиней. В данном случае смена хозяев обусловлена стадийностью жизненного цикла паразита; личиночная стадия паразитирует в одном хозяине, а половозрелая инвазирует другого.

Соответствующие стадии паразитов характеризуются различиями в морфологическом и физиологическом отношениях.

Перемена хозяев паразитическими организмами во многих случаях вызвана чередованием поколений, которые дают последовательно определенные генерации, размножающиеся различными способами: половым, бесполом или же чередованием их.

Тот хозяин, в теле которого паразит достигает половозрелой стадии, называется **о к о н ч а т е л ь н ы м**, или **д е ф и н и т и в н ы м**. В этом хозяине паразит размножается половым путем. Хозяина, в теле которого обитает паразит в личиночной стадии, называют **п р о м е ж у т о ч н ы м**. В его теле, паразит проходит метаморфоз, размножается бесполым путем, у некоторых паразитов бывает не один, а несколько промежуточных хозяев. Второго промежуточного хозяина называют **д о п о л н и т е л ь н ы м**. Последний непосредственно от дефинитивного хозяина заразиться не может.

Часто промежуточный или дополнительный хозяева служат пищей дефинитивному; таким образом инвазионная личинка вместе с ними попадает в организм дефинитивного хозяина. Иногда, если промежуточный хозяин не является пищей для дефинитивного, личинка бесполом путем размножается в теле промежуточного хозяина, выходит из него во внешнюю среду, становится инвазионной, а затем уже попадает в дефинитивного хозяина с кормом, водой (пассивно) или активно через кожные покровы. Заразить дефинитивного хозяина способны только инвазионные личинки паразита. Хозяева, у которых паразиты находят наилучшие условия для своего развития, являются для них **о б л и г а т н ы м и**, или **о б я з а т е л ь н ы м и**. Облигатный хозяин характеризуется тем, что в нем паразиту обеспечены наилучшая выживаемость, быстрый рост и наибольшая плодовитость.

Хозяев, в теле которых паразит может обитать, но к которым он не полностью адаптирован, называют **ф а к у л ь т а т и в н ы м и**. В них паразиты встречаются редко и обычно в небольших количествах. В ряде случаев паразиты в организме этого хозяина не завершают своего цикла развития и быстро гибнут. Так, например, лентец широкий адаптирован к организму человека, у которого он длительное время паразитирует и достигает больших размеров. Однако эта цестода паразитирует и в организме лисиц, но ее размеры небольшие, и срок ее жизни у этих плотоядных не превышает двух месяцев.

Л о ж н ы й п а р а з и т и з м — способность свободноживущих организмов жить некоторое время внутри тела другого животного при случайном в него попадании. Например, тироглифоидные клещи — вредители зерна, попадая с комбикормом в пищеварительный тракт животных, вызывают нарушения функции кишечника.

Хозяина, в котором не происходит развитие паразита, а отмечают лишь накопление его в инвазионной стадии, называют **р е з е р в у а р н ы м**.

Такой хозяин не обязателен в цикле развития, однако он кумулирует и переносит инвазию, что способствует большей заражаемости окончательного хозяина. В качестве примера гельминта, использующего резервуарных хозяев для заражения окончательного, можно привести нематоду кишечника свиней *Ascarissuum*, личинки которой могут накапливаться в организме земляных червей.

Неспособность паразита развиваться в неспецифических хозяевах может быть искусственно преодолена ослаблением резистентности хозяина спленэктомией или введением веществ, понижающих резистентность. У новорожденных животных еще не выражена резистентность.

Паразиты могут передаваться от животного-носителя восприимчивому животному кровососущими клещами и насекомыми. Если у возбудителя болезни часть жизненного цикла проходит в переноснике, где он развивается, то переносника называют специфическим (биологическим), а если возбудитель не развивается в переноснике, то его считают неспецифическим (механическим). Передача возбудителя переносчиком обычно происходит в период его питания вначале на животном-паразитоносителе, а затем на восприимчивом животном.

Инвазионные болезни

Ветеринарная паразитология изучает болезни (**и н в а з и и**), которые вызываются возбудителями, принадлежащими к простейшим, гельминтам, клещам и насекомым. Инвазионные болезни протекают с клиническими проявлениями или без выраженных клинических симптомов, субклинически или латентно (скрыто).

При большинстве гельминтозов видимые клинические признаки болезни нехарактерны, у животных, как правило, отмечают снижение продуктивности. Болезни же, вызываемые простейшими (особенно пироплазмидозы), протекают при ярко выраженной клинической картине.

Простейшие по своим размерам, строению и жизнедеятельности в значительной степени отличаются от многоклеточных паразитов (гельминтов, клещей и насекомых). Как следствие этого, формы патогенного воздействия простейших на макроорганизм имеют специфические особенности. Простейшим присущи все свойства возбудителя инфекционных болезней, то есть они могут быть патогенными, вирулентными и токсичными по отношению к хозяину. Но, кроме того, внутриклеточные простейшие воздействуют на инвазированные ими клетки тем, что разрушают их посредством п и н о ц и т о з а (pino — пить). Вирулентность простейших — способность размножаться в организме хозяина и подавлять его защитные механизмы — выражена у многих паразитов в меньшей степени, чем у бактерий и вирусов. Другие простейшие, размножающиеся в плазме крови, имеют все инвазионные свойства, как и внутриклеточные паразиты, но отличаются ультраструктурой и способом питания.

Многоклеточные паразиты также оказывают патогенное воздействие на организм хозяина. Оно выражено различно у чесоточных клещей, паразитических кровососущих насекомых и гельминтов.

Чесоточные клещи активно проникают в кожу или же прикрепляются к ней и своим хоботком извлекают из нее питательные вещества. Патогенное воздействие клещей на организм хозяина суммарное. Во-первых, они травмируют кожу животного и вызывают ее воспаление; во-вторых, продукты жизнедеятельности клещей и их слюна обладают токсическими свойствами. Кровососущие насекомые и клещи питаются на животных, высасывая их кровь. При этом поглощается много крови, особенно если членистоногие нападают в большом количестве. Муха-жигалка за один прием высасывает до 13 мг крови, что составляет полугорную массу ее тела. Мошки (очень мелкие насекомые), нападая на животных в огромных количествах, вызывают у них отек кожи, а иногда даже смерть. Такие кровососущие, как слепни, питаются на животных периодически и снижают их продуктивность. Некоторые гельминтозы могут содействовать возникновению инфекционных заболеваний. Эта мысль сформулирована К. И. Скрябиным следующим образом: «Глинистая инвазия открывает ворота инфекции». Гельминтозы повышают восприимчивость животных, к всевозможным болезням, понижают способность к самозащите. Ряд гельминтозов ослабляет иммунитет к отдельным инфекциям — роже, чуме свиней и др.

Большинство гельминтов в своей половозрелой стадии паразитируют в желудочно-кишечном тракте животных. Некоторые из них питаются кровью хозяина, повреждая слизистую оболочку кишечника (гематофагия). Гельминты-гематофаги поглощают большое количество крови. Так, в течение суток одна анкилостома способна поглотить 0,1-0,2 мл крови, и поэтому при интенсивной инвазии хозяин (собака) теряет много крови, в результате чего развивается анемия.

Цестоды обладают большой плодовитостью. Для быстрого роста и образования яиц паразиты поглощают питательные вещества из кишечника хозяина. Кроме того, цестоды выделяют метаболиты, которые воздействуют на центральную нервную систему (ЦНС) хозяина, нарушая сердечную деятельность, процессы обмена и др. Некоторые цестоды на головном конце имеют большое количество крючков, которыми они травмируют слизистую оболочку, что приводит к обширным воспалениям в кишечнике.

Большинство нематод, паразитирующих в кишечнике, постоянно не фиксируются. В пищеварительный тракт нематод пища поступает из среды кишечника. Так, при исследовании кишечного содержимого *Ascaris suum* и *Parascaris equorum* не обнаружено гемоглобина, что позволяет считать их питание без гематофагии. Но при исследовании содержимого кишечника токсокар, обитающих в собаки, найден

гемоглобин. Эти данные указывают на то, что питание у нематод смешанное, их пища состоит из клеточных элементов эпителия кишечника и крови хозяина. На слизистой оболочке кишечника, где обитают паразиты, развивается катаральное воспаление.

К большой группе тканевых паразитов относятся личинки нематод, цестод и насекомых (оводов). Патогенность их в отношении хозяина проявляется различно. При этом особое значение имеет локализация паразита. Например, *Coenurus cerebralis* в головном мозге овцы может привести к ее гибели. В данном случае преобладает механическое воздействие тканевого паразита на окружающую ткань. Подобное отмечают также в печени и легких; так, развитие в них, например, ларвоцисты эхинококка вызывает атрофию паренхимы этих органов. Тканевые паразиты в процессе своего роста ассимилируют из окружающих тканей необходимые им питательные вещества (белки, углеводы и др.), а продукты своей диссимилиации (метаболиты) выделяют в окружающую ткань, они и всасываются в кровь хозяина. Паразиты, обитающие внутри органов или в тканях, проникают в них из кишечника или с поверхности кожи в стадии личинки. Миграция личинок внутрь сопровождается повреждением места проникновения и способствует внедрению микроорганизмов с телом гельминтов в кровь и ткани. При миграции личинок открываются ворота для проникновения возбудителей инфекций, что является опасным для организма хозяина.

Таким образом, приведенные выше данные позволяют сделать вывод, что действие паразитов на организм многогранно.

Для возникновения инвазионной болезни необходимо наличие восприимчивости у животного, так как не все паразиты могут инвазировать животное любого вида. Среди последних имеются виды с естественной или приобретенной резистентностью (невосприимчивость, или иммунитет).

Естественная, или видовая, невосприимчивость у хозяев к паразиту вначале определяется существованием естественных барьеров (слизистые оболочки кишечника, кожа и др.) против проникновения его внутрь, а затем уже мобилизуются защитные силы всего организма. Проявление естественной резистентности можно видеть из следующего примера. У лошадей паразитирует простейшее — пироплазма. Она морфологически идентична с пироплазмой крупного рогатого скота. В естественных условиях не происходит инвазирования крупного рогатого скота пироплазмой лошадей, а последних не инвазирует пироплазма от крупного рогатого скота, то есть имеется видовая невосприимчивость.

Приобретенная невосприимчивость, или приобретенный иммунитет, возникает только против того вида паразита, который раньше у этого вида животного вызвал переболевание.

Против многих видов паразитических простейших в организме хозяина создается иммунитет. Однако против большинства видов простейших возникает иммунитет нестерильный, или премунция. Слабое переболевание не защищает животное от проникновения вирулентного возбудителя. Степень вирулентности простейшего в присутствии антител с течением времени ослабляется, паразит становится авирулентным и затем исчезает. После ослабления вирулентности у паразита организм животного становится восприимчивым к тому же виду возбудителя, к которому имелся нестерильный иммунитет. Но если до понижения вирулентности животное подвергается ионизирующей радиации тем же видом возбудителя — суперинвазия, то происходит легкое переболевание и восстанавливается напряженность премунции. У животных премунция может быть ослаблена при снижении резистентности организма (истощение, другое заболевание). В этом случае вирулентность паразита усиливается, он начинает быстрее размножаться, и тогда отмечается рецидив болезни.

Против большинства многоклеточных (метазоа) паразитов в организме животных, как правило, возникает состояние невосприимчивости, или нестерильного иммунитета

При гельминтозах в организме хозяина не происходит размножения паразитов. Заражаются хозяева многоклеточными паразитами, как правило, при заглатывании инвазионных яиц или личинок, из которых затем развиваются половозрелые паразиты. Степень токсичности многоклеточных паразитов связана с их количеством и ростом. У разных видов многоклеточных паразитов существует различная степень их контакта с организмом хозяина. Чем больше выражен контакт и чем большую продолжительность он имеет, тем активнее будет выражен иммунитет. Поэтому иммунные реакции в организме хозяина выражены сильнее при паразитировании тканевых паразитов.

Организм хозяина реагирует на инвазию мобилизацией защитных механизмов. Важное звено в механизме защиты против паразитов — фагоцитоз. Больше всего фагоцитов содержится в селезенке, которая играет основную роль в развитии иммунитета при болезнях, вызываемых эндолободярными паразитами. При инвазии организма тканевыми паразитами происходят мобилизация фагоцитов и синтез антител. Последние угнетают рост и развитие паразита.

Одна из важнейших реакций организма на инвазию — возникновение повышенной чувствительности, или аллергии. Реакцию чувствительности у животных к многоклеточным паразитам используют при диагностике трихинеллеза, эхинококкоза, цистицеркоза и других гельминтозов.

У некоторых животных при наличии паразитов в кишечнике или внутри тканей может развиваться анафилактический шок.

Все приведенные данные показывают, что организм против паразитов мобилизует защитные силы, регулирование которых осуществляется нервно-гуморальным путем. От степени проявления защиты организма хозяина против паразитов и биологической активности последних зависят течение и исход инвазионного процесса.

Учение академика К. И. Скрябина о девастации

Термин «девастация» (лат. *devastatio* — истребление), предложенный К.И. Скрябиным в 1944 г., означает комплекс наступательных лечебно-профилактических мероприятий, направленных на последовательное освобождение человека и полезных животных от наиболее патогенных гельминтов.

В 1947 г. К. И. Скрябин опубликовал книгу «Девастация в борьбе с гельминтозами и другими болезнями человека и животных», в которой он определяет девастацию как «метод наступательной активной профилактики, направленной на истребление, на физическое уничтожение возбудителей заболевания на всех фазах их жизненного цикла всеми доступными способами механического, химического, физического и биологического воздействия».

В дальнейшем понятие «девастация» было распространено не только на гельминтозы, но и на другие инвазионные болезни.

Далее автор подчеркивает, что антитезой девастации являются методы оборонной, пассивной профилактики, направленные на то, чтобы предотвращать заражение человека и животных, защищать их от контакта с паразитами, воздействуя различными приемами не на возбудителей заболеваний, а на охраняемых от них человека и домашних животных. Комплекс таких оборонных защитно-профилактических мероприятий в противовес девастации обозначается специальным термином — *презервация* (*preserver* — предотвращать).

К. И. Скрябин различает девастацию *тотальную* и *парциальную*. Под тотальной девастацией он понимает полную ликвидацию отдельных видов гельминтов на определенной территории, а под парциальной — резкое снижение количества, но не полную ликвидацию некоторых гельминтов в определенных географических зонах. Примером тотальной девастации может служить полная ликвидация дракункулеза (ришты) в Узбекистане (нематодозное заболевание, возбудитель которого локализуется в подкожной клетчатке и межмышечной соединительной ткани человека) или ликвидация филяридоза легких т. скрябингилеза лобных пазух пушных зверей в одном из

зверосовхозах Московской области. Можно привести ряд примеров парциальной девастации цистицеркозов свиней и крупного рогатого скота, эхинококкоза сельскохозяйственных животных в ряде северных областей, ценуроза церебрального, трипаносомозов и гиподерматозов в ряде областей нашей страны.

Полная ликвидация или резкое снижение гельминтозных инвазий человека и животных возможны только при умелом комплексном применении гельминтологической оздоровительной триады: лечения, профилактики и девастации.

Терапия инфекционных и инвазионных больных включает девастацию возбудителя и обеспечивает профилактирование окружающих от заражения, ставит перед собой основную цель – извлечение пациента от болезни.

Профилактика, преследующая цель воспрепятствовать распространению инфекционных и инвазионных болезней, предохранять здоровых животных от заражения, конечно, включает большую часть девастации, однако наряду с этим в ее задачу входит осуществление самых разнообразных мероприятий, не влияющих непосредственно на возбудителей болезней.

Что же касается девастации, то хотя она в основном и входит в качестве составной части как в терапию, так и в профилактику, тем не менее ставит перед собой свои специфические задачи: физическое истребление возбудителей инфекций и инвазий в природе независимо от того, в каких экологических условиях они находятся и в какой биологической стадии своего развития пребывают. Тем самым девастация является, с одной стороны, методом профилактики «дальнего прицела», а с другой – составным элементом как терапии, так и конкретным, непосредственным профилактическим мероприятием.

В борьбе с инвазиями должна быть использована вся триада оздоровительных мероприятий. Ветеринария и медицина обязаны разрабатывать, совершенствовать и изыскивать новые пути по всем трем указанным направлениям.

В нашей стране имеются все условия для реализации идей академика К. И. Скрябина.

Лекция 2. Тема: Трематодозы животных. Фасциолёз, дикроцелиоз, парамфистоматоз, описторхоз: Систематика, морфология, биология развития возбудителя, диагностика, лечение и профилактика заболевания.

Гельминтология (gelmins – червь) – это комплексная наука, изучающая морфологию различных гельминтов с целью дифференциации их и вызываемых ими болезней для организации научно-обоснованных мер борьбы с ними. Гельминтологию различают медицинскую, ветеринарную и агрономическую, однако есть общие заболевания для животных и человека и называются они *антропозоозы*. Однако известны некоторые гельминтозные заболевания при которых в организме хозяина нет определённого места их обитания, но их действие на организм обязательно болезнетворное.

Систематика паразитов

тип Plathelminthes плоские черви	кл. Trematoda – <i>трематоды</i> Monogenea – <i>моногенеи</i> Cestoda – <i>цестоды</i>
тип Acanthocephales скребни	кл. Acanthocephala – <i>акантоцефалы</i>
тип Nematelminthes круглые черви	кл. Nematoda – <i>нематоды</i>
тип Artropoda членистоногие	кл. Insecta – <i>насекомые</i> Arochnoidea – <i>паукообразные</i>
тип Protozoa простейшие	кл. Sporozoa – <i>споровики</i> Mastigophora – <i>жгутиковые</i> Ciliata – <i>инфузории</i>

Гельминты – это многоклеточные организмы длиной от нескольких мм до 30 и более метров. Тело их покрыто оболочкой (тигументом), развиты половые органы и выделительная система. Нервная и пищеварительная системы развиты хуже. У цестод и акантоцефалов пищеварительная система отсутствует.

Гельминты имеют билатеральную симметрию тела, хорошо развитый кожно-мышечный мешок. Кровеносная система отсутствует. Большинство гельминтов принадлежит к эндопаразитам (только моногенеи – эктопаразиты).

По эпизоотологии, эпидемиологии и биологии подразделяются на:

Геогельминтов – у них источником распространения яиц и личинок являются факторы внешней среды. Эпизоотологическая цепь при геогельминтозах включает хозяина, элементы мёртвой природы (почву, навоз, воду и предметы ухода) и возбудителя (яйца и личинки).

Биогельминтозы – в их развитии участвуют промежуточные и дополнительные хозяева. Звенья эпизоотологической цепи при биогельминтозах – дефинитивный и промежуточный (иногда дополнительный) хозяева и возбудитель болезни.

Трематодозы – это эндопаразиты животных, человека, грызунов. По данным учёного Петриченко у млекопитающих насчитывают ≈ 390 видов трематод, у птиц ≈ 78 видов, у человека ≈ 30 .

Локализация: желчные ходы печени, пищеварительный канал, поджелудочная железа, кровеносная система.

Морфология.

Тело в основном сплющено в дорсо-вентральном направлении. Форма тела различна: нитевидная, грушевидная.

Органы фиксации: ротовая и брюшная присоски.

Имеют следующие системы:

нервная

выделительная

пищеварительная

половая

НС представлена 2 ганглиями расположенными по обе стороны глотки от которых отходят нервные стволы.

Выделительная система расположена по обе стороны тела. Имеет каналы, которые впадают в общий канал. На конце имеется отверстие, которое расположено на задней части тела.

Пищеварительная система состоит из ротового отверстия расположенного на дне ротовой полости, за ротовым отверстием идёт глотка, пищевод и кишечные стволы, которые заканчиваются слепо в задней части тела. Поэтому не переваренная пища выбрасывается через рот. Снаружи тело покрыто оболочкой, которая называется тигумент (внешний покров). Он участвует в обменных процессах.

Половая система хорошо развита и сложная. Почти все трематоды гермафродиты (двуполые).

Мужская половая система состоит из семенников, семяпроводов, которые заключены в мышечный мешок и называется мышечный мешок – бурса. Заканчивается половая система семявыносящим протоком и называется он циррус (половой орган). Открывается рядом с влагилищем впереди брюшной присоски.

Женская половая система состоит из оотипа (там оплодотворяются и формируются яйца). От оотипа отходит яйцевод и соединяется с яичником и с семяприёмником (содержит спермию).

Биология. Биогельминты. *Имага* (половозр.) локализуется у позвоночных.

Личиночная стадия у моллюсков (промежуточных хозяев). Дополнительные хозяева: кольчатые черви, рыбы, моллюски, ракообразные, членистоногие. Размножаются при помощи яиц (яйцекладущие). При выходе наружу яйца имеют зародыш, который окружён желточными клетками. Это говорит о том, что они инвазионные.

ФАСЦИОЛЕЗ

Это гельминтозное заболевание КРС, овец, коз, диких жвачных животных, болеет и человек. Локализация: желчные ходы печени.

Болезнь широко распространена, особенно в областях с тёплым и влажным климатом, где большое кол-во болотистых пастбищ.

Возбудитель. Фасциолез вызывают гельминты двух видов: *Fasciolahepatica* (фасциола обыкновенная) и *Fasciolagigantica* (фасциола гигантская).

Фасциола обыкновенная листочковидной формы, длина ее — 2—3 см, ширина — около 1 см. Фасциола гигантская вытянутой формы, достигает 7,5 см длины. На передней части тела фасциолы расположен выступ, в области которого расположены сближенные ротовая и брюшная присоски; матка находится в передней части тела позади брюшной присоски; мощные петли матки запутаны в клубок и имеют форму розетки. Яичник расположен позади матки, он ветвистый, по форме напоминает олений рог. Семенники древовидно разветвлены и занимают всю среднюю часть тела паразита. От кишечных стволов отходят многочисленные боковые отростки.

Яйца фасциол желтого цвета, овальной формы, длина их 0,120—0,149 мм, ширина 0,070—0,090 мм. На одном полюсе яйца имеется крышечка.

Биология возбудителя. Развиваются фасциолы с участием промежуточных хозяев — пресноводных моллюсков различных видов: *Limneatrunctula*, *L. palustris*, *L. stagnalis*, *L. limosa*, *Radixovata*, *R. pereger*.

В яйце мирацидий развивается за 2—3 нед (до месяца). В моллюске развитие фасциол протекает 2,5—3 мес, в зависимости от температурных и других условий. Вышедшие церкарии за короткое время (от нескольких минут до нескольких часов) инцистируются в адолескариев. Срок развития фасциолы в организме дефинитивного хозяина с момента заражения до половозрелой стадии — 3—4 мес. Фасциола может жить в печени домашних животных 4—5 лет.

Эпизоотологические данные. Заболевание часто регистрируют в районах с благоприятными природно-климатическими условиями для развития основного промежуточного хозяина — малого прудовика. Источник инвазий — больные животные и фасциолоносители. Факторы передачи: трава на низинных и заболоченных участках пастбищ и сенокосов, свежескошенное сено и скошенная трава в таких местах, вода из луж, канав, болот и других неглубоких водоёмов, инвазионными адолескариями фасциол. Заражение происходит с середины пастбищного сезона, резко увеличиваясь осенью. Первые случаи заболевания животных отмечаются в конце лета и осенью, а массовое заболевание — зимой.

Патогенез. Патогенное воздействие фасциол складывается из:
механического,
инокуляторного,
антигенного,
токсического,
трофического влияний.

В период миграции молодых форм фасциол происходит травмирование паренхимы печени, лимфоузлов, поджелудочной железы и других органов сопровождающееся кровотечением и воспалением поврежденных органов. Взрослые фасциолы, скопясь в желчных ходах, вызывают их закупорку, застой желчи и её разложение.

Функция печени резко нарушается. Под влиянием патогенного действия фасциол отмечается резкое обеднение организма витаминами В₁₂ и А. Желчные ходы печени расширяются, а их стенки уплотняются, утолщаются и нередко обызвествляются. Мигрирующие фасциолы способствуют проникновению патогенных микроорганизмов. Развивается цирроз печени.

Симптомы. Инкубационный период 5-6 нед. после заражения. У овец и коз течение острое и хроническое, у КРС — хроническое, у других животных хроническое или субклиническое течение.

Острое течение: повышение температуры, угнетение, снижение или отсутствие аппетита, понос чередуется с запором, через несколько дней появляются нервные явления, развивается анемия и истощение.

Хроническое течение: у больных овец понижается аппетит, отмечается вялость, при надавливании заметна болезненность печени, позднее — бледность или желтушность слизистых оболочек, слабость, исхудание. Отёки в области век, подбородка, груди и

брюшной стенки. Шерсть матовая, ломкая, местами выпадает. Овцематки рожают не жизнеспособный молодняк. Очень тяжело болеют овцы при недостатке в кормах вит. А и солей Са.

У КРС симптомы похожи как у овец, но выражены слабее. У больных животных нередко наступает атония преджелудков, снижается упитанность, удои и ухудшается качество молока. У стельных коров отмечают аборт, иногда предродовое и послеродовое залёживания.

Пат. изменения. При остром течении печень увеличена, переполнена кровью, на поверхности обнаруживают слипчивый перитонит, перигепатит, перфорирование печени, на поверхности печени увеличивается кол-во кровотокающих отверстий, печень покрыта густым слоем фибрина. В брюшной полости до 10 л. экссудата, в котором находят молодых фасциол. При высокой интенсивности инвазии отмечают значительные кровотечения в брюшную полость и бледность слизистых оболочек.

Хроническое течение: признаки холангита, паренхиматозного и интерстициального гепатита; у КРС расширение и обызвествление желчных ходов, цирроз печени.

Диагноз. При жизни животных диагноз на фасциолез ставят на основании копрологических исследований — применяют метод последовательных промываний фекалий, методы Вишняускаса или Демидова.

При микроскопировании препарата нужно отличать яйца фасциол от попадающих в поле зрения яиц парамфистом. Яйца парамфистом бледно-серые, а яйца фасциол желтые, у яиц фасциол желточные клетки заполняют все пространства внутри оболочек, а у парамфистом у одного из полюсов оно остается незаполненным. В сомнительных случаях проводят измерение. Длина яйца фасциолы обыкновенной 0,120—0,149 мм, а яйца парамфистом — 0,140—0,190 мм.

Посмертный диагноз ставят на основании нахождения фасциол и характерных патологоанатомических изменений в печени. Фасциолезные поражения нередко встречаются и в легких.

Лечение. Дегельминтизация жвачных:

Гексихол КРС в дозе 0,3 г/кг массы тела, овцам и козам 0,2 г/кг в смеси с конц. кормом однократно.

Ацемидофен назначают овцам при острой форме фасциолёза в дозе 0,15 г/кг, а для профилактики в дозе 0,1 г/кг индивидуально, однократно в форме 10% водной суспензии.

Дертил. Для овец – Дертил «О» - таблетки жёлтого цвета. Для КРС – Дертил «Б» - таблетки зелёного цвета. Дертил «О» овцам внутрь в дозах 0,04 г/кг или 1 таблетку на 50 кг массы при хроническом течении болезни и 0,08 г/кг или две таблетки на 50 кг массы с содержанием в каждой по 0,1 г/кг АДВ при остром течении фасциолёза. Дертил «Б» внутрь КРС в дозе 0,04 г/кг или одну таблетку на 100 кг массы тела с содержанием в каждой по 0,3 г АДВ. Лактирующим коровам препарат не применяют.

Битионол овцам в дозах 0,15 г/кг массы индивидуально или в дозе 0,2 г/кг массы путём скармливания группе из 50-100 овец в смеси с концентратами после предварительной 15-17 часовой голодной диеты.

Гексахлорэтан овцам и козам внутрь в дозе 0,4 г/кг индивидуально в форме порошка или суспензии.

Четырёххлористый углерод редко применяют овцам и козам однократно в рубец или перорально (в капсулах), молодняку до года в дозе 1 мл, овцам старше года 2-3 мл на животное или п/к в дозе 2 мл/10 кг в бесшерстное место за локтевым суставом. КРС и буйволам в форме 50% р-ра на медицинском вазелиновом масле в дозе 10 мл/100 кг в/м в области крупа в 2-3 места.

Профилактика. Для профилактики фасциолёза следует: практиковать стойловое содержание животных; в неблагополучных по фасциолёзу хозяйствах проводить смену пастбищ не ранее чем через 2 мес; перед переводом на новые участки оборудовать водопой, отвечающий санитарно-гигиеническим нормам.

Если нет возможности менять пастбища через каждые 2 мес, то практикуют однократную смену пастбищ в середине выпасного сезона — в конце июля — начале августа. Перед переводом на новое пастбище животных дегельминтизируют.

Нельзя использовать для выпасов заболоченные или сильно увлажненные пойменные пастбища с наличием на них промежуточных хозяев — прудовиков. Сено с таких пастбищ рекомендуют скармливать животным не ранее чем через 3—6 мес после его уборки.

В хозяйствах, стационарно неблагополучных по фасциолезу, проводят плановые профилактические дегельминтизации согласно инструкции.

Обрабатывают пастбища моллюскоцидами один или два раза в год — весной или осенью, в период активизации моллюсков.

ДИКРОЦЕЛИОЗ

Возбудитель — мелкая трематода *Dicrocoelium lanceatum* удлиненной ланцетовидной формы, длина ее 10—15 мм, ширина 1,5—2,5 мм. Яичники и семенники расположены в передней части тела.

Яйца мелкие (длина 0,038—0,044 мм), слегка асимметричной формы, темно-коричневого цвета. В зрелом яйце заметны контуры зародыша, имеющего две крупные овальные клетки на стороне, противоположной крышечке.

Паразитирует в желчных ходах печени.

Биология возбудителя. Цикл развития трематоды протекает с участием промежуточных и дополнительных хозяев. Промежуточные хозяева — наземные моллюски следующих видов: *Zenobiellarubiginosa*, *Zonitoides nitidus* и *Fruticola fruticola* в европейской части СССР; *Helicelladerbentina* на Кавказе и в Крыму; *Fruticolalantzi* в Казахстане; *Helicella unifasciata*, *Thebacartusiana*, *Zebrinadetrina* в других районах страны.

В организме моллюска *Dicrocoelium lanceatum* развивается 3—6 мес.

Дополнительными хозяевами дикроцелий служат различные виды муравьев из родов *Formica* и *Proformica*. В их организме развитие дикроцелий завершается в течение одного-двух месяцев. Животные заражаются при заглатывании муравьев, инвазированной метацеркариями дикроцелий. В их организме дикроцелий достигают половой зрелости через 1,5—3 мес.

Эпизоотология. Экстенсивность инвазии 40-98%, интенсивность инвазии до 20 тыс. экземпляров. Яйца во внешней среде остаются жизнеспособными в течение года. Пик инвазий — июль, август, сентябрь.

Симптомы. При слабой инвазии клинические признаки болезни отсутствуют. При скоплении большого количества гельминтов наблюдается тяжелое заболевание. Снижается продуктивность, животные угнетены, нарушение функции пищеварения, поносы чередуются запорами. Шерсть становится ломкой, появляются оголенные участки на теле. Отеки в области груди и подгрудка. У молодняка обычно протекает бессимптомно. Клинически он проявляется у овец старше 3 лет. У них развивается исхудание с последующим истощением, понижением всех видов продуктивности. У овец и крупного рогатого скота при неудовлетворительных условиях содержания и кормления болезнь нередко заканчивается смертью.

Диагноз на дикроцелиоз ставят с помощью метода последовательных промываний фекалий; применяют также флотационный метод Фюллеборна, но вместо поваренной соли берут насыщенный раствор поташа.

Посмертный диагноз ставят по нахождению в печени дикроцелиумов. Чтобы установить поражение печени дикроцелиозом без учета интенсивности инвазии, кусочки печени растирают между ладонями и просматривают.

Пат. изменения. Цирроз печени. В печени имеются очаги обызвествления.

Лечение. Наилучший антгельминтик при дикроцелиозе — импортный препарат гетолин. Его применяют внутрь однократно в дозе 20—40 мг/кг. Из отечественных препаратов эффективен гексихол в дозах: взрослому крупному рогатому скоту 0,3 г/кг, молодняку — 0,4, овцам и козам — 0,4 г/кг живой массы.

Взрослому крупному рогатому скоту препарат задают индивидуально в смеси с 0,5—1 кг дробленого зерна или комбикорма. Телятам гексихол можно скармливать с комбикормом группам из 10—12 животных.

Мелкому рогатому скоту препарат назначают в смеси с комбикормом в соотношении 1:8—1:10 и скармливают группам из 100—150 животных в утреннее кормление. Ягнят и козлят отнимают от матерей. Слабых, истощенных животных лечат индивидуально.

Фенбендазол вводят через рот в дозе 50 мг/кг.

Из других современных антгельминтиков рекомендуют импортные препараты фасковерм (клозантел) в дозе 1 мл на 10 кг живой массы, фаезинекс в дозе 6—12 мг/кг. Из отечественных препаратов хорошую эффективность при дикроцелиозе проявил ВМК в дозе 150 мг/кг, а также препарат В К-168 (Стратан, 1985).

Профилактика. Проводят профилактические дегельминтизации в осенне-зимний период: осуществляют пастбищную профилактику, улучшают луга и пастбища — расчищают от кустарника, очищают от камней и других посторонних предметов, служащих местом для укрытия наземных моллюсков; своевременно выявляют неблагополучные по дикроцелиозу участки пастбищ и исключают их из выпасов; уничтожают промежуточных и до-полнительных хозяев, огораживают муравейники.

Для борьбы с наземными моллюсками применяют хлористый калий, который служит в то же время хорошим удобрением для лугов и пастбищ: вносят на пастбища весной после дождя или обильной росы, когда моллюски наиболее активны (Салимов, 1974).

Для борьбы с иввазировавшими (оцепеневшими) муравьями эффективна 0,35 %-ная (по АДВ) эмульсия дикрезилового эфира, которой опрыскивают растения на муравейниках, где обнаружены оцепеневшие муравьи. Расход эмульсии: 200—250 мл на 1 м² обрабатываемой площади (Салимов, 1974).

На пастбищах с интенсивными очагами дикроцелиоза животных не выпасают с весны до осени или пастбище распахивают.

ПАРАМФИСТОМАТОЗ

Возбудитель семейства Paramphistomatidae и Gastrothylacidae, подотряд Paramphistomata. Описано ≈ 60 видов парамфистоматид.

Локализация: имага – преджелудки, молодые – 12-перстная кишка. Распространено повсеместно, где есть в наличии промежуточный хозяин. Наблюдается гибель молодняка до 40%, снижение прироста, удоя, усвояемости корма.

Возбудитель. *Paramphistomum ichikawai*. Межвидовые признаки трудно отличимы. Форма тела грушевидная, цвет коричневый. Ротовой присоски нет. Имеется на заднем конце тела мощная брюшная присоска. Длина 5-20 мм. Две кишечные трубки не разделены. Два компактных семенника.

Яйца овальные, серые, внутри имеются желточные клетки. Величина яиц 0,11-0,16x0,07-0,08 мм.

Биология. Биогельминты. Промежуточный хозяин – пресноводный моллюск. Цикл развития, как у фасциолы. Длительность развития в моллюске 1,5-3 мес. В 12-перстной кишке адолескарий теряет оболочку и внедряется под слизистую. Находится там в течение 2 месяцев. Затем перемещается в преджелудки, в основном в рубец. Половая зрелость наступает в зависимости от вида возбудителя в течении 97-115 суток. Продолжительность жизни 4-5 лет.

Эпизоотология. Источник заражения водоём, пастбища. Источник распространения – больные животные. Снижение инвазий наблюдается к весне.

Патогенез. Паразит оказывает:

механическое,
токсическое,
аллергическое,
трофическое действие.

Во время миграции кроме обычных мест могут быть и в лимфатической системе, в поджелудочной железе, в печени, но это не типично и наблюдается при высокой степени инвазии. Может наблюдаться аллергия.

Симптомы. Течение острое и хроническое.

При остром течении снижение аппетита, слабость, анемия, диарея, фекалий водянистый зловонного запаха, колики, отёки подчелюстного пространства, исхудание приводящее через 1-2 недели к гибели.

Хроническое течение – признаки те же, что при остром, но течение более вялое.

Диагноз. Комплексно с учётом эпизоотологических данных, клинических признаков, лабораторных исследований и патологоанатомического вскрытия. Фекалий исследуют методом последовательного промывания. Патологоанатомические изменения наблюдаются в кишечнике, преджелудках, регионарных лимфоузлах, в брюшной полости наличие жидкости.

Лечение. Битиол индивидуально с комбикормом в дозах 0,07 г/кг с предварительной 12 часовой голодной диетой. Производные битинола – тиопагол.

Профилактика. Выпас на культурных пастбищах. Летом (июль), зимой (январь), весной (март) проводят дегельминтизацию. В остальном профилактика как при фасциолёзе.

Лекция 3. Тема: Цестодозы животных. Ларвальные цестодозы: Систематика, морфология, биология развития возбудителя, диагностика, лечение и профилактика заболевания.

Цестодозы

Возбудители гельминты из класса ленточных червей или цестод. Все цестоды ведут паразитический образ жизни. Не редко одна и та же цестода вызывает заболевание в половозрелой и личиночной стадии.

Строение цестод. Цестода имеет лентовидную форму. Размер от нескольких мм до десятков м.

Тело представлено стробилой и состоит из сколекса (головки), шейки и члеников (проглотиды), которых может насчитываться от нескольких штук до 1 тысячи и более.

Органы фиксации расположены на сколексе и состоят из 4 мышечных присосок и две присасывательные щели (ботрии) и хитиновых крючьев (не у всех цестод) расположенных на хоботке сколекса. Когда сколекс имеет крючья, его называют вооружённый. В подавляющем большинстве членики имеют 4-угольную форму. Снаружи покрыты кутикулой (кожно-мышечная оболочка), затем мышечный слой и внутри паренхима, заполняющая промежутки между органами и половой системой.

НС состоит из центрального узла расположенного в сколексе от которого отходят нервные стволы.

Пищеварительная, кровеносная и дыхательная системы отсутствуют. Питательные вещества всасываются всей поверхностью тела.

Экскреторная система имеет клетки с мерцательным эпителием и конечные протоки, состоящие из 4 каналов, которые часто соединяются с поперечными каналами.

Половая система сильно развита. Гермафродиты. В одном членике имеются и мужские и женские половые органы. Мужская половая система в молодых члениках отсутствует. В средней части появляются вначале мужские половые органы, которые состоят из семенников, семяпроводов, семявыносящего канала, половой бурсы и цирруса. Затем появляются женские половые органы, которые состоят из яичника, яйцевода, оотипа, тельца Мелиса, желточники, матка и вагина. В зрелых члениках имеется матка заполненная яйцами.

Яйца у большинства округлые, зрелые, внутри онкосфера с тремя парами эмбриональных крючьев.

Личинки цестод:

Цистицерк (финна) – имеет форму пузыря величиной от горошины до куриного яйца. Внутри жидкость и 1 сколекс. Локализация: мышцы и серозные покровы.

Ценур – это тонкостенный пузырь наполненный жидкостью. Величина от лесного ореха до куриного яйца. На внутренней оболочке большое кол-во сколекса. Может насчитываться до 300 штук. Локализация: чаще в мозгу у овец.

Эхинококк – наиболее сложный по строению крупный пузырь в диаметре до 10 см наполненный жидкостью. Внутри имеет дочерние и внучатые пузыри. На внутренней оболочке материнских, дочерних и внучатых пузырей расположены выводные капсулы со сколексами. В одном пузыре может быть до 700 сколексов. Локализация: паренхиматозные органы, иногда даже на костях.

Альвеококк – по строению как эхинококк. Напоминает гроздь винограда. Отличие от эхинококка: не образует крупных пузырей, внутри они ячеистые и содержит сколексы. Локализация: паренхиматозные органы.

Цистицеркоид – микроскопической величины, передняя часть расширена, задняя вытянута. Локализация: у промежуточного хозяина – тело беспозвоночных циклопов, блох. Домашние животные не болеют.

Плероцеркоид – это крупная личинка до 1 мм длиной. Локализация: брюшная полость и др. части тела рыб.

Биология.

Биогельминты. Оплодотворение: самооплодотворение или оплодотворение через рядом расположенную проглотиду, после чего формируется яйцо. Заражение алиментарно. В кишечнике онкосфера освобождается от яйцевых оболочек и направляется в места обитания, где и превращается в личиночную стадию.

Классификация цестод:

Цестоды имеют 2 отряда: цепень и лентецы.

Цепень	Лентец
сколекс	
Имеет 4 присоски, часто – крючья.	2 присасывательные щели.
членики	
В гермафродитных члениках имеются 1 желточник, 2 половых отверстия открывающиеся на латеральной стороне.	Гермафродитные членики содержат множество желточников и 3 половых отверстия: мужского, матки и вагины, открывающихся на вентральной стороне. Матка открытого типа, имеет петлистое строение.
яйца	
Зрелые, внутри онкосфера (зародыш).	Трематодного типа, овальные, жёлтые, не зрелые, с крышечкой с одной стороны.

Цистицеркоз КРС

Вызывается личиночной стадией *Cysticercus bovis* бычьего цепня *Taeniarrhynchussaginata* из семейства Taeniidae.

Морфология

Возбудитель до 10 м. длины, невооруженный сколекс, 2-лопастной яичник, 18-32 боковых ветвей отходящих от матки, до 175 тыс. яиц в зрелом членике.

Яйца округлой формы, серого цвета, зрелые, покрыты нежной оболочкой, легко разрушаются во внешней среде. Онкосфера с 3 парами эмбрионных крючьев достигает 0,03-0,04 мм длины и 0,03 мм ширины.

C. bovis - пузырёк, наполненный полупрозрачной жидкостью, от 5 до 9 мм длины и 3-6 мм ширины, внутри - 1 сколекс.

Биология.

Дефинитивный хозяин - человек, промежуточный - КРС, буйволы, зебу, яки. Зрелые членики - во внешне среде с экскрементами человека. После подсыхания, яйца рассеиваются во внешней среде и попадают на траву, сухой корм и воду. КРС заглатывает с кормом яйца, из которых формируются цистицерки в поперечно-полосатой мускулатуре животного. Инвазионная стадия через 3,5-4 мес. Заражение человека при употреблении сырой, плохо проваренной или недожаренной говядины. В кишечнике человека цепень растет и имага через 2,5-3 мес.

Симптомы.

В начале у КРС повышается температура до 40-41°C, слабость, плохой аппетит, иногда понос. Позднее атония преджелудков, болезненность жевательных, спинных и брюшных мышц, увеличение предлопаточных и паховых лимфоузлов, учащенное дыхание и сердцебиение. Через 8-12 дней симптомы исчезают.

Пат. изменения.

При остром цистицеркозе в мышцах, брыжейке, брюшине и селезенке – точечные кровоизлияния и мелкие цистицерки. При хроническом - скелетная мускулатура серого цвета, студенистые и дегенерированные.

Эпизоотологические данные.

Источник распространения - человек, неблагоустроенные уборные или отсутствие их.

Диагноз.

Люминесцентный метод - в темноте - ярко-красный цвет. Посмертно – осматривают мышцы.

Лечение.

Панакур в суммарной дозе 0,05 г/кг массы (по АДВ) и дронцит в суммарной дозе 0,01 г/кг (по АДВ) при применении их 2 дня подряд индивидуально с небольшим количеством увлажненного корма.

Профилактика.

Мероприятия направлены на предотвращение заражения человека, что обеспечивается проведением тщательной ветсанэкспертизы мяса крупного рогатого скота. О всех случаях заражения цистицеркоза у животных немедленно сообщают соответствующим медицинским организациям. Основным условием предупреждающим заражение цистицеркозами является правильное содержание и кормление животных. Не допускают бродяжничества животных.

Комплекс медицинских мероприятий: 1) систематическое обследование людей с целью выявления больных тениозом, 2) систематическая охрана почвы и водоемов от загрязнения их фекалиями человека, 3) санитарный контроль за утилизацией экскрементов человека и состоянием сточных вод, 4) соблюдение человеком мер личной профилактики. Санитарно-гельминтологическое просвещение человека.

Меры борьбы. Комплексно ветеринарными и медицинскими работниками.

Цистицеркоз свиней (финноз)

Вызывается *Cysticercus cellulosae*, свиного цепня *Taenia solium* из сем. Taeniidae. Дикая кабан, собаки, кошки и человек. Излюбленные места паразитирования в промежуточном хозяине – сердце, скелетная мускулатура, у человека – чаще глаза и головной мозг.

Возбудитель. Стробила 1-3 м. Сколекс вооружён 2 рядами крючьев (22-32). В стробиле ≈ 900 члеников. Половые отверстия неправильно чередуются. Характерные признаки – вооруженный сколекс, 3-лопастный яичник в гермафродитном членике и небольшое число боковых ветвей в матке зрелого членика (7-12). Зрелый членик содержит ≈ 50 тыс. яиц.

Яйца округлой формы, серого цвета, зрелые, покрыты нежной оболочкой, легко разрушаются во внешней среде. Онкосфера с 3 парами эмбрионных крючьев достигает 0,03-0,04 мм длины и 0,03 мм ширины.

C. Cellulosae – полупрозрачный пузырёк округлой или овальной формы, от горошины до фасоли, содержит внутри сколекс с 4 присосками и двойным рядом крючьев.

Биология.

Дефинитивный хозяин – человек и промежуточный - свиньи и др. Человек с экскрементами – во внешнюю среду членики, которые освобождают огромное количество яиц. Свиньи склонны к копрофагии. Инвазионная стадия в теле промежуточных хозяев через 2,5-4 мес.

Человек заражается тениозом при употреблении в пищу сырого или плохо прожаренного свиного мяса. В кишечнике человека цепень становится половозрелым спустя 2-3 мес.

Иногда промежуточным хозяином может быть человек: при аутоинвазии, когда во время рвоты у человека зрелые членики отрываются от стробилы и попадают в желудок, и при заглатывании яиц (онкосфер) цепня.

Эпизоотологические данные.

Источник распространения - человек, неблагоустроенные уборные или отсутствие их.

Патогенез.

Механическое действие на окружающие ткани, а также токсическое действие. Степень патогенного влияния зависит от локализации цистицерков и интенсивности инвазии.

Симптомы.

При высокой степени инвазии - поверхностное дыхание, малокровие, отёки, судороги.

Пат. изменения.

Дистрофия и атрофия мышечных волокон, разрастание межмышечной соединительной ткани. Иногда встречается обезвествлённые личинки.

Диагноз.

Иногда аллергические и серологические методы исследования. Посмертно – осматривают жевательные и поясничные мышцы, мышцы сердца, языка и др.

Профилактика.

Мероприятия направлены на предотвращение заражения человека, что обеспечивается проведением тщательной ветсанэкспертизы мяса свиней. О всех случаях заражения цистицеркоза у животных немедленно сообщают соответствующим медицинским организациям. Основным условием предупреждающим заражение цистицеркозами является правильное содержание и кормление животных. Не допускают бродяжничества животных.

Комплекс медицинских мероприятий: 1) систематическое обследование людей с целью выявления больных тениозом, 2) систематическая охрана почвы и водоемов от загрязнения их фекалиями человека, 3) санитарный контроль за утилизацией экскрементов человека и состоянием сточных вод, 4) соблюдение человеком мер личной профилактики. Санитарно-гельминтологическое просвещение человека.

Меры борьбы. Комплексно ветеринарными и медицинскими работниками.

Ларвальные цестодозы животных и человека (эхинококкоз, альвеококкоз, ценуроз) и меры борьбы с ними.

Эхинококкоз

Вызывается личиночной стадией ленточного червя *Echinococcus granulosus* из семейства Taeniidae. Эхинококковые пузыри локализуются чаще в печени и лёгких у овец, КРС, свиней, лошадей, диких копытных и человека, а взрослые эхинококки - в тонком отделе кишечника плотоядных.

Возбудитель.

Половозрелый эхинококк 2-6 мм длины, состоит из сколекса, вооруженного 28-40 крючьями, и 3-4 члеников. Зрелый последний членик, заполненный мешковидной маткой, в которой находится 500-800 зрелых яиц.

Личиночная стадия эхинококка – заполненный жидкостью пузырь. Внутри - дочерние, а в них - внучатые пузыри со сколексами.

Биология.

Дефинитивный хозяин - собаки, волки, лисицы, промежуточный хозяин - копытные животные и человек. Дефинитивный хозяин выделяет во внешнюю среду с фекалиями членики и яйца эхинококка, которые попадают на траву, корм, воду, подстилку. Членики могут двигаться и выдавливать яйца во внешней среде. Промежуточный хозяин заглатывает яйца, онкосферы мигрируют в толщу кишечной стенки → в кровь → органы и ткани. Через 5 мес. онкосферы формируют мелкие пузырьки, они увеличиваются и через 6 мес. - инвазионные. Заражение при поедании собаками паренхиматозных органов. Имага через 1,5 мес.

Пат. изменения. В пораженных органах – пузыри разной величины. В тонком кишечнике плотоядных катаральный энтерит и эхинококки.

Диагноз. Иногда - серологические и аллергические реакции. Посмертно у плотоядных - исследование фекалий методом последовательного промывания.

Лечение. Собак дегельминтизируют:

Ареколин бромисто-водородный собакам 0,004 г/кг с кормом через 12 ч. после кормления и выдерживают на привязи 12-14 ч. Песцам и лисицам 0,01 г/кг.

Фенасал собакам без диеты 0,3 г/кг с кормом и содержат на привязи 5-7 ч.

Профилактика. Уничтожение безнадзорных собак, плановые дегельминтизации приотарных и прифермских собак, тщательный ветеринарно-санитарный осмотр мясных туш.

Альвеококкоз

Вызывается личиночной стадией ленточного червя *Alveococcus multilocularis* из сем. Taeniidae.

Возбудитель. Половозрелый альвеококк длиной 1,5-3 мм. Имеет сколекс, шейку и 3-4 членика. В зрелом членике матка шаровидной формы.

Личиночная стадия альвеококка - конгломерат мелких пузырьков, в большинстве которых - сколексы. На разрезе альвеококка видна ячеистость.

Биология.

Дефинитивный хозяин - собаки, волки, лисицы, песцы, промежуточный хозяин - крысы, хомяки, полёвки, ондатры, режы – человек. Дефинитивный хозяин выделяет с фекалиями во внешнюю среду членики. Промежуточный хозяин заглатывает с кормом или водой членики, человек при поедании сырых ягод. В пищеварительном тракте онкосферы освобождаются от оболочек, внедряются в стенку кишечника и с током крови попадают в печень и др. органы, где через 1,5-4 мес. превращаются в личинок. Плотоядные заражаются при поедании грызунов. Имага через 1,5-4 мес.

Эпизоотологические данные. Распространители инвазии - песцы, лисицы, грызуны.

Симптомы. У грызунов - не изучены. У плотоядных - исхудание, нарушение пищеварения (понос).

Диагноз.

У грызунов - посмертно, в зверохозяйствах при исследовании фекалий и посмертно.

Лечение. Лисиц и песцов дегельминтизируют бромисто-водородным ареколином в дозе 0,01 г/кг с мясным фаршем, молоком.

Профилактика. Уничтожение грызунов, соблюдение гигиены.

Ценуроз овец (истинная вертячка)

Вызывается личиночной стадией - ценуром мозговым (*Coenurus cerebralis*) - цестоды *Multiceps multiceps* из семейства Taeniidae. Ценуры локализуются в головном, реже спинном мозге у овец и коз, редко у КРС, очень редко у человека.

Возбудитель.

Мультицепс 40-100 см длины, имеет сколекс, вооруженный 22-32 крючьями, и многочисленные членики. В зрелых члениках, длина которых в 2-3 раза превышает ширину, у матки 19-26 боковых ответвлений.

Яйца округлые, 0,03-0,04 мм в диаметре, внутри - онкосфера с 3 парами эмбрионных крючьев.

Ценур - крупный тонкостенный пузырь, заполненный жидкостью, от горошины до куриного яйца, на внутренней оболочке 100-300 головок (до 500).

Биология.

Дефинитивный хозяин - собаки и волки, промежуточный хозяин - овцы и др. Собаки и волки выделяют во внешнюю среду с фекалиями членики содержащие по 50 тыс. яиц. Членики передвигаются выдавливая при движении яйца и инвазируя окружающую среду. Ягнята заглатывают яйца, которые освобождаются от оболочек и через кровь попадают в мозг, из которых через 2-3 мес. вылупляются личинки. Заражение собак и волков происходит при поедании голов овец. В кишечнике плотоядных имага через 1,5-2 мес.

Эпизоотологические данные.

Источник заражения овец - собаки и реже волки. Главные распространители во внешней среде - приотарные собаки.

Патогенез.

Механическое, инокуляторное и антигенное действие.

Симптомы.

1 стадия - от заражения до острых симптомов (2-3 нед.), видимых отклонений нет.

2 ст. - возбуждение, пугливость, аллергическая реакция (1 д.-2 нед.).

3-я - выраженные симптомы отсутствуют (2,5-8 мес.).

4-я - резко ухудшается общее состояние животного, движения по кругу (вертячка), стремление вперед, судороги.

Пат. изменения. При 2й ст. - на поверхности мозга извилистые тяжи желтого цвета до 1 мм толщиной, в конце - онкосферы с булавоочную головку.

При 4й ст. - 1-2 ценура в мозгу, атрофия мозгового вещества, истончение черепных костей. Труп часто истощён.

Диагноз. Симптомы, эпизоотологические данные, аллергическая внутрикожная проба и осмотр дна глаз. Посмертно. Дифференцируют от ложной вертячки.

Лечение. Панакур 0,025 г/кг 3 дня с кормом или водой, хирургическое лечение. Собак дегельминтизируют: арколин бромисто-водородный, фенасал.

Профилактика. Проводят мероприятия на разрыв эпизоотологической цепи (собака → цепень → овца).

Лекция 4. Тема: Цестодозы животных. Имагинальные цестодозы: Систематика, морфология, биология развития возбудителя, диагностика, лечение и профилактика заболевания.

Мониезиоз жвачных

Вызывается цестодами *Moniezia expansa* и *M. benedeni* из сем. Anoplocephalidae.

Имага локализуется в тонких кишках овец, коз, КРС, диких жвачных. Возбудители. *M. expansa* – 1-5 м. длины. Сколекс невооружённый, ширина члеников больше их длины. В гермафродитных члениках двойной половой аппарат. Количество семенников 300-400. Половые отверстия открываются с 2 сторон членика.

Яйца неправильной 3-угольной формы. В диаметре 0,06-0,08 мм. Онкосфера внутри яйца и имеет грушевидную форму.

M. benedeni – ширина стробилы до 2,5 см, строение как у *M. expansa*, яйца 4-угольной формы с закругленными краями.

Биология.

Дефинитивный хозяин - жвачные, промежуточный хозяин - почвенные клещи (орибатидные). Дефинитивный хозяин с фекалиями выделяет во внешнюю среду членики с яйцами. Орибатидные клещи заглатывают яйца. В кишечнике клеща из яйца выходит онкосфера и через 2,5-5 мес. формируется цистицеркоид. Заражение дефинитивного хозяина алиментарно. В кишечнике жвачных через 1-1,5 мес. - имага. Продолжительность жизни 2-5 мес.

Эпизоотологические данные.

Источник инвазирования - почвенные клещи. Большое значение имеет насыщенность почвы орибатидными клещами.

Патогенез.

Механическое (бывает закупорка кишечника), токсическое и трофическое действия.

Симптомы.

У ягнят, козлят и телят понос, чередующийся с запором, вздутие живота, нередко затруднённый акт дефекации, нервные явления, анемичность слизистых оболочек.

Пат. изменения. Изменения в тонком отделе кишечника в виде расширения, метеоризма, заворотов, инвагинации и воспаления слизистой оболочки. В просвете кишечника – мониезии. В брюшной и грудной полостях - транссудат. Труп истощённый.

Диагноз.

Клинические признаки, эпизоотологические данные, осмотр и исследование фекалий, диагностические дегельминтизации.

Лечение.

Дегельминтизация жвачных: фенасал, олово мышьяковокислородное, меди сульфат или меди карбонат.

Профилактика.

Профилактические дегельминтизации, запрещают выпас на территориях где много клещей.

Тизаниезиоз

Тизаниезиоз — гельминтозная болезнь овец, коз и крупного рогатого скота. Паразиты локализуются в тонком кишечнике.

Возбудитель

тизаниезиоза — цестода *Thysaniezia ovilla* семейства *Thysanosomatidae*. Длина гельминта 4,3 м, ширина 8,7 мм. Половой аппарат одинарный. Матка в виде ствола,

тянущегося около переднего края поперек членика. По мере развития она образует нисходящие и более короткие восходящие ветви. Половые отверстия неправильно чередуются и открываются сбоку в задней половине членика, образуя иногда заметные невооруженным глазом сосочки. Яйца без грушевидного аппарата, диаметр их 0,018—0,027 мм.

Биология.

Thysaniezia ovilla развивается с участием промежуточных хозяев— орибатидных клещей различных видов. Схема развития та же, что и у мониезий.

Эпизоотологические данные.

Распространен повсеместно, особенно в южных районах. Болеют ягнята в возрасте от 6-8 мес. до 1,5 лет, встречается и у взрослых овец. Крупный рогатый скот болеет старших возрастов. Чаше весной и осенью.

Патогенез.

Механическое (бывает закупорка кишечника), токсическое и трофическое действия.

Симптомы.

Понос, чередующийся с запором, вздутие живота, нередко затруднённый акт дефекации, нервные явления, анемичность слизистых оболочек.

Пат. изменения. В месте перехода 12 перстной кишки в тощую заметно хорошо выражено утолщение.

Лечение.

1 %-ный раствор медного купороса. Показаны все другие, антгельминтики, рекомендованные при мониезиозе.

Профилактика.

Профилактические дегельминтизации. Скармливание солефенотиазиномеднокупоросовой смеси.

Авителлиноз

Возбудитель — тонкая узкая цестода, относящаяся к роду авителлин,— *Avitellina arctica*. Она паразитирует в кишечнике телят.

Длина гельминта 48—80 см. Тело состоит из большого количества коротких и широких члеников. Сколекс круглый, снабжен четырьмя ушковидными придатками. Половой аппарат одинарный. Половые отверстия односторонние. В каждом гермафродитном членике расположена одна матка мешковидной формы и один околоматочный орган. В зрелых члениках матка деформирована. Яйца покрыты капсулой, онкосфера гладкая, грушевидного аппарата нет. Паразитирует у северного оленя и сибирской косули.

Биология.

Цикл развития точно не изучен. Личиночные формы были найдены в орибатидных клещах.

Авителлины встречаются у оленей, начиная с 1,5-летнего возраста. Поражается от 2 до 10 % животных, интенсивность инвазии — 7—10 экземпляров у одной особи.

Эпизоотологические наблюдения показали, что авителлины в кишечнике телят в возрасте до года паразитируют на протяжении всей зимы и, если во время зимовки создаются неблагоприятные метеорологические условия, телята гибнут. Заражаются олени в конце июля — начале августа. Максимальную зараженность телят регистрируют в начале сентября, а молодняка старше года — во второй декаде сентября. В мае — июне происходит самопроизвольное отхождение авителлин из организма животных. Телята заражаются на влажных почвах и поймах рек, у стоячих водоемов (озера, лужи, болота).

Патогенез. Авителлины механическим и токсическим воздействиями вызывают местные изменения в кишечнике, которые через нервную и гуморальную системы вовлекают в процесс все системы организма.

Симптомы болезни у заболевших телят проявляются внезапно. Телята угнетены, стоят с опущенной головой, координация движения нарушается. Затем они ложатся,

появляются судороги и параличи конечностей, животные запрокидывают голову назад и в состоянии агонии погибают.

Диагноз ставят так же, как при авителлинозе у овец. Обращают внимание на клиническое проявление болезни в период подъема инвазии. Посмертно болезнь диагностируют при вскрытии кишечника и обнаружении в нем цестод.

Лечение. Для дегельминтизации оленей применяют феликсан. Наиболее перспективен фенасал. Назначают мышьяковокислородное олово.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах проводят 3 профилактические дегельминтизации ягнят и овец старше года. Полноценное кормление, регулярный водопой, обеспечение овец солью с микроэлементами и антгельминтиками предупреждают переход субклинической формы в клиническую.

Лекция 5. Тема: Нематодозы животных. Оксиурозы, аскаридатозы, трихоцефалатозы: Систематика, морфология, биология развития возбудителя, диагностика, лечение и профилактика заболевания.

Нематодозы

Это болезни, вызываемые круглыми в сечении гельминтами. Болеют животные и человек.

Класс Nematoda насчитывает более 500 видов.

Тип: Nematelminthes. Большинство нематод сапрофиты – живут в почве и воде.

Систематика:

В ветеринарной практике имеет значение 8 подотрядов:

Ascaridata

Oxyurata

Strongylata

Trichocephalata

Spirurata

Filariata

Rhabditata

Diostophymata

Каждая нематода имеет свои особенности в строении.

Тело величиной от 1 мм до 1 м и имеет веретенообразную форму. Сверху покрыта кутикулой под которой находится эпителий с мышечным слоем. Под кутикулой находятся внутренние органы. На головной части расположены органы фиксации: губы, шипы, гребешки и др.

Пищеварительная система имеет вид трубы и состоит из пищевода, кишечника и анального отверстия.

Половая система.

Самки: у большинства имеется 2 яичника, 2 яйцевода, матки, вагина открывается вульвой (женское половое отверстие).

Мужская половая система: семенник переходит в семяпровод и выходит в клоаку, имеют спикуну (для удержания самок в период совокупления), рулек – придаёт направление спикунам, преанальная присоска и хвостовая бурса – для удержания самок при совокуплении.

НС состоит из нервного кольца на переднем конце пищевода и отходящих от него нервных ветвей.

Экскреторная система состоит из 2 каналов.

Система органов чувств состоит из системы сосочков (головных, шейных, хвостовых).

Кровеносной и дыхательной системы нет.

Биология. Нематоды подразделяются на гео- и биогельминтов.

Геогельминты развиваются по 3 разновидностям:

В бронхах находятся яйца. Из яйца выходит личинка, 2 раза линяет и становится инвазионной. Во внешнюю среду попадает инвазионная личинка.

Яйцо имеет шары дробления. С фекалиями попадает во внешнюю среду (личинка развивается внутри яйца). Они становятся инвазионными при попадании в организм хозяина. Там они проходят 4-ю и 5-ю стадию развития и становятся половозрелыми.

Яйца имеют шары дробления, попадают во внешнюю среду, из яиц выходят личинки 1-й стадии, затем в течение нескольких дней становятся личинками 2-й и 3-й стадии и затем инвазионные.

Биогельминты. Промежуточными хозяевами являются дождевые черви. Заражение алиментарно.

Аскаридоз свиней

Вызывается личинками или половозрелыми особями из семейства Ascaridae, подотряд Ascaridata.

Локализация: тонкий отдел кишечника. Распространено повсеместно, болеет молодняк. Ущерб из-за потери прироста до 30% и затрат на корма.

Возбудитель. *Ascaris suum* – крупная веретенообразная нематода. Самцы 10-25 см, Самки 20-40 см. Рот из 3 губ с зубчиками, 2 спиккулы.

Яйца имеют толстую бугристую обол. коричневого цвета с шарами дробления. Величина 0,06-0,08x0,04-0,05 мм.

Биология.

В сутки самки откладывают до 200 тыс. яиц, которые с фекалиями попадают во внешнюю среду. Через 3-4 недели при температуре 24-26°C – инвазионные. Свиньи поедают яйца с кормом и водой. В кишечнике из яйца выходит личинка и внедряется в кровеносные сосуды, по воротной вене – в печень, затем через полую вену в сердце, далее в альвеолы лёгких → бронхиолы и т. д. до глотки и снова заглатываются и попадают в кишечник. Через 1,5-2,5 мес. – имага. Длительность жизни – 4,5 мес.

Эпизоотологические данные.

Поросята заражаются в подсосный период. Тяжело болеет молодняк в 2-6 мес. Взрослые инвазируются реже из-за наличия иммунитета.

Патогенез. Личинки механически повреждают слизистую кишечника, кровеносные капилляры и альвеолы, инокуляторное, антигенное действие продуктов обмена и распада. Имага действует механически, токсически и трофически.

Симптомы. Различают легочную и кишечную формы болезни.

Легочная форма проявляется бронхопневмонией (кашель, учащенное дыхание, повышение температуры) и нервными расстройствами (судороги, нарушение координации), в фекалиях нет яиц.

Кишечная форма характеризуется хроническим течением. Расстройство моторной и секретной функций пищеварения (понос сменяется запором), нервные нарушения (повышенная возбудимость, скрежет зубами, судороги). Подсвинки отстают в росте, худеют, иногда погибают.

Пат. изменения. В начале болезни гепатит и пневмония: пятнистый вид лёгких и печени. Иногда закупорка и даже разрыв кишечника, а также желчного протока печени аскаридами.

Диагноз. При жизни методом Фюллеборна, реже флотационный метод, а также метод Дарлинга. Данные гельминтоскопии, клинические симптомы, диагностическая дегельминтизация. Посмертно исследуют кусочки лёгких по методу Бермана-Орлова. Личинок обнаруживают в дождевых червях – резервуарных хозяевах.

Лечение:

Препараты пиперазина поросятам до 4 мес. 0,3 г/кг с кормом без голод. диеты. Свиньям свыше 50 кг 15 г на животное 1 день 2 раза.

На кремнефтористый свиньям менее 60 кг 2,5 кг/1 т корма, свыше 60 кг 1,5 кг/1 т корма.

Гигроветин 500 г/1 т корма ежедневно с 2-недел. до 4-мес. возраста.

Нилверм 1 раз 7 мг/кг.

Хлорофос 0,1 г/кг 2 раза с интервалом 5 дней, не более 10 г.

Свиней 5 дней не выпускают из станков. Фекалии собирают и уничтожают, станки дезинвазируют.

Профилактика. Свиноматок дегельминтизируют за месяц до опоросов. Периодически дезинвазируют помещения, регулярно убирают и обеззараживают навоз.

Параскаридоз лошадей

Вызывает нематода *Parascaris equorum* сем. Ascaridae. Локализация: тонкий кишечник, иногда желудок и желчные ходы печени. Регистрируется заболевание повсеместно.

Возбудитель. Самцы 15-28 см, самки 18-37 см. У самцов хвост загнут и имеет 2 тонкие спикеры.

Яйца незрелые, коричневые, с толстой гладкой оболочкой. Диаметр 0,09-0,1 мм.

Биология. Геогельминт. Яйца становятся инвазионными через 1-2 недели при температуре 20-25°C. Заражение алиментарно. В кишечнике из яйца выходит личинка, мигрирует по крови, несколько раз линяет, обратно попадает в кишечник и через 1,5-2,5 мес. становится имага.

Эпизоотология. Чаще заболевание регистрируется в районах с влажным климатом и болотистой почвой. В основном болеет молодняк текущего года рождения. Способствует антисанитария, кормление с пола и смешанное содержание. Яйца устойчивы к низким температурам, погибают при влажности более 75% и температуре более 40°C.

Патогенез. Наибольшее значение имеет антигенное действие, затем механическое, трофическое, токсическое, инокуляторное.

Симптомы.

При лавральной стадии – поносы, бронхопневмония, кашель, истечения из ноздрей, кратковременное повышение температуры.

При имагинальной стадии – прогрессирующее исхудание, быстрая утомляемость, колики, лейкоцитоз.

Пат. изменения. У лошадей энтерит. В печени, лимфоузлах – паразитарные узелки, в лёгких – наличие личинок, кровоизлияния, воспаления.

Диагноз.

Комплексно, целесообразно проводить диагностическую дегельминтизацию, т. к. в фекалиях не всегда обнаруживают возбудителей. Посмертно – в кишечнике наличие возбудителя, в лёгких личинки и характерные изменения. Поражённые участки лёгких исследуют по методу Бермана-Орлова.

Лечение. Пиперазин 0,05 г/кг групповым методом не более 25 г/голову и индивидуально в немного меньших дозах 2 дня подряд с 1 кг концентратов после 7-10 ч. голодной диеты.

4-хлористый углерод 8-40 мл/голову через зонд или в капсулах. При сильной инвазии – солевые слабительные.

Суверм индивидуально 0,1 г/кг с увлажненным комбикормом до 1 кг 1 раз с предварительной голодной диетой.

После применения антгельминтика лошадей освобождают от работы на 3 дня. Навоз собирают, обеззараживают, затем в конюшнях проводят заключительную дезинвазию горячим 4% р-ром гидроокиси натрия.

Профилактика. Плановая дегельминтизация весной и осенью. В неблагополучных хозяйствах за лошадьми закрепляют индивидуальные станки в которых ежедневно проводят уборку навоза и 2-3 раза в мес. дезинвазируют. Навоз обеззараживают биотермически. Не скармливают корм с пола.

Оллаланоз свиней

Нематодозное заболевание свиней всех возрастов, которое характеризуется гастроэнтеритом, расстройством работы ЖКТ и истощением.

Возбудитель. род *Ollulanus*, сем. *Ollulanidae* подотряд *Strongylata*. В Беларуси вид *Ollulanustricuspis* – мелкая нематода спиралевидно закручена. Имеет поперечную и продольную исчерченность. У самок вульва открыта в задней части тела. Самцы имеют

половую бурсу и 2 спиккулы. Локализуются в слизистой желудка и выводных его протоках, реже в 12-перстной кишке.

Биология.

Яйца развиваются в матке и там же из них выходят личинки. В желудке личинки несколько раз линяют и становятся половозрелыми. Заражение при поедании рвотных масс. Полный цикл развития 12-13 дней.

Эпизоотология.

Распространено среди взрослых животных. Могут болеть коты, лисицы, собаки, человек. Способствует скученное содержание и содержание животных разных групп.

Патогенез.

В кишечнике расселяются колониями. Это вызывает воспалительные процессы с образованием эрозий.

Симптомы.

Течение острое – у поросят 2-4 мес. Через 2-4 дня после инвазирования животные угнетены, плохо поедают корм, повышается температура, понос. Через неделю состояние улучшается и течение становится хроническим с появлением рецидива. Через 25-30 дней после заражения наблюдают ухудшение состояния, нарушение координации движения, слизистые анемичны, рвота перед кормлением (до 5 дней). В рвотных массах обнаруживают олуланы. Поросята имеют менее тяжёлые признаки.

Пат. изменения. В желудке имеется слизь с серо-белыми сгустками. Слизистая оболочка складчатая, серо-белая с коричневым налётом, стенка утолщена в несколько раз.

Диагноз.

При жизни → рвотные массы. Патвскрытие – 1) Соскоб со слизистой оболочки и в компрессориум; 2) Пробу со слизистой оболочки помещают в колбу, заливают желудочным соком и ставят в термостат на 25-30 мин. Осадок отмывают тёплой водой, отстаивают, помещают в чашку Петри и под микроскоп.

Лечение.

Нилверм 0,07-0,1 мг/кг с кормом утром 3 д. подряд.

Панакур 10 мг/кг 2 раза в день 3 дня подряд.

Морантелартрат 0,016 г/кг 2 раза через сутки.

Вермитал 0,05 г/кг 2 дня подряд.

Ивомек в/м или п/к 1 мл/33 кг однократно.

Профилактика. Соблюдение ветеринарно-санитарных правил. В неблагополучных хозяйствах за месяц до опороса и перед случкой, в возрасте 1 мес. и 2-3 мес. дегельминтизируют. Запрещают содержание кошек.

Аскаридоз кур

Вызывает *AscaridiaGalli* из сем. *Ascaridae*. Паразитирует в тонких кишках птицы.

Возбудитель. Аскаридия куриная – самая крупная нематода кур. Самцы 3-7 см, самки 7-12 см. У самцов хорошо развита преанальная присоска, окружённая хитиновым кольцом, 2 равные тонкие спиккулы, а также хвостовые сосочки.

Самка выделяет незрелые яйца средней величины (0,07-0,09x0,04-0,06 мм) овальной формы, буроватого цвета с толстой гладкой скорлупой.

Биология.

Во внешней среде с фекалиями кур выделяются незрелые яйца и инвазируют птичники и выгульные площадки. Яйца становятся инвазионными в весенне-летний период через 1-3 нед. Куры заражаются алиментарно при заглатывании резервуарных хозяев – дождевых червей. В ЖКТ личинки 2-й стадии внедряются в либеркюновы железы, 2 раза линяют, растут и попадают в просвет кишечника. Через 1-2 мес. имага. Продолжительность паразитирования в кишечнике кур от нескольких мес. до 1 г.

Эпизоотологические данные.

Чаще болеет молодняк в 2-6 мес. На степень инвазии оказывает влияние условия содержания и кормления. Нарастание инвазии при поступлении молодняка в маточное стадо (сентябрь-октябрь), максимум к ноябрю-январю, снижение с мая.

Патогенез.

Механическое действие → личинки разрушают либеркюновы железы и кишечные ворсинки; инокуляторное действие → открывает ворота для микробов, обитающих в кишечнике.

Симптомы.

Первые признаки у цыплят через 7-8 дней после заражения: вялость, снижение аппетита, понос, а в последующем замедление роста и развития, истощение, иногда нарушение нервной деятельности. При увеличении интенсивности инвазии и отсутствии лечебно-профилактических мероприятий падёж молодняка до 15%.

Пат. изменения. Трупы истощены. Слизистая оболочка тонкого кишечника воспалена, местами с кровоизлияниями. В просвете кишечника – аскаридии. Иногда закупорка и даже разрыв кишечника. В паренхиматозных органах (печени и др.) застойные явления.

Диагноз.

Яйца можно обнаружить при исследовании фекалий по методу Фюллеборна или Дарлингга. Для уточнения - диагностическая дегельминтизация.

Посмертно при компрессорном исследовании соскобов слизистой из пораженных участков кишечника.

Лечение.

Препараты пиперазина в разовой дозе 0,5 г/голову 2 дня подряд.

Фенотиазин в разовой дозе 1 г/кг 2 дня подряд.

Нилверм в разовой дозе 0,03 г 2 дня подряд.

Гигроветин 1,5 кг/1 т корма. Смесь скармливают курам в течение 30 или 60 дней.

После дегельминтизации птицу не выпускают из помещений 2 суток. Фекалий убирают и сжигают или биотермически обеззараживают.

Профилактика.

Клеточное содержание разных возрастных групп кур. Смена пастбищных участков через 10-20 дней. Уборка помёта с последующим обеззараживанием и дезинвазия помещений и выгулов. Профилактические дегельминтизации.

Гетеракидоз птиц

Семейство Heterakidae подотряд Oxyurata. Локализуются в слепой кишке.

Возбудитель.

Heterakis gallinatum, на пищеводе имеет бульбус. Самцы длиной 6-11 мм, имеют 2 спиккулы, преанальную присоску и половые сосочки. Самки длиной 8-12 мм, хвостовой конец удлинён и острый.

Яйца 0,05-0,07x0,03-0,04 мм с 2-контурной оболочкой. Имеют шары дробления.

У гусей и уток Ganguleterakis dispar.

Биология.

Геогельминты. Яйца с фекалиями попадают наружу. Через 7-21 сут. они становятся инвазионными. Заражение на выгулах и в птичниках при склеивании яиц с кормом. В тощей кишке из яиц выходит личинка и дойдя до слепой кишки внедряется в толщу слизистой оболочки и желез. После линьки через 5 сут. могут возвращаться в просвет кишечника, где достигают половой зрелости за 24-21 сут. Живут около 1 г.

Эпизоотология.

Источник – заражённые животные. Заражение происходит на пастбище после появления мух.

Патогенез и клиника. Особенно патогенен вид *Thelaziarhodesi*. Они по краям тела имеют зазубренности, которыми сильно травмируют слизистую глаза, повреждают роговицу и конъюнктиву при движении. Конъюнктивы воспалившиеся и веко закрывается.

Развивается светобоязнь и слёзотечение. Роговица мутнеет и из под века выделяется серозно-гнойное истечение, которое засыхает на ресницах. На глазу наблюдаются эрозии и язвы. Может наблюдаться повреждение хрусталика. Глазное яблоко выпячивается, сосуды гиперемированы.

Симптомы.

Птица угнетена, ухудшается аппетит, расстраивается пищеварение, она отстаёт в росте и развитии, снижается яйценоскость.

Диагноз.

Комплексно. Исследуют фекалии по методу Фюллеборна.

Лечение.

Из спринцовки промывают полость глаза 2-3% р-ром борной кислоты, 3% эмульсией лизола, 3% эмульсией ихтиола. Можно готовить р-р следующим образом: 1 г йода кристаллического, 2 г калия йодистого и 2 л дистиллированной воды 3-кратно 1 р. в 2-3 дня.

Дитразин-цитрат в дозе 0,015 г/кг п/к 2 р. ч/з сутки или вводят в периабитальное пространство однократно.

При осложнениях симптоматическое лечение (антибиотики, линимент хлортетрациклина с чередованием сахарной пудры, можно применять лекарственные плёнки).

Профилактика. Клеточное содержание разных возрастных групп кур. Смена пастбищных участков через 10-20 дней. Уборка помёта с последующим обеззараживанием и дезинвазия помещений и выгулов. Профилактические дегельминтизации.

Токсокароз плотоядных

Токсокароз — гельминтоз собак, песцов, уссурийских енотов, кошек и других плотоядных семейства собачьих.

Возбудители — аскариды двух видов — *Toxocaracanis* и *Toxocaramystax* — из подотряда *Ascaridata*. *T. canis* — нематоды светло-желтого цвета, головной конец снабжен тремя губами с широкими боковыми крыльями. Длина самца 5—10 см, хвостовой конец загнут, на его вершине расположен конусовидный придаток и две равные спикулы. Длина самки 9—18 см, хвост прямой. Яйца токсокар круглые, 0,068—0,075 мм в диаметре, покрыты ячеистой оболочкой.

Биология.

Цикл развития протекает прямым путем по аскариднему типу с миграцией личинок по крови дефинитивного хозяина. Возможно внутриутробное заражение.

Эпизоотология.

Токсокарозом чаще всего болеют щенята сразу после рождения или на 17-20-й день.

Источником инвазии являются больные животные, выделяющие яйца токсокар во внешнюю среду. Звери заражаются при заглатывании яиц с пищей или водой.

Яйца токсокар очень устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды, могут долго сохраняться в почве, противостоять воздействию различных химических факторов. Они могут развиваться даже в концентрированных растворах медного купороса, сулемы, сернокислото цинка, азотнокислото натрия, хлористото калия. При обработке фекалий 5%-ными р-ром фенола они погибают только через 22 дня.

Патогенез.

Патогенное воздействие зависит от интенсивности инвазии. При поражении единичными экземплярами выраженных болезненных проявлений может и не быть.

При скоплении большого количества токсокар в кишечнике они оказывают механическое и токсическое воздействие, вызывают катаральное воспаление тонкого кишечника, иногда закупорку его с разрывом стенок и развитием перитонита.

При токсокарозе сильно страдает молодняк и щенята в возрасте от 20 дней до 2,5 мес. При отравлении токсинами отмечают нервные явления, нарушение секреторной и

эксреторной функции желудка и почек, уменьшение в крови количества гемоглобина и эритроцитов, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, эозинофилию.

Симптомы.

Нарушение деятельности ЖКТ (запоры, поносы, у больных животных вздут живот). Истощение, бледность слизистых оболочек, плохой, иногда извращенный аппетит, рвота, колики. Эпилептические судороги.

Диагноз

на токсокароз ставят гельминтоописательским методом Фюллеборна. Скорлупа яиц токсокар имеет ячеистое строение. Посмертную диагностику осуществляют по нахождению токсокар в кишечнике плотоядных.

Лечение.

Соли пиперазина в дозе 0,2 г/кг 3-кратно 3 дня подряд, индивидуально с кормом. Четыреххлорестый углерод собакам в дозе 0,3 мл/кг. Тетрахлорэтилен в дозах собакам 0,1-0,2 мл/кг, лисицам и песцам, в зависимости от возраста: щенкам до 1,5 мес. возраста 0,1, от 1,5 до 2 мес.- 0,2; от 2 до 3-х мес.-0,4; старше 5 мес. и взрослым 0,7 мл/кг. Нафтамон песцам в дозе 0,2 г/кг однократно. Нилверм в дозе 0,025 г/кг однократно.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах профилактическая дегельминтизация 1-2 раза в год зимой. Родильные домики перед посадкой в них лисиц и песцов обжигают огнем паяльной лампы. Содержание пушных зверей в клетках с приподнятым от земли полом. Клетки и домики ежедневно очищают от экскрементов с регулярной дезинвазией.

Токсаскаридоз

Возбудитель токсаскаридоза собак, лисиц, песцов, уссурийских енотов и других плотоядных — аскарида семейства *Ascarididae* — *Toxascaris leonina*. Эта нематода светло-желтого цвета, головной конец ее снабжен узкими боковыми крыльями. Длина самца 4—6 см, его хвост постепенно утолщается, имеет две равные спикулы, 1,2—1,5 мм длины. Длина самок 6,5—10 см, отверстие вульвы расположено в передней половине тела.

Яйца округлые, 0,075—0,085 мм в диаметре, покрыты гладкой оболочкой. Внутри только что выделенного яйца находится зародышевая клетка. Паразитируют гельминты в тонком отделе кишечника.

Биология. *T. leonina* развивается прямым путем. Личинки гельминта в организме собак и других зверей миграции не совершают. При температуре 30 °С и достаточной влажности в яйце в течение трех дней развиваются личинки инвазионной стадии. В кишечнике собак и других плотоядных из проглоченных яиц выходят личинки, которые внедряются в Толщу кишечной стенки и совершают в ней свое дальнейшее развитие (линьку). Через некоторое время личинка токсаскариды (не совершая миграции в крови) выходит в просвет кишечника и через 3—4 нед. достигает половой зрелости. Такой же путь развития токсаскариды совершают в организме песцов, волков, лисиц и других животных.

А. М. Петров отмечает, что токсаскаридозом в отличие от токсокароза не болеют новорожденные и молодые лисята, поражаются лишь взрослые лисицы. Песцы восприимчивы в любом возрасте, начиная с 2—2,5 мес.

Эпизоотология. Токсаскаридозом болеют взрослые животные, исключение составляют щенки песцов.

Источником инвазии являются больные животные, выделяющие яйца токсокар во внешнюю среду. Звери заражаются при заглатывании яиц с пищей или водой.

Яйца токсокар очень устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды, могут долго сохраняться в почве, противостоять воздействию различных химических факторов. Они могут развиваться даже в концентрированных растворах медного купороса, сулемы, сернокислого цинка, азотнокислого натрия, хлористого калия. При обработке фекалий 5%-ный р-ром фенола они погибают только через 22 дня.

Патогенез. Патогенное воздействие зависит от интенсивности инвазии. При поражении единичными экземплярами выраженных болезненных проявлений может и не быть.

При скоплении большого количества токсокар в кишечнике они оказывают механическое и токсическое воздействие, вызывают катаральное воспаление тонкого кишечника, иногда закупорку его с разрывом стенок и развитием перитонита. Токсаскариды из кишечника могут заползать в желчный проток и желчные ходы печени, проток поджелудочной железы, желудок, пищевод, трахею; при этом нарушается нормальная деятельность этих органов.

Симптомы. Нарушение деятельности ЖКТ (запоры, поносы, у больных животных вздут живот). Истощение, бледность слизистых оболочек, плохой, иногда извращенный аппетит, рвота, колики. Эпилептические судороги.

Диагноз ставят на основании нахождения яиц. *T. leonina* в экскрементах плотоядных методом Фюллеборна. Яйца покрыты гладкой оболочкой, чем они и отличаются от яиц, оболочка которых имеет ячеистое строение.

Половозрелые токсокариды в 1—1,5 раза меньше токсокар и не имеют желудочка в области пищевода.

Лечение. Показаны те же средства, что и при токсокарозе.

Профилактика такая же, как при токсокарозе.

Трихинеллёз животных

Антропоозоозное заболевание, которое относится к подотряду *Trichosephalata*, семейство *Trichinellidae*. Локализация: личинка → поперечно-полосатая мускулатура, имага → тонкий отдел кишечника (в подслизистом слое и просвете либеркюновых желез). Весьма распространенное заболевание. Восприимчивы животные более 100 видов, в том числе человек.

Возбудители. 2 вида: *Trichinella spiralis* – наиболее распространена, *T. pseudospiralis*. 1-й вид самка 3-4 мм, самец 1,4-1,6 мм. Половое отверстие открывается в передней части тела. Самки живородящие, личинки в мышцах достигают длины 639-874 мкм.

Биология.

Один хозяин может быть дефинитивным и промежуточным. В тонкой кишке происходит оплодотворение. Самцы гибнут, а самки внедряются под слизистую или в либеркюновые железы и через 6-7 сут. отрождают личинок от 1,5 до 10 тыс., иногда до 21 тыс. Личинки проникают в кровь и разносятся по всему организму в поперечно-полосатую мускулатуру кроме миокарда, где становятся инвазионными через 17 сут. Через 3-4 недели вокруг личинки образуется лимонovidная капсула, через 5-6 мес. на полюсах капсулы откладываются соли Са и Р и др. элементы. Трихинеллы в таком состоянии способны оставаться жизнеспособными в течение 25 лет. Заражение алиментарно при поедании зараженного мяса. Личинка в кишечнике не переваривается и через 2 сут. становится имага.

Эпизоотологические данные.

Природно-очаговый гельминтоз. Источники заражения: 1) свиней - тушки и трупы крыс, кошек, собак, волков, лисиц, отбросы от обработки шкур этих животных, отходы убоя свиней; 2) собак и кошек - грызуны, кухонные и боенские отходы, отбросы обработки шкур зверей; 3) грызунов - при каннибализме и через пищевые отбросы; 4) диких животных - грызуны, другие животные и их трупы; 5) пушных зверей в зверохозяйствах - боенские отходы.

Симптомы.

При сильной инвазии развиваются на 3-5 день после заражения. Повышение температуры, понос, исхудание - до окончания процесса инкапсуляции личинок в мышцах, после чего болезнь протекает хронически. У людей лихорадка, отёки лица, понос и болезненность пораженных групп мышц.

Диагноз.

Прижизненный разработан недостаточно:

Реакция микропреципитации на живых личинках. В лунку стерильного предметного стекла вносят 0,5 мл испытуемой сыворотки крови и с каплей изотонического раствора NaCl 15-25 личинок трихинелл. Лунку накрывают покровным стеклом и препарат помещают в термостат при 37°C на 18-24 ч. При продолжительной реакции на переднем конце у живых личинок формируются мелкозернистые преципитаты в виде шапочки.

Внутрикожная проба. Выпускаемый в Минске стандартный антиген в дозе 0,1 мл вводят в/к в кожную складку уха. При положительной реакции на месте инъекции антигена через 30-45 мин. появляется розовое или красное пятно и припухание диаметром до 1,5 см. Одновременно кожная складка утолщается на 5-8 мм. В практических условиях применяют редко.

Посмертно берут из ножек диафрагмы каждой свиной туши 2 пробы по 50 г:

Трихинеллоскопия. Из проб мяса изогнутыми ножницами вдоль мышечных волокон, ближе к их сухожильной части, нарезают по 12 кусочков величиной с овсяное зерно. Срезы помещают на компрессорий и раздавливают до такой степени, чтобы сквозь них можно было читать газетный шрифт. Приготовленные 24 среза мышц тщательно исследуют под трихинеллоскопом, малым увеличением микроскопа, а также с помощью проекционной камеры КТ-3 или экранного трихинеллоскопа.

Ускоренный метод переваривания мышц в искусственном желудочном соке. Пробу мышц массой 10 г измельчают в мясорубке, помещают в колбу или банку и добавляют 250 мл искусственного желудочного сока (пепсин медицинский 3 г, соляная кислота 1 г, вода 100 мл), тщательно перемешивают и ставят в термостат при температуре 42-47°C. Через 4-5 ч. верхний слой жидкости осторожно сливают, а осадок наносят на предметное стекло тонким слоем и исследуют под микроскопом. Этот метод более эффективный. В наст. время на мясокомбинатах прим-т новый аппарат (АВТ) для группового переваривания мышц, который в 2-3 раза эффективнее и в 2-16 раз производительнее обычного метода трихинеллоскопии свинины.

Лечение животных не разработано. В медицинской практике применяют тиабендазол при кишечной и незастарелой мышечной формах данного гельминтоза.

Профилактика. Ветеринарно-санитарный осмотр всех свиных туш, мяса диких кабанов и медведей. Запрещение подворного убоя скота. Не скармливать свиньям и пушным зверям свиные боенские отходы. Тушки пушных зверей и плотоядных после съёма с них шкурок подлежат обязательной утилизации. Уничтожение крыс, особенно в местах убоя животных и хранения мясных продуктов и на свинофермах. Трупы мышевидных грызунов следует сжигать или уничтожать в биотермических ямах.

Трихоцефалез животных.

Телязиозы КРС

Семейство Thelaziidae подотряд Strongylata. Характеризуется керато-конъюнктивитом. Локализация: 3-е веко и конъюнктивальный мешок, а также слёзно-носовой канал и протоки слёзных желез. Распространено повсеместно.

Возбудители длиной 1-2 см. Цвет серо-жёлтый. Их существует несколько видов и различают по строению кутикулы.

Биология. Биогельминты. Дефинитивный хозяин – КРС, промежуточный – мухи-коровницы. Самки возбудителя могут перезимовывать в глазах. Весной отраждают личинок 1-й стадии, которые со слезой заглатываются мухами-коровницами и 2 раза линяют. Через 14-38 дней становятся инвазионными. Муха с инвазионными личинками садится в области внутреннего века глаза и через хоботок личинка попадает в глаз или на кожу, а затем мигрирует в область глаза. Они там растут и через 21-42 сут. становятся половозрелыми. Продолжительность жизни в глазах 1 год.

Эпизоотология. Источник – заражённые животные. Заражение происходит на пастбище после появления мух.

Симптомы. Особенно патогенен вид *Thelaziarhodesi*. Они по краям тела имеют зазубренности, которыми сильно травмируют слизистую глаза, повреждают роговицу и конъюнктиву при движении. Конъюнктивит воспаляется и веко закрывается. Развивается светобоязнь и слёзотечение. Роговица мутнеет и из под века выделяется серозно-гнойное истечение, которое засыхает на ресницах. На глазу наблюдаются эрозии и язвы. Может наблюдаться повреждение хрусталика. Глазное яблоко выпячивается.

Диагноз. Комплексно. Особенно по клинике и смывам из конъюнктивального мешка. В летнее время ежемесячный клинический осмотр животных.

Лечение. Из спринцовки промывают полость глаза 2-3% р-ром борной к-ты, 3% эмульсией лизола, 3% эмульсией ихтиола. Дитразин-цитрат вводят в периарбитальное пространство однократно. При осложнениях симптоматическое лечение (антибиотики, линимент хлортетрациклина с чередованием сахарной пудры, можно прим-ть лекарственные плёнки).

Профилактика. Уничтожать мух (дезинсекция). Весной до начала лёта мух проводят дегельминтизацию 2-кратно через 7-8 д. В жаркое время содержат под навесом или закрытых помещениях.

Мух-коровниц истребляют путём опрыскивания кожно-волосного покрова животных инсектицидами (2% р-р хлорофоса и др.).

Трихоцефалез

Возбудитель — нематода *Trichocephalus suis* семейства *Trichocephalidae*.

Паразитирует преимущественно в слепой кишке. Эта нематода имеет тонкий нитевидный головной конец и толстый хвостовой. Длина самца 20—50 мм, головной конец его примерно в два раза длиннее хвостового. Хвост закруглен, спикула одна. Спиккулярное влагалище покрыто шипами. Вульва открывается на границе передней тонкой и задней толстой части тела. Яйца 0,052—0,061 мм длины и 0,027—0,03 мм ширины, покрыты плотной, гладкой оболочкой, на обоих полюсах есть пробочки. Внутри свежewedенных яиц находится зародыш в предсегментационной стадии.

Биология. Трихоцефалюсы развиваются без участия промежуточного хозяина. Самки паразита выделяют в просвет кишечника яйца, которые с фекалиями выбрасываются наружу. Свежewedенные яйца неинвазионны. Для развития они должны пролежать во внешней среде не менее 2—3 нед; за это время в яйце формируется личинка. Свиньи заражаются при заглатывании корма, загрязненного инвазионными яйцами, а молодняк, кроме того, при сосании загрязненного вымени свиноматок.

В организме свиней гельминты прикрепляются к слизистой оболочке кишечника и через 40—50 дн. достигают половой зрелости. Продолжительность их жизни в организме свиней 74—114 дн.

Трихоцефалез свиней распространен повсеместно. Чаще болеют молодые поросята и откормочники. Животные заражаются в основном летом в помещениях, на территории свинарника, на выгульных дворах и пастбищах.

Яйца трихоцефалюсов мало устойчивы к высокой температуре, воздействию солнечных лучей, гниению. На территории свинарников под влиянием солнечных лучей они погибают через 5—7 дн. При холодном способе хранения навоза яйца гельминта остаются жизнеспособными более семи месяцев. Они устойчивы к химическим веществам: 5 %-ному креолину, 2 %-ной хлорной извести.

Симптомы болезни при значительной интенсивности инвазии характеризуются расстройством пищеварения: поносы (каловые массы нередко с примесью слизи и сгустков крови), понижение аппетита, извращение вкуса, боли в области живота, истощение.

Диагноз.

Прижизненный диагноз ставят при исследовании фекалий по методу Фюллеборна или Щербовича. Яйца трихоцефалусов легко отличить от яиц других гельминтов, паразитирующих у свиньи, по характерной их форме (бочкообразной). Посмертно болезнь диагностируют на основании обнаружения гельминтов в содержимом кишечника или на слизистой оболочке.

Лечение. Для лечебной и лечебно-профилактической дегельминтизации применяют бубулин и гигроветин (гигромицин Б). Нилверм, тиабендазол, бенацил. Гигромицин Б используют как добавку к корму.

Профилактика. В хозяйствах, неблагополучных по трихоцефалезу свиней, проводят профилактические дегельминтизации: весной — перед переводом в лагеря и осенью — перед постановкой на стойловое содержание. Общие санитарно-профилактические мероприятия такие же, как и при аскаридозе свиней.

Лекция 6. Тема: Нематодозы животных. Стронгилятозы дыхательной системы и пищеварительного тракта: Систематика, морфология, биология развития возбудителя, диагностика, лечение и профилактика заболевания.

Стронгилятозы пищеварительного тракта жвачных (гемонхоз, нематодироз, эзофагостомоз).

Стронгилятозы пищеварительного канала жвачных

Семейство Trichocephalidae, подотряд Strongylata. Насчитывает более 400 видов возбудителей. Локализация: желудок → гемонхусы, остертагии, трихостронгилюсы; в тонком кишечнике → нематодивусы, буностомумы; толстый отдел кишечника → эзофагостомумы, хобертии и др. Распространено повсеместно. Снижение продуктивности, падёж, выбраковка кишечного сырья.

Возбудители. Светло-серые, волосовидные, иногда красновато-розовые (в зависимости от типа питания). Строение ротового аппарата различно: воронкообразное, шарообразное, маленькое, большое. У самцов на хвосте бурса. Величина возбудителя 3-4 см.

Биология.

Геогельминты. Яйцо попадает во внешнюю среду с фекалиями и при температуре 20-25°C через 12-14 часов личинка I стадии. Через 30-40 часов II стадии. Через 4-6 суток III стадии. Заражение алиментарно. В толще слизистой 2 раза линяют и половозрелые выходят в просвет кишечника. Продолжительность жизни хобертий 9 мес., эзофагостомумы - год и более, нематодивусы - около 5 мес., гемонхусы - до 8 мес.

Эпизоотология.

Основную опасность представляют семейство Trichostrongylidae. Источник заражения - окружающая среда. Источник распространения - больные животные. Инвазионная личинка устойчива к воздействию внешней среды. Яйца легко перезимовывают. Наибольшая инвазия - лето, осень. Экспериментально доказано, что количество яиц, которое выделяет самка зависит от гормона лактации. Если животное упитано, то личинка впадает в состояние анабиоза. Активизируется личинка к весне.

Симптомы.

У молодняка гастроэнтериты, поносы, запоры, жажда, гиперемия, гидремия тканей, шерсть теряет блеск, легко выдергивается, наступает гибель животного при явлениях истощения.

Диагноз.

Комплексно. При жизни исследуют фекалии. Посмертно по наличию признаков и исследованию кусочков сычуга в искусственном желудочном соке. Сычуг выворачивают, нарезают мелкими кусочками, помещают в тёплую воду на 10-12 часов, затем исследуют осадок.

Лечение.

Фенотиазин, меди сульфат 1-2% р-ры, нилверм стерильный водный р-р 5-10%, в виде порошка с кормом 0,015 г/кг. Панакур, нафтамол, тетрализол 20%, Тивидин в виде 2,5% водного р-ра.

Профилактика. Плановая дегельминтизация в марте месяце, затем в июне или июле и ноябре. С профилактической целью используют смеси с фенотиозином. Соблюдение ветеринарно-санитарных правил. Раздельное содержание молодняка и взрослых. Смена пастбищ.

Стронгилятозы лошадей (деафондиоз, альфортиоз, стронгилез, трихонематоз).

Стронгилятозы лошадей

Стронгилятозы — кишечные гельминтозы лошадей и других однокопытных включают в себя комплекс отдельных гельминтозных болезней, вызываемых представителями многочисленных видов, родов и семейств Strongylidae и Trichonematidae, относящихся к подотряду Strongylata.

Общие для всех представителей кишечных стронгилят двух указанных семейств анатомо-морфологические признаки, отличающие их от других гельминтов, — это наличие хорошо развитых ротовой капсулы и хвостовой бursy у самцов.

Возбудители. Наиболее патогенны представители семейства Strongylidae — три самых крупных вида стронгилид: *Stroifgyluseoquinus*, *Alfortiaedentatus* и *Delafondia vulgaris*. Длина паразитов первых двух видов 5 см, последнего вида 2,4 см. У гельминтов всех трех видов есть бокаловидная или чашевидная крупная ротовая капсула с дорсальным пищеводным желобом в ней. Морфолого-анатомически они отличаются следующими признаками. У стронгилюсов в ротовой капсуле, имеющей боковидную форму, есть 4 зуба — 2 узких и длинных и 2 коротких; головной конец постепенно сужается и закругляется.

У альфортий в ротовой капсуле, имеющей чашевидную форму, зубов нет, головной конец несколько вздут и не имеет постепенного сужения, кажется обрубленным.

У деляфондий в ротовой капсуле у основания дорсального пищеводного желоба расположены 2 зуба.

Гельминты других родов семейства Strongylidae, паразитирующие в кишечнике лошади, характеризуются следующими особенностями.

Род Oesophagodontus. Ротовая капсула бокаловидной формы. Имеется хорошо выраженная пищеводная воронка, вооруженная тремя ланцетовидными зубами, не выступающими в ротовую капсулу. Дорсального желоба нет.

Род Triodontophorus. Ротовая капсула полушаровидной лирообразной формы. Из пищеводной воронки в ротовую капсулу выступают три пиловидных зуба, каждый из которых состоит из двух пластинок. У большинства видов есть дорсальный желоб.

Род Graterostomum. Ротовая капсула шарообразная, более широкая в своей средней части и суженная у переднего и заднего края; стенки ее с наружной стороны обрубевидно утолщены. Пищеводный желоб хорошо развит. Зубов в пищеводной воронке нет. Единственный представитель рода — *S. acuticaudatum*.

Представители семейства Trichonematidae значительно мельче, ротовая капсула у них цилиндрической формы, окружена двумя коронами лепестков. Отдельные роды этого семейства отличаются следующими анатомо-морфологическими особенностями.

Род Trichonema. Ротовая капсула неширокая (0,65 мм), ствол дорсального ребра расщеплен до основания. Род Trichonema — самый многочисленный по количеству входящих в него и паразитирующих в кишечнике видов.

Род Cylicocyclus характеризуется наличием кольцеобразного утолщения заднего края ротовой капсулы.

Род Poteriosomum. Стенки ротовой капсулы максимально утолщены в задней части. Лепестки внутренней и наружной короны длинные, пальцеобразные. Главный ствол дорсального ребра у основания не расщеплен; расщепление начинается лишь в задней половине его длины. Паразиты значительной длины и имеют широкую ротовую капсулу (более 0,065 мм).

Род Petrovinema характеризуется теми же признаками. Отличие: стенки ротовой капсулы толще в нижней трети и увеличиваются к краям. Лепестки наружной и внутренней короны треугольные, короткие.

Род Cylicodontophorus. Ротовая капсула короткая и широкая, неправильной формы. Ствол дорсального ребра расщеплен не до основания; края бursy гладкие.

Род Caballonema. Ротовая капсула длинная, правильной цилиндрической формы. Ствол дорсального ребра расщеплен не до основания; края бursy зазубрены.

Pod Gyalocephalus. Ротовая капсула короткая. На основании пищеводной воронки в виде серповидных лучей розеткой идут шесть перегородок, выдающихся в ротовую капсулу в виде зубов. Дорсальные ребра бursы расщеплены почти до основания; каждая ветвь дает два латеральных отверстия. Этот род представлен единственным видом *G. capitatus*.

Pod Schulzitriconema. В ротовой капсуле у основания имеются небольшие треугольные пластинки, ланцетовидные образования. Ширина ротовой капсулы значительно преобладает над длиной. Лепестки наружной короны удлинённые и довольно широкие. Дорсальное ребро бursы расщеплено почти до основания, каждая ветвь его делится на три ответвления.

Из других стронгилят пищеварительного тракта у лошадей могут встречаться представители семейства Trichostrongylidae — отдельные виды рода *Trichostrongylus*, не имеющие большого практического значения в патологии.

Биология возбудителей. Цикл развития стронгилид и трихонематид протекает прямым путем, без участия промежуточного хозяина. Яйца стронгилят выделяются во внешнюю среду в различных стадиях сегментации. Из них примерно через сутки при благоприятной температуре выходят подвижные личинки. Через 7—8 сут личинки становятся инвазионными. Они могут долго сохраняться на пастбищах и в помещениях.

Попав в кишечник вместе с кормом или водой, инвазионные личинки различных видов стронгилят в дальнейшем развиваются неодинаково. Личинки трихонем около месяца дозревают в толще кишечной стенки, после чего выпадают в просвет кишечника и превращаются во взрослых паразитов. Таким путем, по-видимому, развиваются в организме лошади и остальные трихонематиды и стронгилиды, исключая стронгилюсов, альфортий и деляфондий. Представители последних трех видов, прежде чем развиваться в половозрелую стадию в кишечнике, длительно мигрируют по организму. Эта миграция у названных трех видов протекает по-разному и в различные сроки. Личинки стронгилюсов активно мигрируют в поджелудочную железу, развиваются там примерно 8—9 мес, вызывая при интенсивной инвазии так называемый стронгилезный панкреатит и другие патологоанатомические изменения. Из поджелудочной железы личинки стронгилюсов в конце пятой стадии развития возвращаются в просвет толстого кишечника, где превращаются в половозрелых гельминтов.

Личинки альфортий мигрируют активно к корню брыжейки между ее листками и далее под париетальный листок брюшины, где они образуют небольшие гематомы, в которых развиваются 3,5—4 мес. В это время они могут вызывать альфортиозный перитонит. После этого личинки вновь тем же путем мигрируют по кишечнику, развиваются около месяца в его стенке (между мышечным и слизистым слоем), а затем выпадают в просвет кишок и превращаются в половозрелых самцов и самок.

Личинки деляфондий проникают через слизистую оболочку кишечника, затем мигрируют между двумя пластинками брыжейки к ее корню, где проникают через адвентицию, а затем медию и интиму в просвет передней брыжеечной артерии. В просвете сосуда образуется пристеночный тромб, в котором личинки деляфондий задерживаются и развиваются 6—7 мес. В этот период они могут вызывать так называемые тромбозмболические или деляфондиозные колики. После развития в кровеносных сосудах (передней брыжеечной артерии и ее ветвях) деляфондии выбируются из тромба и с кровью попадают в стенку толстого кишечника, образуя там узелки, ясно видимые невооруженным глазом. Через некоторое время деляфондии выпадают из узелков в просвет кишок и вырастают в половозрелых самцов и самок. Часть личинок в процессе миграции может проникать в большой круг кровообращения и заноситься по его руслу в различные органы и ткани. Здесь личинки не достигают половой зрелости и погибают (так же, как и личинки альфортий и стронгилюсов).

Половозрелые стронгилиды и трихонематиды паразитируют в толстых кишках — преимущественно в слепой и ободочной. Количество их может достигать до нескольких десятков и сотен тысяч экземпляров (особенно трихонемы).

С точки зрения патогенеза и клиники, а также в соответствии с неодинаковыми местами обитания взрослых и незрелых стронгилят различают: кишечные стронгилятозы, вызываемые главным образом половозрелыми гельминтами, и лярвальные стронгилятозы, вызываемые личиночными стадиями.

Симптоматика кишечных стронгилятозов малохарактерна. Лошади худеют без видимых причин даже при хорошем кормлении, плохо поедают и усваивают корм, особенно овес, который часто выделяется непереваренным. Такие лошади быстро устают в работе, потеют при небольшой нагрузке. Иногда появляется понос. Жеребята плохо развиваются и отстают в росте.

При альфортиозе брюшины личинки вызывают кровоизлияния и воспаление пораженных тканей. Наблюдают сильную анемию и истощение, при остром течении болезни температура тела повышается до 40,5°C. Эти признаки напоминают инфекционную анемию.

У некоторых жеребят отмечают расстройства движения, иногда поносы и колики. При интенсивной инвазии болезни нередко заканчиваются смертью.

При деляфондиозе брыжеечной артерии иногда наблюдают тромбоэмболические колики: лошадь падает и катается по земле; через некоторое время явления беспокойства исчезают. У других лошадей колики не прекращаются, а через несколько часов развивается вздутие кишечника, повышается температура тела, появляется дрожание отдельных мышц, после чего начинаются общие судороги, и через 1—2 дня лошадь погибает.

Диагноз. Прижизненный групповой диагноз на кишечные стронгилятозы ставят на основании исследования фекалий по методу Фюллеборна. Яйца стронгилят овальной формы, светло-серого цвета, с тонкой оболочкой и различным количеством шаров дробления в центре. Длина яиц от 0,09 до 0,145 мм. Интенсивность стронгилятозной инвазии условно определяют по количеству яиц в поле зрения препарата, рассматриваемого при малом увеличении под микроскопом; слабая степень — при нахождении до 10 яиц; средняя — от 10 до 30; высокая — более 30 яиц.

Более точный (родовой или видовой) диагноз может быть поставлен определением самих гельминтов, обнаруженных в фекалиях, или выращенных инвазионных личинок.

Наибольшее практическое значение имеет дифференциация инвазионных личинок альфортий, стронгилюсов, деляфондий и трихонем. Личинки этих и других родов характеризуются следующими морфологическими признаками.

Личинки рода Alfortia (по В. С. Ершову) с чехликом 0,65—0,80 мм длины, без чехлика 0,42—0,52 мм. Чехлик имеет довольно широкий головной конец и длинный заостренный хвост; за пищеводом и до ануса он складчатый, кутикула слегка поперечно исчерчена, цилиндрический пищевод 0,143—0,165 мм длины. Кишечная трубка имеет 20 бесформенных, слабо выраженных клеток. Анус находится на расстоянии 0,248—0,341 мм от хвостового конца чехлика; экскреторное отверстие и нервное кольцо расположены на одном расстоянии (0,07 мм) от головного конца. Хвостовой конец тела личинки конический 0,038—0,06 мм длины; он составляет $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{11}$ часть общей длины тела. Личинки способны быстро продвигаться вперед, при этом они незначительно изгибают тело и чаще производят колебательные движения.

Личинки рода Triodontophorus (по А. В. Копырину) также имеют 20 кишечных клеток, но отличаются от личинок альфортий тем, что чехлик в области хвостового конца максимально расширен, а не сужен, как у личинок альфортий.

Личинки рода Strongylus (по Н. В. Демидову) достигают 0,415—0,645 мм длины и 0,008—0,023 мм максимальной ширины в области пищевода. Поверхность кутикулы имеет нежную поперечную исчерченность. Максимальная длина личинки в чехлике 0,9 мм; чехлик складчатый. Передний конец личинки в чехлике тупой, задний — узкий, длинный, заостренный. Отношение длины хвостовой части чехлика к длине тела личинки составляет

примерно 0,400:0,495; отношение хвостового конца к длине тела личинки (без чехлика) 1:9. Кишечник имеет 16 вытянутых кишечных клеток, зеленовато-светлого цвета. Сама личинка длинная, узкая, вытянутая, очень подвижная.

У некоторых других инвазионных личинок стронгилят (личинки родов *Graterostomum*, *Poteriostomum*, *Trichostrongylus* др.) кишечник также состоит из 16 клеток, но эти личинки не имеют характерных морфологических особенностей и промеров, как личинки стронгилюсов.

Личинки рода Trichonema (по А. В. Копырину), исключая вид *T. mettami*, характеризуются тем, что их кишечник состоит из восьми клеток четкой треугольной формы. Чехлик имеет длинный хвостовой придаток. Длина личинки в чехлике 0,588—0,757 мм. Личинки рода *Delafondia* (по А. М. Петрову и В. Г. Гагарину) крупные — 0,452—0,730 мм длины, максимальная ширина в области конца пищевода 0,032 мм. Поверхность кутикулы поперечно исчерчена. Длина личинки в чехлике 0,748—0,927 мм, передний конец тупой, задний — узкий, длинный, заостренный. Отношение хвостовой части чехлика к длине тела личинки 0,136:0,742. Отношение длины пищевода к общей длине тела 0,195:0,246. Нервное кольцо расположено в задней части пищевода на расстоянии 0,077 мм от головного конца. Кишечник состоит из 32 клеток.

Для трихонематодозов, деляфондиоза и альфортиоза П. А. Величкин рекомендует следующий относительный учет интенсивности инвазии по количеству личинок.

Деляфондиоз и альфортиоз: единицы — во всем препарате редкие единичные личинки; (+) — в каждом поле зрения микроскопа одна личинка; (++) — две личинки; (+++) — три личинки и более.

Трихонематодоз: единицы — в каждом поле зрения микроскопа единичные личинки; (+) — 2—5 личинок; (++) — 5—10; (+++) — 10 личинок и более.

Для определения степени зараженности лошадей стронгилюсами можно пользоваться следующей схемой (по Н. В. Демидову). Слабая степень инвазии условно определяется по нахождению от одной до трех личинок в среднем на три просматриваемые капли жидкости, что будет соответствовать примерно 50 взрослым стронгилюсам в кишечнике. Средняя степень инвазии — при наличии соответственно от трех до пяти личинок. В кишечнике примерно 100 стронгилюсов. Сильная степень инвазии — при наличии более пяти личинок на одну из трех капель исследуемой жидкости. Количество стронгилюсов в кишечнике более 100.

Деляфондиозные аневризмы брыжеечных артерий можно обнаружить при жизни методом ректального исследования (по П. А. Величкину). Для этого очищают прямую кишку от фекалий и вводят в нее глубоко руку, смазанную вазелином; вначале прощупывают почку, а потом — аневризму, висящую на корне сосуда; при надавливании на аневризму лошадь беспокоится.

Посмертный диагноз ставится с помощью гельминтологического вскрытия толстого кишечника.

Лечение. Лучшее средство — четыреххлористый углерод, применяемый так же, как и при параскаридозе. Показан гексахлорэтан. Эффективны фенотиазин, тибендазол, парбендазол и мебендазол.

Профилактика. Плановые профилактические дегельминтизации. Соблюдение ветеринарно-санитарных правил. Раздельное содержание молодняка и взрослых. Смена пастбищ.

Стронгилятозы дыхательного тракта (диктиокаулезы жвачных, метастронгилез свиней).

Диктиокаулёз

Нематода из семейства Dictyocaulidae подотряд Strongylata. Локализуется в бронхах и трахее. Распространено повсеместно, особенно в лесистых зонах.

Возбудитель. У КРС *Dictyocaulus viviparus*, у овец, коз, верблюдов и диких жвачных *D. filaria*, у лошадей *D. arnfieldi*, у северных оленей, лосей, косуль *D. escerti*. Цвет

светло-серый и его оттенки, крупные – от 3 до 15 см длины, у самца имеется половая бурса. Яйца 0,112-0,138x0,090 мм, светло-серые, внутри сформирована личинка.

Биология. Яйца локализуются в трахее. Во время откашливания попадают в ротовую полость и заглатываются. Личинка выходит наружу с фекалиями, 2 раза линяет, становится инвазионной. Обратно заглатывается и проникает через слизистую желудка в кровь и лимфу и мигрирует в альвеолы и бронхи. Становится половозрелой через 3-4 недели. Продолжительность жизни 4-7 мес.

Эпизоотологические данные. Осенью у возбудителя половая депрессия, а весной пробуждается и мигрирует в лёгкие, вызывая бронхопневмонию. Источник инвазии – взрослые овцы и КРС. Источник заражения – трава на пастбище, неблагополучные водоёмы.

Симптомы. Диктиокаулёз – заболевание всего организма. В период массового проникновения личинок в слизистую оболочку кишечника развиваются острые энтериты. В связи с этим нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала. В альвеолах возникают тромбозы, тромбоэмболии и кровоизлияния (временно). В дальнейшем в местах локализации личинок стенка капилляров атрофируется, они проваливаются в альвеолы. Личинки постепенно продвигаются в бронхиолы и бронхи. Сухой, болезненный кашель, переходящий во влажный. Истечения серозно-слизистые из ротовой полости. Дыхание поверхностное и учащённое. Эпителиальные клетки бронхов разрушаются, скапливается слизь и в этой среде развивается гноеродная микрофлора. Язык заметно высовывается, с него стекает густая слизь.

Диагноз. Комплексно (по Берману-Орлову, Вайду). Посмертно – путём вскрытия лёгких. Устанавливают патизменения по краям диафрагмальных долей личинки диктиокаул. Если внести в исследуемый осадок 1-2 капли 0,1% водного р-ра метиленового синего через 20-30 с. они окрашиваются в ярко-сиреневый цвет.

Лечение. Нилверм, тетраимизол 20%, фенбендазол (панакур), фебантел (ринтал), ивомек 1% р-р.

Профилактика. Смена пастбищ. Отдельное содержание телят на благополучных пастбищах. Изолированное выращивание.

Метастронгилёзы свиней

Заболевание свиней, характеризующееся поражением сосудистой системы, бронхов и легочной ткани. Локализуется в бронхах и трахее. Распространено повсеместно. Болеют дикие кабаны.

Возбудители. Распространено 3 вида возбудителя – *Metastrongylus elongatus*, *M. salmi*, *M. pudendotectus*. 1-й вид – бело-жёлтые тонкие. Длина 1,5-2,5 см.

Яйцо мелкое 0,04-0,04 овальное, имеет толстую скорлупу, мелкобугристое.

Два других вида похожи на 1-й.

Биология. Биогельминты. Дефинитивные хозяева – свиньи. Промежуточные – дождевые черви.

Самка выделяет яйца в просвет бронхов, которые попадают в глотку, затем в ЖКТ и во внешнюю среду. Во внешней среде попадают в червя, там они 2 раза линяют и через 11-21 сут. становятся инвазионными. Заражение алиментарно – червями, которые в ЖКТ перевариваются, а личинки проникают в слизистую кишечника и по лимфе проникают в лёгкие, где через 25-35 сут. становятся половозрелыми.

Эпизоотология. Пик инвазии – лето и осень.

Симптомы. Снижение аппетита, бледность слизистых оболочек, учащённое жёсткое затруднённое дыхание, хрипы и кашель.

Диагноз. При жизни – по методу Щербовича. Посмертно – наличие нематод в бронхах и патологические изменения в лёгких.

Лечение. Нилверм, фенбендазол (панакур).

Профилактика. Навоз удаляют для биотермической обработки. Не рекомендуется выпасать свиней сразу после дождя. Дегельминтизация 2 раза перед постановкой в стойла и весной до выгона на пастбище

Лекция 7. Тема: Введение в протозоологию.

Пироплазмидозы: Систематика, морфология, биология развития возбудителя, диагностика, лечение и профилактика заболевания.

СОДЕРЖАНИЕ ВЕТЕРИНАРНОЙ ПРОТОЗООЛОГИИ.

Протозоология (тип Protozoa)- наука о простейших одноклеточных животных организмах. Ветеринарная протозоология изучает простейших, паразитирующих у животных и вызывающих у них болезни – протозоозы. В ее задачи входят изучение морфологии и биологии паразита, определение его вида и путей заражения животных. Одновременно протозоология изучает патогенное воздействие возбудителя на организм животных, способы диагностики болезней, специфическую и патогенетическую терапию, а также профилактику этих болезней.

История развития и роль русских ученых.

Одноклеточные животные как микроскопические организмы вначале изучала микробиология. В дальнейшем (конец XIX и начало XX в.) простейших выделили в самостоятельную дисциплину - протозоологию. В те годы был сделан ряд замечательных открытий, имевших большое значение в развитии учения о патогенных простейших. Установлены возбудители трипаносомозов, малярии, пироплазмидозов, эймериозов и других болезней.

Протозоологические исследования в области медицины и ветеринарии привели к целому ряду открытий возбудителей протозойных болезней, которые вызывали эпидемии и эпизоотии во многих странах. Так, в Индии была широко распространена «болезнь сурра». Ветеринарный врач Эванс в 1880 г. раскрыл этиологию этой болезни и установил, что возбудителем ее является трипаносома. В 1885 г. Брус описал трипаносому у домашних животных на Африканском континенте. В 1888 г. Бабеш в Румынии открыл возбудителя болезни под названием «кровавая моча» у крупного рогатого скота. В 1889 г. Смес и Кильборн также обнаружили пироплазмы в крови у крупного рогатого скота, доказав тем самым, что техасская лихорадка в Америке вызывается паразитом крови R. Bigeminum. В 1893 г. эти авторы установили, что пироплазмы передаются от больных животных здоровым пастбищными клещами. Это было новое представление об одноклеточных организмах как возбудителях болезней человека и животных.

В 1891 г. русский ученый Д.Л.Романовский создал особый метод окраски простейших, что явилось своеобразным толчком в развитии протозоологии.

Огромное влияние на развитие протозоологической науки имели работы И.И.Мечникова и Д.Л.Романовского, которые впервые доказали, что возбудитель малярии человека относится к простейшим. Определенную роль в разработке терапии при протозойных болезнях человека и животных сыграли работы П. Эрлиха и Д.Л.Романовского по изучению механизма действия лекарственных препаратов на возбудителей болезней. Этому же способствовали исследования И. И. Мечникова об иммунитете.

В России значительное влияние на развитие протозоологии оказали работы известных исследователей В. Я. Данилевского, Е. П. Джунковского и И. М. Луса, Е. И. Марциновского, В. Л. Якимова, А. В. Белицера, Н. А. Сахарова и других, которые выявили ряд новых возбудителей протозойных и спирохетозных болезней животных. В 1898 г. А. И. Качинский впервые описал пироплазмоз крупного рогатого скота в России. В 1903 г. Е. П. Джунковский и И. М. Лус обнаружили тейлериоз крупного рогатого скота в Закавказье. В 1906 г. А. В. Белицер и Е. И. Марциновский установили пироплазмоз лошадей в Рязани. В 1911 г. студент Дементьев впервые нашел возбудителя пироплазмоза у свиней.

В 1913 г. В. Л. Якимов возглавил экспедицию в Туркестан, где провел большие исследования по трипаносомозам, лейшманиозу, пироплазмидозам, собрал и описал фауну клещей-переносчиков. Основные исследования по ветеринарной протозоологии В. Л. Якимовым и его многочисленными ученикам были сделаны после Великой Октябрьской социалистической революции. В двадцатые годы В. Л. Якимов создает в Ленинграде крупный научный центр по изучению протозойных болезней животных. Он привлекает к сотрудничеству ветеринарных врачей, организует экспедиции в северо-западные районы нашей страны, на Северный Кавказ и в Закавказье. Совместно с сотрудниками им были выявлены новые виды пироплазмид, тейлерий. При его участии разрабатывались практические вопросы борьбы с возбудителями протозойных болезней сельскохозяйственных животных.

Одновременно в Москве создается второй научный центр под руководством сначала А. В. Белицера, а затем А. А. Маркова, где изучаются протозойные болезни лошадей, верблюдов и мелкого рогатого скота. В последующем разрабатываются вопросы систематики, патогенеза, иммунитета, ультраструктуры простейших и др.

В настоящее время работает Всесоюзное общество протозологов (ВОПр) под руководством члена-корреспондента АН ССОР Ю.И.Полянского. Во многих научно-исследовательских институтах и вузах ветеринарные протозологи изучают возбудителей протозойных болезней их ультраструктуру, систематику, а также патогенез, иммунитет и меры борьбы с этими болезнями животных.

В 1986 г. группа ученых получила Государственную премию СССР за создание вакцины против тейлериоза крупного рогатого скота.

МОРФОЛОГИЯ И БИОЛОГИЯ ПАРАЗИТИЧЕСКИХ ПРОСТЕЙШИХ

Простейшие представляют собой самостоятельные одноклеточные организмы, которые состоят из неразрывно связанных между собой ядра и цитоплазмы.

Ядро в жизни клетки выполняет две функции: генетическую и метаболическую; обычно оно расположено в определенном месте цитоплазмы, но иногда и смещается. Окружено ядро оболочкой и содержит ядерный сок (нуклеоплазму), хроматин и ядрышки (нуклеолы). Ядерная оболочка состоит из двух мембран, в ней заложен механизм всасывания, обеспечивающий ядерно-цитоплазматический обмен. В оболочке имеются поры для всасывания питательных веществ. Ядерный сок представлен бесструктурной массой, заполняющей ядро. В его состав входят различные белки, в том числе нуклеопротеиды, гликопротеиды и большинство ферментов ядра. Хроматин состоит из белков и нуклеиновых кислот, главным образом из ДНК, имеет сетчатый или зернистый вид. Во время деления хроматиновые нити образуют хромосомы. Ядрышки - наиболее плотная структура клетки. Их в ядре насчитывают от одного до нескольких, размер и форма зависят от физиологического состояния клетки. По химическому составу ядрышко отличается наиболее высоким содержанием РНК.

Цитоплазма — составная часть клетки, она жидкой или полужидкой консистенции, снаружи покрыта цитоплазматической мембраной (пелликулой). В цитоплазме различают ряд органелл (органоеидов): цитоплазматическую сеть (ретикулум), рибосомы, митохондрии, лизосомы, пластинчатый комплекс (аппарат Гольджи), а также некоторые другие органеллы, присущие только одноклеточным.

Цитоплазматическая сеть представляет собой разветвленную систему субмикроскопических канальцев, трубочек, пузырьков и выполняет важную роль в жизни простейших. Она определяет циркуляционные течения в цитоплазме, участвует в обменных процессах, так как содержит многочисленные ферменты. В тесной связи с ретикулумом находятся рибосомы — центр синтеза белков. Митохондрии — важные органеллы клетки, имеют овальную, вытянутую или палочковидную форму. Они являются носителями сложных ферментных систем, участвуют в обмене веществ и окислительно-восстановительных процессах. Лизосомы имеют вид крошечных мешочков, содержащих ферменты, способные расщеплять большинство компонентов живой материи,

то есть являются как бы пищеварительной системой клетки. Пластинчатый комплекс - высокодифференцированная часть цитоплазмы, состоит из пакетов двойных мембран и большого количества пузырьковидных вакуолей, располагается в окружности ядра. Функция этой органеллы сводится главным образом к секреторной деятельности, к сепарации и конденсации внутри цитоплазмы веществ, подлежащих транспортированию в том или ином направлении.

Движение простейших совершается посредством трех основных типов органелл: ресничек, жгутиков и псевдоподий. Реснички и жгутики берут начало от лежащего в цитоплазме у поверхности клетки базального тельца.

Реснички и жгутики снаружи покрыты трехслойной мембраной, уходящей в глубь цитоплазмы, а переходя на тело простейшего, они образуют так называемый карман. Стержень ресничек и жгутиков содержит комплекс фибрилл или шлей, из которых две одинарные расположены в центре и девять двойных по периферии образуя аксонему. У многих жгутиков имеется ундулирующая мембрана — тонкая волнообразная складка цитоплазмы (принимает участие в движении). Движение при помощи псевдоподий присуще амебам и состоит в том, что в их теле происходит перемещение цитоплазмы с места на место (амебовидное движение).

Споровики, обитающие внутри клеток хозяина, совершают скользящее движение, в котором, по-видимому, принимают участие субпелликулярные фибриллы.

У жгутиковых, относящихся к трихомонадам, имеется особый опорный осевой аппарат, или аксостиль. У споровиков, паразитирующих внутри клеток, в передней части тела расположен апикальный комплекс, включающий трехмембранную пелликулу, субпелликулярные микротрубочки, полярные кольца, роптрии, микронемы и коноид. Передним краем коноид прилегает к полярному кольцу. Цитоплазматическая мембрана на переднем конце тела в отдельные периоды жизни формирует так называемую «полярную шапочку», в которую в процессе внедрения споровиков в клетку хозяина выдвигается коноид. Внутри коноида проходят передние концы роптрий (парных органелл) — особых колбовидных структур, расположенных в передней трети тела. Роптрии заполнены протеолитическим ферментом, способствующим проникновению паразита в клетку хозяина. Коноид рассматривают как приспособление для проникновения в клетки хозяина (эймерии, токсоплазмы, саркоцисты и др.).

Питание у простейших осуществляется посредством специальной органеллы цитостома путем фагоцитоза и пиноцитоза. Электронно-микроскопическими исследованиями установлено, что пищевые частицы или крупные молекулы проникают в клетку путем эндопиноцитоза. Если пищевые частицы достаточно крупные, оформленные, говорят о фагоцитозе; если же частицы в виде капелек жидкости — о пиноцитозе (греч. *pinō* — пить). При этом цитоплазма вдавливается, образуя ямку, затем углубляется, края ямки сходятся, и в цитоплазме образуется вакуоль.

У многих простейших пиноцитозные пузырьки, которые иногда называют пищеварительными вакуолями, формируются через цитостом (у инфузорий) и микропору, или ультрацитостом (у споровиков). После переваривания питательные вещества транспортируются в клетке при помощи цитоплазматической сети. Непереваренные частицы выбрасываются наружу. У внутриэритроцитарных паразитов (например, малярийного плазмодия, пироплазм) питание происходит путем захвата участков цитоплазмы эритроцита, и таким образом простейшие получают белки и другие вещества, необходимые для их развития.

Для нормальной жизнедеятельности паразитические простейшие нуждаются в большом количестве микроэлементов, витаминов, различных белков и других составных частей пищи, что необходимо учитывать при культивировании простейших на питательных средах.

Дыхание у простейших может быть аэробным или анаэробным.

Простейшим, как и всем организмам, свойственна *раздражимость*. Раздражителями могут быть изменившиеся условия окружающей среды в виде химических, механических, термических и других факторов. Основные реакции простейших принято называть таксисами или тропизмами. Поэтому ответная реакция простейших на химический раздражитель получает название *хемотаксиса*, на термическое раздражение — *термотаксиса* и т. д. Каждый таксис может быть положительным или отрицательным.

Многие Protozoa обладают способностью при неблагоприятных условиях образовывать вокруг своего тела особую оболочку — цисту. Этот процесс называют *инцистированием*. У некоторых споровиков инцистирование принимает строго периодический характер и составляет определенный отрезок жизненного цикла (кокцидии); у других кишечных паразитов инцистирование способствует переживанию неблагоприятного периода при попадании во внешнюю среду (например, у балантидий) и обеспечивает надежность внедрения в хозяина. Эксцистирование, то есть сбрасывание оболочки у паразитических простейших, происходит при воздействии пищеварительных энзимов хозяина.

Размножение происходит бесполом (агамным) или половым путями. *Бесполое размножение* осуществляется:

а) делением на два (монотомия) — равномерное деление тела простейшего на две дочерние особи. Сначала делится ядро, а затем — цитоплазма. Процессу деления предшествует период питания и роста. Такое размножение имеется у амёб, жгутиковых, а в отдельные периоды жизни и у представителей споровиков;

б) почкованием — неравное деление тела - от крупной материнской особи отпочковываются одна или несколько дочерних особей. Такое деление наблюдают у жгутиковых, некоторых пироплазмид;

в) эндодиогения — формирование двух дочерних особей внутри материнской клетки, в отличие от простого деления дочерние особи сохраняются некоторое время под пелликулой материнской клетки. Впоследствии наружная мембрана материнской клетки покрывает дочерние особи (токсоплазма);

г) множественным делением (синтомия), при котором происходит повторное деление ядра и простейшее становится временно многоядерным. После этого вокруг новых ядер в клетке образуется цитоплазма, формируются органеллы, а затем начинается множественное разделение на большое число новых организмов. Если в процессе деления образуются бесполое особи, их называют меронтами (шизонтами), а сам процесс деления - *мерогонией* (шизогонией). Новые простейшие, возникшие в результате мерогонии, называются *мерозоитами*. Если же в процессе деления образуются мужские или женские особи, то многоядерная клетка называется *гамонтом*, а сам процесс деления - *гаметогонией*. Особи, образовавшиеся в результате гаметогонии, называются гаметамии: микрогаметы (мужские особи) и макрогаметы (женские особи). Если же множественное деление наступает после полового процесса, то многоядерная клетка называется *споронтом*, а процесс деления — *спорогонией*. Вновь возникшие в результате спорогонии особи называются *спорозоитами*.

При *половом процессе* оплодотворение осуществляется путем копуляции или конъюгации. При копуляции две разнополые особи (гаметы), которые внешне выглядят одинаковыми (изогаметы) или резко отличаются друг от друга (анизогаметы), сливаются и образуют *зиготу*. Процесс завершается слиянием ядер, в результате в зиготе образуется ядро двойственной природы, то есть с диплоидным набором хромосом. В последующем в зиготе происходит редукция числа хромосом (мейоз), и в каждой образующейся особи образуется гаплоидный набор хромосом.

При конъюгации особи, вступая в половой процесс, не сливаются, а только временно соединяются, обмениваются частями ядерного аппарата и цитоплазмой, а затем

расходятся, возвращаясь к самостоятельной жизни. Конъюгацию наблюдают только у представителей класса Ciliata.

Как копуляция, так и конъюгация являются половыми процессами, но не размножением, ибо число особей при этом не увеличивается. Последнее отмечают только при бесполом размножении, которое чередуется с половым процессом.

СИСТЕМАТИКА ПАТОГЕННЫХ ПРОСТЕЙШИХ

На основании новых данных о морфологии и биологии простейших Международный комитет по таксономии простейших в 1980 г. рекомендовал объединить их в подцарство Protozoa. Последнее разделено на 7 типов. Мы укажем только 3 типа, к которым относятся возбудители болезней животных: 1) тип Sarcomastigophora, подтип Mastigophora — жгутиковые; 2) тип Apicomplexa — представители его на переднем конце тела имеют так называемый апикальный комплекс; 3) тип Ciliophora — реснитчатые.

Ветеринарная паразитология также рассматривает одноклеточные организмы — спирохеты и анаплазмы, которые в настоящее время причисляют к риккетсиоподобным организмам.

ПАТОГЕНЕЗ ПРОТОЗОЙНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Патогенез при протозойных болезнях животных недостаточно изучен. Он складывается из взаимодействия возбудителя (микроорганизма) и организма животного (макроорганизма); также учитывают реактивность организма животного, естественную и приобретенную резистентность, нервную регуляцию иммунологических механизмов защиты и физиологические функции органов.

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

Каждому патогенному простейшему свойственна более или менее выраженная вирулентность, которая подвержена изменчивости. Ее можно снизить, действуя физическими и биологическими факторами. Так, при помощи холода временно снижается вирулентность у некоторых видов возбудителей пироплазмидозов животных. Снижение вирулентности возбудителя происходит также при перезаражении животных с высокой резистентностью. При пассаже возбудителя через восприимчивых животных иногда можно повысить его вирулентность.

Изменение вирулентности отмечено у возбудителей при развитии их у различных видов клещей. Например, нутталлии, передаваемые клещами Dermacentor, вызывают у лошадей более легкое заболевание, чем нутталлии, инокулированные клещом Nyalommarlumbeum. Облучение рентгеновскими лучами некоторых видов простейших вызывает их инактивацию, что свидетельствует об ослаблении вирулентности ионизирующей радиацией. Однако полученное ослабление вирулентности патогенных возбудителей заболеваний не сохраняется при последующих перезаражениях или при развитии их в клещах. Это, вероятно, связано с тем, что степень понижения вирулентности не была закреплена генетически.

У патогенных простейших вирулентность многогранна и проявляется в различных формах воздействия на инвазированный организм. Одной из таких форм является токсигенность с признаками лихорадки, нервных явлений, кровоизлияний в периферических сосудах. Но до сих пор пока еще нет определенных данных о наличии токсинов у каких-либо патогенных простейших. Тем не менее патогенные возбудители обладают свойственным только им воздействием на организм, что находит отражение в проявлении специфических симптомов болезни.

Внутриклеточные паразиты, например пироплазмы, быстро размножаются в эритроцитах и разрушают их. Гемоглобин из разрушенных эритроцитов частично

превращается в билирубин, а большее его количество выделяется почками, в результате чего возникает гемоглобинурия.

Другие внутриклеточные паразиты, например эймерии (кокцидии), инвазируют эпителиальные клетки кишечника. Питаются эти паразиты путем пиноцитоза, поглощая цитоплазму клетки, и тем самым разрушают ее. При массовой инвазии эймериями слизистая оболочка кишечника разрушается на большом протяжении, что обуславливает нарушение пристеночного пищеварения, вызывает капиллярное кровотечение и способствует проникновению патогенных микроорганизмов в организм животного. Такие нарушения в кишечнике животного вызывают заболевания с соответствующими симптомами (энтерит, колит). В отличие от пироплазм при эймериозной инвазии не бывает лихорадки, что указывает на отсутствие пирогенных веществ как в организме эймерий, так и в их метаболитах. Эти два примера свидетельствуют о том, что в патогенезе каждого протозойного заболевания имеют значение как вирулентность возбудителя, проявляющаяся в воздействии на центральную нервную систему и физиологические функции организма, так и специфичная адаптация к какой-либо ткани организма, где они паразитируют.

ИММУНИТЕТ ПРИ ПРОТОЗОЙНЫХ БОЛЕЗНЯХ

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

Естественный иммунитет обусловлен врожденными биологическими особенностями организма животных, он является, как правило, видовым признаком хозяина. Способность организма животного противостоять патогенному воздействию возбудителя проявляется в зависимости от его возраста, породы, состояния естественной резистентности и условий, в которых находится животное (кормление, содержание и температура окружающей среды).

Естественный иммунитет к возбудителям может быть абсолютным или относительным. Абсолютный иммунитет наблюдают в том случае, если при всех условиях снижения резистентности организм остается невосприимчивым к возбудителям. Например, лошади не заражаются возбудителем тейлериоза крупного рогатого скота. Следовательно, у лошадей имеется абсолютный иммунитет к возбудителю тейлериоза крупного рогатого скота. Относительный иммунитет у животного проявляется в том случае, если можно преодолеть его естественную резистентность и вызвать заражение. Так, взрослые мыши невосприимчивы к пироплазмам лошадей и собак, а новорожденные мыши заражаются указанными возбудителями. Таким образом, мыши имеют относительный естественный иммунитет к пироплазмидозам животных.

Приобретенный иммунитет к возбудителям протозойных болезней в зависимости от их вида может быть стерильным и нестерильным (премуниция). С исчезновением возбудителя из организма прекращается и премуниция.

Проникновение возбудителя в восприимчивый организм животных является началом инвазионного процесса и развития иммунитета. Инвазионный процесс и ответные реакции защитных механизмов организма на раздражитель (возбудитель) развиваются на основе взаимообусловленных влияний между инвазированным организмом животного и возбудителями - простейшими. В инвазированном организме или подавляется жизнедеятельность возбудителя, и животное выздоравливает, или же размножение их происходит неограниченно, и животное погибает. Подавление жизнедеятельности паразитов в инвазированном организме происходит при ведущем участии центральной нервной системы, мобилизующей защитные механизмы и физиологические функции органов, что обуславливает выздоровление от инвазии. Наоборот, если под воздействием патогенных паразитов происходит угнетение центральной нервной системы, это вызывает нарушение физиологических процессов, ослабление защитных механизмов в организме и приводит к гибели больного животного.

Приобретенный иммунитет к протозойным болезням у животного обусловлен клеточным и гуморальным факторами, тесно связанными между собой. Фагоцитирующие клетки имеют значение в механизме поглощения антигенов и образовании антител. В то же время образующиеся антитела повышают фагоцитоз.

Организм, находящийся в утробе матери, защищен от большинства патогенных простейших, поскольку паразиты не могут пройти через неповрежденный плацентарный барьер, если даже животное больное или является паразитоносителем. Не проникают через плаценту и антитела (последние попадают в плод у собак и овец). У новорожденных неспецифические защитные гуморальные факторы, как правило, отсутствуют, так как глобулины в постэмбриональный период еще не вырабатываются или же поступают в кровь в очень незначительном количестве. В организме иммуноглобулины начинают вырабатываться с 4-недельного возраста. Но в то же время в постэмбриональный период у животных резко выражена фагоцитарная способность. В этот период в защите молодого организма от возбудителей протозойных болезней принимают участие фагоциты и антитела, поступающие вместе с молозивом и молоком матери. Степень этой защиты у различных видов животных выражена по-разному. Например, у щенят очень высокая чувствительность к заражению их пироплазмами, а у телят повышенная устойчивость к бабезидам по сравнению со взрослыми. У птиц в раннем возрасте гуморальные факторы защиты от возбудителей инвазии выражены незначительно, а фагоцитоз проявляется активно.

В защите животных от возбудителей протозойных болезней большое значение имеет клеточная система организма, которая способствует развитию клеточного иммунитета.

Гуморальный иммунитет у животных при протозойных инвазиях возникает и развивается так же, как при инфицировании их бактериями и вирусами. При протозойных болезнях у животных выявлены специфические комплементсвязывающие антитела, агглютинины, преципитины и другие антитела. Наибольшее практическое значение получила реакция связывания комплемента (РСК).

До настоящего времени в крови у животных, инвазированных патогенными простейшими, не выявлено такого количества антител, чтобы сыворотку крови этих животных можно было использовать для серотерапии и серопрфилактики. Кроме того, существование скрытого носительства возбудителей вирусных и других болезней ограничивает возможность использования сыворотки крови и кровь переболевших животных для терапии и профилактики протозойных болезней.

При протозойных болезнях в результате мобилизации тканевых, гуморальных и гормональных систем инвазированный организм выздоравливает и приобретает стерильный или нестерильный иммунитет. Стерильный иммунитет у млекопитающих выявлен против трипаносом и у птиц против боррелий. Против большинства возбудителей протозойных болезней у животных создается нестерильный иммунитет, который, предохраняя животных от последующего заражения, в ряде случаев оказывается причиной распространения возбудителя в окружающей среде с экскрементами животных, у которых паразитируют кишечные простейшие, или через переносчиков при трансмиссивных болезнях.

При различных протозойных болезнях длительность преимунии неодинакова. Ослабление вирулентности паразита влечет за собой снижение напряженности и даже полное исчезновение нестерильного иммунитета (преимунии). Животные вновь оказываются восприимчивыми к заражению тем же возбудителем.

Иммунитет у животных при протозойных болезнях строго специфичен, антитела вырабатываются только против того вида или штамма возбудителя, который вызвал инвазию. Более того, антитела могут быть различными в зависимости от стадии развития у одного и того же вида простейшего. Например, при тейлериозе организм,

инвазированный шизонтами, вырабатывает антитела, которые не проявляют своего действия против внутриэритроцитарных форм.

Нестерильный иммунитет при большинстве протозойных болезней будет более стойким и продолжительным, если животные переболевают тяжело.

ДИАГНОСТИКА ПРОТОЗОЙНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, результаты лабораторных исследований и патологоанатомические изменения. Мы остановимся лишь на методах лабораторных исследований, которые позволяют поставить точный диагноз. Остальные вопросы диагностики изложены при описании болезней.

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

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

Трихомонад, обитающих в половых органах крупного рогатого скота, обнаруживают на питательной среде после посева на нее осадка из смыва со слизистых оболочек этих органов. В некоторых случаях (су-ауру, токсоплазмоз) для уточнения диагноза ставят биопробу на лабораторных животных (белых мышах).

ЭПИЗОТОЛОГИЯ ПРОТОЗОЙНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Протозойные болезни распространены в основном на юге страны, в меньшей степени — в средней полосе, на Крайнем Севере. По эпизоотологическим признакам протозойные болезни относят к энзоотическим, то есть им свойствен определенный ареал, но в их распространении нет тех динамических качеств, которые присущи инфекционным болезням.

Некоторые простейшие в период их становления паразитами адаптировались к обитанию в двух или трех хозяевах. Один из хозяев обычно принадлежит к позвоночным, а другой — к беспозвоночным животным. Переход от одного хозяина к другому совершается или при питании на животных кровососущих насекомых и клещей, или же при попадании паразита вместе с кормом и водой в кишечник хозяина.

Многие протозойные болезни относят к трансмиссивным, возникновение которых идет по определенной эпизоотической цепи. В этой цепи три звена: первое звено — донор — больное животное или паразитоноситель; второе звено — переносчик, воспринимающий возбудителя от инвазированных животных и передающий его здоровым; третье звено — реципиент — восприимчивое животное. Поскольку восприимчивые животные существуют во всех географических зонах, эпизоотология трансмиссивных болезней будет определяться вторым звеном — наличием переносчика. Поэтому ареал трансмиссивной болезни обычно совпадает с ареалом членистоногих. При выключении второго звена трансмиссивная болезнь исчезает. Для профилактики трансмиссивных болезней необходимо тщательно изучать условия обитания переносчиков и пути их освобождения от возбудителей, а также возможности стерилизации животных-носителей с помощью химиотерапии. Некоторые возбудители трансмиссивных болезней переносятся механически, например, трипаносома - возбудитель су-ауру - передается через насекомых при кровососании вначале на инвазированных, а затем на восприимчивых животных.

Нетрансмиссивные болезни распространены в различных климатических зонах и имеют три или два звена эпизоотической цепи. К болезням с тремя звеньями относят те, у которых донор - больное животное или паразитоноситель — первое звено; внешняя среда,

где возбудитель завершает цикл развития и становится инвазионным,— второе звено, а реципиент — восприимчивое животное — третье звено. Такие болезни (балантидиоз и др.) в основном в тех местах, где имеются оптимальные условия внешней среды для завершения развития паразита до инвазионной фазы, а также существует контакт восприимчивых животных с внешней средой.

Эпизоотологию нетрансмиссивных болезней определяют все три звена эпизоотической цепи. Воздействие на звенья этой цепи для прекращения болезней должно идти комплексно: химиотерапия больных, создание условий, препятствующих развитию возбудителя до инвазионной стадии во внешней среде путем дезинвазии, и предупреждение инвазирования животных с применением химиофилактики.

Нетрансмиссивных болезней с двумя звеньями эпизоотической цепи мало — случайная болезнь однокопытных, трихомоноз крупного рогатого скота. Первым звеном является донор - больное животное, вторым звеном реципиент — восприимчивое животное. Эти болезни относят к половым, распространены в различных географических зонах при наличии контакта между больными и здоровыми животными. Тщательное выделение больных животных и правильное лечение способствуют прекращению болезней.

Большее число возбудителей протозойных болезней свойственны сельскохозяйственным животным, но имеется ряд возбудителей, поражающих как домашних, так и диких животных. Протозойных болезней с природной очаговостью в стране немного. К ним относят бабезиоз овец, пироплазмоз свиней, токсоплазмоз, лейшманиоз и др. Значение диких животных в передаче возбудителей протозойных болезней домашним животным зависит от частоты контакта домашних и диких животных с членистоногими на пастбище.

При нетрансмиссивных болезнях больные животные выделяют в окружающую среду большое количество возбудителей, тогда как паразитоносители рассеивают их сравнительно немного. При трансмиссивных болезнях в крови больных возбудители размножаются также в больших количествах по сравнению с паразитоносителями. Поэтому значение больных животных в эпизоотологии этих болезней особенно велико и должно учитываться в проведении противоэпизоотических мероприятий.

В естественных условиях степень инвазированности клещей бабезидами колеблется в значительных пределах. В зависимости от процента распространения инвазированных переносчиков и степени их заражения возникновение трансмиссивных болезней среди животных происходит поголовно или же заболевает только часть их. Известно, что чем больше нападает на восприимчивых животных клещей, инвазированных тейлериями, тем тяжелее протекает тейлериоз.

ОСНОВЫ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКИ ПРОТОЗОЙНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

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

Специфическое воздействие препаратов на возбудителя и стимулирующее влияние неспецифических средств лечения на защитные функции находятся в прямой зависимости от степени активности иммуногенных механизмов инвазированного организма и осуществляются при непосредственном и ведущем участии центральной нервной системы. К специфическим средствам относят химиотерапевтические препараты и антибиотики.

Специфический препарат обладает избирательным токсическим действием на один (монотропность) или несколько видов патогенных простейших (политропность). Он должен быть максимально паразитотропным и минимально органотропным для

животных. Чем шире разница у специфического препарата между его органотропной (токсической) и паразитотропной (лечебной) дозами, тем лучше препарат.

Механизм действия препаратов на простейших сложен и еще недостаточно изучен. Считают, что специфические препараты, проникая внутрь простейшего, нарушают синтез белков и аминокислот (ДНК, РНК), изменяют биохимические процессы, тормозят дыхательные функции и разрушают его пелликулу, что приводит к гибели или задержке размножения паразитов.

Известно также, что химиопрепарат может действовать непосредственно на структуру паразита. Так, азидин, наганин вызывают деструктивные и смещения в ядре простейших. В крови инвазированных животных при течении указанными препаратами обнаруживают дегенеративные формы у делящихся бабезиид, которые затем лизируются.

В ряде случаев при терапии протозойных болезней лучший лечебный эффект получают от применения не одного, а двух препаратов, когда один препарат усиливает действие другого. Такое явление носит название синергизма.

В итоге действия специфического препарата и всех защитных механизмов самого организма на паразита и на инвазионный процесс наступает выздоровление больного животного. Выздоровление может сопровождаться полным уничтожением всех паразитов, то есть достигается стерилизация инвазированного организма от возбудителя, и неполным — паразиты сохраняются в небольшом количестве, и их размножение подавляется иммуногенными механизмами организма, то есть наступает состояние преимунии. Преимуния возникает, как правило, если специфические препараты вводят в конце инкубационного периода болезни — происходит предупреждение развития заболевания. Такой метод получил название *митигирующей профилактики*.

Из специфических препаратов есть такие, которые, не убивая возбудителей в организме, задерживают их размножение, то есть обладают статическим действием на паразитов. Эти препараты нашли широкое применение в борьбе с эймериозами животных.

Время присутствия специфического препарата в инвазированном организме можно продлить, если одновременно вводить вещества, задерживающие его выделение из организма, — *пролонгаторы*, например, наганин задерживает выведение азидина.

Эффективность действия специфического препарата на паразитов в организме зависит от стадии болезни и состояния инвазионного процесса. Для повышения эффективности лечения больных животных необходимо выделять как можно раньше.

Отсутствие положительного эффекта от специфического препарата может быть и в начале болезни, если паразит имеет резистентность к данному препарату. Существует мнение, что многократное воздействие специфического препарата на популяцию возбудителя может привести к уменьшению проницаемости пелликулы клетки, изменить ее метаболизм, что предохраняет простейших от воздействия данного препарата. Есть и другая концепция, которая объясняет наличие лекарственной устойчивости у возбудителя как результат возникновения у популяций простейших приспособительной реакции к данному препарату. В таком случае использование этого препарата прекращают и заменяют его другим. Лекарственные препараты для каждого вида животных применяют в зависимости от их общего состояния, а при беременности еще и в уменьшенных дозах.

Неспецифическая терапия (патогенетическая, витаминно- и диетотерапия), не влияя на возбудителя непосредственно, восстанавливает в организме животного нарушенную нервную трофику, способствует нормализации физиологических функций органов, уменьшает токсическое влияние метаболитов паразитов и побочное действие специфического препарата. Задача неспецифической терапии — как можно быстрее восстановить нарушенные физиологические функции органов у переболевших животных. Поэтому применение средств неспецифической терапии неотделимо входит в комплекс лечебных мероприятий при протозойных болезнях.

Практика лечения животных, больных бабезиозами и тейлериозами, показывает, что освобождение животных от работы, прекращение перегонов и размещение больных

животных в прохладных, хорошо проветриваемых помещениях повышают процент выздоровевших и в значительной степени предупреждают появление рецидивов.

Выздоровление животных зависит от тяжести перенесенного заболевания. Особенно длителен процесс выздоровления и нормализации организма при пироплазмидозах. Например, у коров, переболевших пироплазмозом, лактация восстанавливается, как правило, только после следующего отела.

При лечении протозойных болезней необходимо следить как за самим инвазионным процессом, так и учитывать результаты применения каждого препарата. Терапевтический эффект специфических препаратов при таких остро протекающих протозоозах, как бабезиидозы, проявляется в течении 12-24 ч, а именно: снижается температура тела, улучшается общее состояние организма, моча приобретает нормальный цвет. При микроскопии паразитов в крови не обнаруживают или количество их становится незначительным. Наоборот, при хронически протекающей инвазии, такой, как случайная болезнь лошадей, выздоровление можно установить не ранее чем через 6 мес.

Учет положительных результатов от применения специфических (паразитотропных) препаратов показывает, насколько правильно было лечение. Отрицательный эффект лечения может зависеть от нескольких причин: неспецифичность данного препарата для возбудителя, неправильно поставленный диагноз или если организм больного животного инфицирован еще и другим возбудителем, а также если терапию проводили в предагональный период или к примененным специфическим средствам у простейших имеется привыкание.

При использовании средств специфической и неспецифической терапии, особенно для массовой профилактики, учитывается стоимость препаратов, и если есть возможность применить более дешевые средства при равной их лечебной эффективности, то ими надо и пользоваться.

Профилактика трансмиссивных протозойных болезней проводится методом митигирующей химиотерапии, вакцинацией при тейлериозе крупного рогатого скота и эймериозе птиц, а также путем уничтожения клещей — переносчиков возбудителей пироплазмидозов. Профилактику нетрансмиссивных протозойных болезней проводят путем уничтожения возбудителей в организме больных животных и в окружающей среде

Пироплазмидозы животных. Пироплазмоз и франсаиеллез крупного рогатого скота

ПИРОПЛАЗМИДОЗЫ ЖИВОТНЫХ.

СИСТЕМАТИКА.

Класс Sporozoa типа Apicomplexa включает несколько отрядов, ветеринарное значение имеют отряды Piroplasmida и Coccidiida. Отряд Piroplasmida состоит из сем. Babesiidae и Theileriidae. Сем. Babesiidae объединяет роды: Babesia, Piroplasma и Francaiella, а сем. Theileriidae — Theileria и Nuttallia. Отряд Coccidiida состоит из большого числа семейств, но ветеринарное значение имеет только сем. Eimeriidae, объединяющее подсем. Eimeriinae с одним родом Eimeria и подсем. Isosporinae, куда входят роды Cystoisospora, Toxoplasma, Sarcocystis, Besnoitia и др.

Пироплазмидозы сельскохозяйственных животных — это большая группа болезней, возбудителями которых являются простейшие, локализующиеся в эритроцитах или других клетках ретикулоэндотелиальной системы. Передаются возбудители от больных животных здоровым клещами, то есть эти болезни являются трансмиссивными. Характерные признаки для данной группы болезней: повышение температуры тела, анемия, желтуха, нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ ПИРОПЛАЗМИДОЗОВ. Пироплазмидозные болезни животных в эпизоотической цепи имеют три звена. Первое звено — животное, инвазированное возбудителем; второе — клещ-переносчик; третье — восприимчивое животное. Пироплазмиды от первого звена — животных-доноров — передаются второму

звену — переносчикам, а через них третьему — восприимчивым животным — реципиентам. Последние, получившие инвазию, становятся животными-донорами для переносчиков, а затем и для восприимчивых животных. Так замыкается эпизоотическая цепь этих болезней, и так из года в год возбудитель циркулирует между животными и клещами-переносчиками до тех пор, пока одно из звеньев эпизоотической цепи не будет выключено. Наиболее уязвимым звеном в этой цепи являются иксодовые клещи, которые обитают только в определенных биотопах, где имеются для них благоприятные условия. Поэтому необходимо уничтожать биотопы клещей на пастбищах путем мелиоративных мероприятий.

На основе многолетнего изучения эпизоотического состояния пироплазмидозов разработана специальная классификация территорий, что позволило наиболее рационально строить меры борьбы с бабезиозами и тейлериозами животных. Все территории делятся на четыре зоны.

1. Благополучная зона — территория, на которой нет ни клещей-переносчиков, ни больных животных или носителей возбудителя.

2. Угрожаемая зона — не имеет животных-паразитоносителей, но в ней обитают иксодовые клещи. При вводе в эту зону инвазированных животных она может превратиться в энзоотическую.

3. Энзоотическая зона — это такая зона, где в силу климатических условий количество клещей ежегодно резко колеблется. Каждый год клещи не «ревакцинируют» всех животных тем или иным видом возбудителя, и животные остаются восприимчивыми. Поэтому здесь ежегодно регистрируют больных как среди местных животных, так и среди привозных. Территория энзоотической зоны небольшая по сравнению со всей выпасной территорией (берега рек, заросли кустарника, неудобные для распахивания земли и т. д.). Поэтому из года в год в этой зоне поддерживается контингент животных — доноров возбудителей и животных реципиентов, восприимчивых к пироплазмидозам. Противоклещевые мероприятия в данной зоне приводят к более успешным результатам в борьбе с болезнями.

4. Латентная зона характеризуется наличием обширных нераспаханных пастбищ с комплексом благоприятных условий для клещей-переносчиков. Например, для бабезиозов крупного рогатого скота, передаваемых клещами *Voophilus*, латентная зона располагается на нераспаханных увлажненных пастбищах, в лесокустарниковой местности или по берегам рек. В данной зоне у животных болезнь клинически не проявляется, а находится в латентном, скрытом состоянии, то есть все животные имеют преимунию. Молодняк переболевает обычно бессимптомно. Вновь же завезенные животные, не имеющие преимунии, заболевают бабезиозами с клиническими проявлениями.

Пироплазмидозы — сезонные болезни, проявляющиеся только в теплый период года при пастбищном содержании животных. Поэтому их относят к пастбищным болезням.

В период осуществления интенсификации сельского хозяйства эпизоотология пироплазмидозов сельскохозяйственных животных меняется. Так, при распахивании целинных и залежных пастбищ сокращаются площади обитания иксодовых клещей-переносчиков, что влечет за собой сокращение зон, неблагоприятных по пироплазмидозам, — латентной и энзоотической. Кроме того, значительное поголовье крупного рогатого скота, овец содержат в промышленных комплексах без пастбищного содержания. В результате изменилась эпизоотическая ситуация пироплазмидозов на Северном Кавказе и в Средней Азии и значительная территория стала свободной от обитания клещей *Voophilus*, а крупный рогатый скот — от пироплазмоза и франсаиеллеза.

ДИАГНОСТИКА ПИРОПЛАЗМИДОЗОВ. При пироплазмидозах обнаружение паразита в крови является еще не достаточным, чтобы поставить диагноз и назначить соответствующее лечение животным. Известно, что паразитов в мазках крови можно

обнаружить у животных-паразитоносителей, а также при обострении инвазии или при смешанном течении ее с другими инфекциями. Поэтому диагноз ставят на основании комплексных исследований: анамнеза, учета эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических и лабораторных исследований и др.

При сборе *анамнестических данных* выясняют время заболевания животного (стойловое или пастбищное содержание), наличие клещей-переносчиков, поведение животного в период заболевания, длительность течения болезни.

Затем анализируют *эпизоотологические данные* о той или иной болезни. Известно, что пироплазмидозы среди животных могут проявляться энзоотически, на территориях, где обитают специфические переносчики, и в определенный сезон. Поэтому сразу же уточняют, было ли данное заболевание в прошлые годы в этой местности. Кроме того, пироплазмидозы у нас в стране встречаются в теплый период года, причем отдельным заболеваниям свойственна определенная периодичность. Например, пироплазмоз крупного рогатого скота появляется в середине весны, а затем в начале лета.

Взрослые животные из благополучной местности переболевают пироплазмидозами с тяжелым течением и большим процентом смертности. Особо тяжело переносят их породистые животные и высокомолочные коровы. Животные малопродуктивные, содержащиеся в суровых условиях, переболевают сравнительно легко. У зебувидного скота отмечают меньший процент смертности, чем у других пород. Молодняк, рожденный от матерей, имеющих преимуницию, переболевает легче (если его организм не ослаблен), чем взрослые животные. Исключение составляют щенята, которые очень тяжело переболевают пироплазмозом. Телята, жеребята и ягнята в первые дни после рождения, получающие молозиво и молоко от матерей-паразитоносителей, переболевают сравнительно легко и часто бессимптомно. Это связано с тем, что вместе с молозивом и молоком от матери-паразитоносителя передаются антитела против бабезиид. Очевидно, двумя факторами (естественная резистентность молодого возраста и получение антител с молозивом) можно объяснить отсутствие заболевания молодняка в местности, где у взрослых животных имеется преимуниция к возбудителям бабезиидозов. Для продолжения полученной первичной преимуниции молодняк и взрослые животные должны подвергаться суперинвазии в результате повторных заражений клещами-переносчиками. Это наблюдают в тех местах, где аборигенный (местный) скот в пастбищный период постоянно выпасается на заклещеванных участках.

Для многих болезней характерны свои симптомы. Например, гемоглобинурия и высокая температура указывают на бабезиидозные болезни. При выяснении диагноза немаловажное значение имеет также состояние слизистых оболочек (бледность, слабая желтушность, кровоизлияния). Такие признаки, как усиленный сердечный толчок или атония рубца, наблюдают у крупного рогатого скота при инвазии всеми видами бабезиид.

При изучении симптоматики заболевания особое внимание обращают на признаки, которые отмечают при смешанных или сходных заболеваниях. Очень внимательными надо быть при наличии у животных одышки, резко выраженного угнетения при высокой лихорадке и отсутствии гемоглобинурии — подозрение на сибирскую язву. При обнаружении у больных кровавой мочи при нормальной температуре тела подозревают лептоспироз.

ПИРОПЛАЗМОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Пироплазмоз - остро протекающая болезнь, вызываемая *Piroplasmabigeminum*. Сопровождается она подъемом температуры, анемией, желтушностью и гемоглобинурией, расстройством сердечно-сосудистой, пищеварительной и нервной систем.

Возбудитель. Пироплазмы, окрашенные по Романовскому, имеют цитоплазму голубоватого и ядро красноватого цвета, которое находится в виде 1 — 2 зерен по краю цитоплазмы. В эритроците обычно бывает один, два и редко больше паразитов. Паразиты грушевидной, округлой, перстневидной и вытянуто-овальной формы. Парные грушевидные формы чаще всего соединены узкими концами и располагаются в

эритроците под острым углом. Величина единичных форм от 2,2 до 6 мкм, парных грушевидных до 4,5 мкм. В начале болезни больше встречается одиночных форм, затем превалируют парные. В процессе развития инвазии количество пораженных эритроцитов быстро увеличивается и достигает 5 -15 % (в редких случаях летальных возможно до 40%).

БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ. В эритроцитах пироплазмы размножаются простым делением на два или почкованием. В дальнейшем пироплазмы размножаются в клещах, где происходит шизогональное деление. Переносчики пироплазм - однохозяинные клещи — *Voophilus calcaratus*, треххозяинные — *Haemaphysalis punctata* и двуххозяинные — *Rhipicephalus bursa*. Передача *P. bigeminum* клещами протекает по трансвариальному типу. Клещи *V. calcaratus* передают пироплазмы, как правило, в фазе нимф, *H. punctata*, *R. bursa* - в фазе имаго.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Пироплазмоз распространен в основном в южной части страны, в пределах Северного Кавказа, Закавказья, Крыма, республик Средней Азии и юга Казахстана. В Воронежской и Курской областях возбудитель передается *H. punctata*, встречается редко и протекает доброкачественнее по сравнению с южным пироплазмозом. К *P. bigeminum*, кроме крупного рогатого скота, восприимчивы буйволы и зебу, по течению болезни у них доброкачественнее.

Пироплазмоз — энзоотическая болезнь, ограниченная ареалом клещей-переносчиков. Биотопы *V. calcaratus* находятся на нераспахиваемых пастбищах с достаточной влажностью почвы, травянистой или кустарниковой растительностью или редким лесом. Пироплазмоз принадлежит к пастбищным летним (сезонным) болезням.

Исключение составляет юг страны, где клещи нападают на животных почти круглый год.

На севере ареала заболевание проявляется весной, летом и осенью. Первая вспышка начинается в апреле и продолжается в мае. Возбудителя передают перезимовавшие личинки. Затем наступает период отсутствия инвазии. Он совпадает со временем откладки яиц и появлением нового поколения личинок у *V. calcaratus*. Вторая вспышка начинается в июле, к концу месяца число больных снижается, но в конце августа вновь возрастает. Это уже третья вспышка, постепенно она прекращается только в ноябре. Вторая вспышка максимальная, она происходит в результате нападения (новой) первой генерации, которая вывелась от паразитировавших весной клещей. Третья вспышка — осенняя - следствие нападения клещей *V. calcaratus* второй генерации. Личинки от самок второй генерации перезимовывают (значительная часть их гибнет), и весной их нападение вызывает первую весеннюю вспышку пироплазмоза и франсаиеллеза. Естественно, что время появления заболевания у животных в различные годы непостоянно, что во многом зависит от погодных условий.

Пироплазмозом крупный рогатый скот заражается на естественных пастбищах. При стойловом содержании заболевание возможно, если в помещение клещей заносит с травой. Не бывает пироплазмоза при пастьбе скота на искусственных, на засушливых естественных, а также горных пастбищах (900-1200 м над уровнем моря), то есть там, где отсутствуют клещи.

В ареале клещей *V. calcaratus* один пироплазмоз у крупного рогатого скота встречается сравнительно редко, чаще всего он бывает вместе с франсаиелезом - *F. colchica*.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. При естественном заражении пироплазмозом инкубационный период у животных 14—24 дня. У молодняка до года и у аборигенного взрослого поголовья пироплазмоз проявляется в атипичной форме. Кроме того, в весенний период, когда возбудитель пироплазмоза передается перезимовавшими личинками *Voophilus*, инвазия протекает легче, чем в летнее время.

У взрослого крупного рогатого скота, не имеющего преимунии, симптомы пироплазмоза проявляются типично. В течение первых суток температура тела поднимается до 41—42,4 °С и удерживается на таком уровне в течение всего периода болезни. Характерно резко выраженное угнетенное состояние. Животные принимают корм неохотно, но жажда в первый день может быть даже усилена. У коров часто еще до повышения температуры резко снижаются удои.

Пульс у больных до 100-120 в 1 мин, сердечные толчки ощущаются рукой, приложенной к грудной клетке. Дыхание учащенное. Перистальтика кишечника в 1—2-й день болезни усилена, слизистые оболочки глаз вначале краснеют, затем становятся анемичными, с желтушным оттенком. На 2-й день болезни симптомы наиболее выражены. Животные стоят понуро, с опущенной головой, часто из глаз текут слезы. Корм и воду принимают вяло, иногда вообще отказываются от корма. Перистальтика кишечника ослабевает, и сокращения рубца становятся редкими. Моча вначале желтого цвета, но при остром течении пироплазмоза уже на 2-й день приобретает красное окрашивание. Гемоглобинурия сопровождается учащенным мочеиспусканием.

На 3 - 4-й день симптомы болезни достигают своего кульминационного проявления. В это время животные кажутся исхудавшими, больше лежат, корм и воду, как правило, не принимают, иногда скрипят зубами. Слизистые оболочки бледные, с желтушным оттенком и мелкоочечными кровоизлияниями. Рубец прекращает сокращаться вообще, или движения его крайне замедлены. Удары сердца стучащие, появляется аритмия. Моча темно-красного цвета, выделяется часто, малыми порциями. При указанных симптомах болезнь продолжается 5—7 дней и, как правило, оканчивается летально. Смерть наступает при субнормальной температуре, из ноздрей выделяется пена, периодически появляются судороги конечностей.

При самовыздоровлении животного во второй период болезни наступает постепенное снижение температуры, моча светлеет и появляется аппетит. При атипичном течении пироплазмоза отмечают повышение температуры, но угнетение выражено в средней степени. Аппетит уменьшен, воду животные принимают, движения рубца вначале усилены, затем сокращение его замедляется. Слизистые оболочки бледны, со слегка желтоватым оттенком. Моча желтого цвета, а если бывает красная, то кратковременно.

Ухудшение общего состояния может наступить в результате размещения или пастьбы больных животных на солнцепеке, а также при перегоне на значительное расстояние

ДИАГНОЗ ставят на основании целого комплекса диагностических исследований. Эпизоотологическими признаками пироплазмоза являются: пастбищное содержание и обнаружение клещей *B. calcaratus* на больных животных; наличие в прошлые годы случаев заболевания пироплазмозом в данной местности. При осмотре больных животных у них отмечают высокую температуру тела, анемию и желтушность слизистых оболочек, гемоглобинурию. В трупах характерными являются: анемия, гиперплазия селезенки, наличие мочи красного цвета в мочевом пузыре и закупорка книжки. Исследованием окрашенных мазков крови, взятых от животных до лечения, устанавливают вид возбудителя.

Таким образом, сопоставляя эпизоотологические данные и симптомы болезни с результатом микроскопического исследования крови, устанавливают диагноз, на основании чего проводят специфическое и неспецифическое лечение.

Пироплазмоз может протекать вместе с сибирской язвой, лептоспирозом и другими болезнями. При смешанном течении пироплазмоза и сибирской язвы отсутствует терапевтический эффект на введение специфического препарата и наступает очень быстрая смерть животного.

При лептоспирозе общий признак с пироплазмозом — гемоглобинурия. Но при лептоспирозе температура тела нормальная, резко выражена желтушность (иктеричность), поражается носовое зеркальце, а при вскрытии селезенка не увеличена. При смешанном

течении пироплазмоза и лептоспироза после введения специфического препарата температура снижается и исчезают пироплазмы из крови, но моча может выделяться красного цвета. Проводят дополнительные исследования на лептоспироз.

ЛЕЧЕНИЕ. Больных животных не выгоняют на пастбище. Их обеспечивают водой, легкопереваримыми, сочными кормами; желательны в рацион добавлять сыворотку молока или свежее молоко. В практических условиях лечение осуществляют с учетом возможности смешанной инвазии пироплазмоза и франсаиеллеза. Для этого применяют специфические химиотерапевтические препараты и симптоматические средства. Вначале животному необходимо провести симптоматическое лечение, с тем чтобы предупредить дальнейшие изменения в сердечной мышце. Из специфических химиопрепаратов эффективными при смешанной инвазии являются азидин (беренил) и диамидин.

Азидин рекомендуют назначать всем больным (исключение — тяжелобольные, которым вводят препарат в половинной дозе) в 7 %-ном разведении подкожно или внутримышечно в дозе 0,0035 г/кг. Диамидин вводят в 7 %-ном растворе внутримышечно или подкожно в дозе 0,001—0,002 г/кг.

После проведения всего комплекса специфической и неспецифической терапии лечебный эффект проявляется через 10—14 ч, а результат лечения становится очевидным на следующий день (24 ч). У животного температура понижается до нормальной, моча просветляется, и животное начинает принимать корм и воду. Если состояние животного улучшилось, но температура тела не снижается, обязательно исследуют кровь. При обнаружении возбудителей лечение повторяют по той же методике. Если же кровопаразитов не находят, то проводят дополнительное клиническое исследование.

ПРОФИЛАКТИКА. Больных животных обязательно подвергают специфическому лечению, иначе болезнь может закончиться летально. Поэтому при появлении случаев пироплазмоза в стаде немедленно проводят митигирующую химиопрофилактику азидином или гемоспоридином в сочетании с наганином (для пролонгирования). Через 10—14 дней, если животные остаются на прежних пастбищах, такую обработку повторяют.

Основная задача при ликвидации пироплазмоза в энзоотической зоне состоит в проведении комплекса профилактических мероприятий, которые включают химиопрофилактику и борьбу с клещами-переносчиками *B. calcaratus*. Методика борьбы с ними изложена в разделе «Ветеринарная арахнология».

ФРАНСАИЕЛЛЕЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Франсаиеллез — остро протекающая болезнь, вызванная *Francaiellacolchica* (*Babesiacolchica*). Проявляется высокой температурой, анемией, желтушностью и гемоглобинурией.

Возбудитель. Франсаиеллы, окрашенные по Романовскому, имеют цитоплазму голубоватого, а ядро — красноватого цвета (обычно одно). В эритроцитах они чаще всего располагаются в центре по одной или по две, редко больше. Форма их округлая и грушевидная. Величина паразитов до 2,8 мкм. Парные *F. colchica* соединяются между собой острыми концами под тупым углом в виде «очков», что является характерным для данного возбудителя. Одиночные паразиты в эритроцитах встречаются чаще. Количество их в периферической крови в начале заболевания очень небольшое, а при среднем и тяжелом течении болезни они поражают до 4—5 % эритроцитов. Скопление франсаиелл находят и в трупe — в капиллярах мозга, надпочечников и других внутренних органов. Следовательно, этот возбудитель размножается и во внутренних органах.

БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ. Франсаиеллы несколько отличаются от пироплазм. В частности, их развитие в клеще, очевидно, проходит иначе, так как инвазирование ими животных наступает уже через 3,5 сут. после начала присасывания личинок *B. calcaratus*. Поэтому и инкубационный период при франсаиеллезе короче. Нестерильный иммунитет против франсаиелл у крупного рогатого скота после активного переболевания более стойкий, чем против пироплазм, и длится около года.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Переносит *F. colchica* только клещ *B. calcaratus*. Поскольку развитие *F. colchica* проходит подобно развитию *P. bigeminum*, то данные по эпизоотологии франсаиеллеза являются аналогичными с эпизоотологией при пироплазмозе.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ подобны симптомам при пироплазмозе. Инкубационный период 13—14 дней. В отличие от пироплазмоза у животных, больных франсаиеллезом, гемоглобинурия бывает реже, хотя франсаиеллез протекает тяжелее.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. Специфическим препаратом при франсаиеллезе является азидин (беренил). Доза и методика его применения те же, что и при пироплазмозе. Правда, азидин излечивает франсаиеллез очень медленно. Азидин эффективен только в инкубационном периоде при франсаиеллезе. Поэтому при поголовной обработке стада препаратом с профилактической целью выделение больных франсаиеллезом происходит чаще. Следовательно, этих животных необходимо лечить флавакридином. Борьба с клещами и неспецифическая терапия такие же, как и при пироплазмозе.

ТЕЙЛЕРИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Тейлериоз, вызванный *Theileria annulata*,— остро или подостро протекающая трансмиссивная болезнь крупного рогатого скота, буйволов и зебу, вызывается беспигментными простейшими и проявляется увеличением лимфатических узлов, высокой температурой, анемией, нарушением работы сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, истощением и высоким процентом смертности.

Возбудитель. Морфология возбудителя зависит от стадии развития. Спорозоит, попавший в организм животного со слюной клеща, размножается в лимфатических узлах и образует макро- и микрошизонты. В окрашенных по Романовскому мазках они имеют разнообразную форму, величина их колеблется от 8 до 20 мкм. Цитоплазма шизоитов окрашивается в голубой цвет, а ядро - в темно-рубиновый. У ядер макрошизонтов неправильная форма и относительно большие размеры. Ядра микрошизонтов мелкие, точкообразные.

Микрошизонт распадается на микромерозоиты, которые внедряются в эритроциты, их называют эритроцитарными формами. В эритроцитах тейлереи появляются на 2-3-й день, а иногда и позже, по мере подъема температуры. Они имеют округлую, овальную, палочковидную, крестообразную и анаплазмозидную формы. Цитоплазма также окрашивается в голубой цвет, а ядро - в красный, и располагается оно у края клетки. Величина округлых форм 0,5-1,5 мкм, овальных 0,6-2,0, палочковидных 0,7-2,5, запятовидных - 0,6, анаплазмозидных — 0,6 мкм. В одном эритроците может быть 1-7, но чаще 2-3 паразита. Зараженность эритроцитов достигает 80-90%.

ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Тейлериоз распространен на Северном Кавказе и до южных границ, в республиках Средней Азии, на юге Казахстана и в Каракалпакии. Восприимчивы крупный рогатый скот всех возрастов и пород, буйволы и зебу. У последних болезнь протекает легче. Переносчиками инвазии являются клещи рода *Hyalomma*. Основное значение имеют *H. detritum* (двуххозяинные клещи) и *H. anatolicum* (треххозяинные клещи). Нападение клещей происходит на пастбище и в скотных дворах. Эти виды клещей приспособились к жизни в помещениях, поэтому встречаются случаи тейлериоза при стойловом содержании. Животные болеют тейлериозом в теплый период года. При наличии *H. detritum* болезнь регистрируют с мая по октябрь, а в зоне обитания *H. anatolicum* — с марта — апреля по октябрь (максимум приходится на июнь и июль). Сезоны динамика тейлериоза зависят от климатических особенностей года, видового состава переносчиков и состояния животных.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Продолжительность инкубационного периода при выпасе скота на заклещеванных пастбищах 12—21 день (иногда больше). Течение болезни острое и подострое. При остром течении, которое чаще наблюдается у привозных

животных, вначале отмечают непарное увеличение поверхностного лимфатического узла, чаще предлопаточного, надвымянного или надколенного (зависит от места прикрепления инвазированного клеща). Лимфоузел увеличивается в 2-4 раза, становится плотным, при надавливании болезненным. Через 1—3 дня после увеличения лимфоузла у животных поднимается температура до 41°C (и выше), одновременно уменьшается аппетит и снижается удой. С развитием болезни через 3—4 дня почти полностью пропадает аппетит, прекращается жвачка. При легком течении болезни аппетит сохраняется. С прекращением приема корма замедляется работа кишечника, перистальтика прослушивается плохо. Фекалии становятся густыми, содержат много слизи, иногда примесь крови. Мочеиспускание затруднено, моча выделяется тонкой струйкой, цвет ее нормальный или несколько темнее. Животные быстро худеют, наступает упадок сил, живот провисает, появляется жажда (пьют часто, понемногу).

В первые дни подъема температуры слизистые оболочки глаз, носовой полости гиперемированны, с отдельными точечными кровоизлияниями. В дальнейшем они делаются бледными, слегка желтушными, с множественными кровоизлияниями. По мере развития болезненного процесса у отдельных животных кровоизлияния появляются в коже внутренней поверхности уха, вымени, мошонки, корня хвоста в виде точек или пятнышек. В период высокой температуры у животных учащается дыхание до 40—80 движений, пульс — до 80—120 ударов в минуту, нередко виден венный пульс. Появляются кашель сухой и прерывистый, слезотечение (слезы нередко розоватого цвета, и в них содержатся гранатные тела). Шерсть взъерошена, тусклая. Животные стоят, широко расставив ноги, чаще лежат, поднимаются с трудом. В мышцах конечностей появляется дрожь. Стельные коровы могут abortировать.

В крови снижается количество эритроцитов до 1,5 млн в 1 мм³, гемоглобина до 3—2 г%, лейкоцитоз достигает 11 тыс. в 1 мм³ главным образом за счет лимфоцитов.

При остром течении температура держится постоянно в течение 6—11 дней, позже при неблагоприятном исходе она быстро снижается, и животное погибает.

При подостром течении также увеличиваются лимфоузлы, температура поднимается до 41°C и выше, через 2—3 дня снижается, а затем вновь поднимается и с небольшими колебаниями держится до конца болезни. Болезнь длится 2—4 нед. и более. Видимые слизистые оболочки слегка гиперемированы, затем они становятся анемичными и на них появляются точечные кровоизлияния. Непигментированные участки кожи также с кровоизлияниями. Пульс и дыхание учащены. Животные отказываются от корма. В начале болезни перистальтика усилена, может быть понос, но вскоре он сменяется запором, так как развивается атония кишечника.

Больные лежат, стонут, становятся полностью безразличными к окружающему, развивается сердечная слабость, и животные погибают. Местные животные при относительно легком течении болезни медленно выздоравливают.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Труп истощен. Кожа в тонких и беспигментных местах иногда слабожелтушна, можно видеть пятнистые кровоизлияния. Слизистые оболочки бледные, с желтушным оттенком, видны кровоизлияния. Подкожная клетчатка желтушная, местами инфильтрирована с кровоизлияниями. Поверхностные лимфоузлы увеличены, сочные, с кровоизлияниями. Мышцы дряблые, бледные.

В грудной полости небольшое количество прозрачной жидкости. Плевра желтушна, покрыта точечными кровоизлияниями. Легкие эмфизематозные. На слизистой оболочке бронхов множественные кровоизлияния. Сердце увеличено, дряблое, на эпикарде и эндокарде массовые кровоизлияния.

Брюшина слегка желтушная, с кровоизлияниями. Печень увеличена, дряблая, желто-песочного или красно-коричневого цвета, с кровоизлияниями под капсулой и в глубине. Желчный пузырь увеличен, наполнен тягучей желчью. Селезенка увеличена, размягчена, под капсулой кровоизлияния. Почки увеличены, граница мозгового и

коркового слоев стерта, массовые кровоизлияния. В мочевом пузыре прозрачная светлая или темно-желтая моча, на слизистой геморрагии.

В книжке сухие, плотные кормовые массы. Характерны изменения в сычуге: на поверхности слизистой оболочки разбросаны язвы с ровными краями, величиной 2—10 мм, а также много кровоизлияний, узелков величиной от зерна проса до крупной горошины. В тонком кишечнике слизистая набухшая, гиперемирована, покрыта слизью. В двенадцатиперстной кишке встречаются мелкие узелки (реже язвы). В толстом кишечнике слизистая набухшая, покрыта слизью, кровоизлияния. У быков в семенниках обнаруживают гранулоподобные образования и массовые кровоизлияния. Если животные погибают через 3 нед после начала болезни, гранулоподобные образования и кровоизлияния встречаются реже.

С мясом вынужденно убитых животных поступают так же, как при бабезиозе крупного рогатого скота.

ДИАГНОЗ ставят комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований. В начале болезни для обнаружения гранатных тел исследуют пунктат из лимфоузлов, а в период клинических признаков — мазки крови из периферических сосудов для обнаружения эритроцитарных форм тейлерий.

Для ранней диагностики и установления тейлерионосительства применяют серологические методы (РСК, РДСК и РИФ) с антигенами, приготовленными из шизонтов или эритроцитарных форм. При дифференциальной диагностике исключают пироплазмоз, бабезиоз и анаплазмоз крупного рогатого скота.

ЛЕЧЕНИЕ. Больным животным предоставляют покой, обеспечивают их постоянно водой, дают легкопереваримые корма: зеленую траву, ботву огородных культур, бахчевые культуры, измельченные корнеплоды, отруби или комбикорм, свежий обрат или простоквашу.

Специфических химиопрепаратов для лечения животных при тейлериозе в ветеринарной практике пока нет. Испытаны с хорошим терапевтическим эффектом в начале болезни противомаларийные препараты: бигумаль, хиноцид и плазмоцид, особенно в начале болезни. В Киргизии получен хороший лечебный препарат — пегармин, приготовленный из алкалоидов растения гармалы (могильник обыкновенный). Его применяют в форме 3 %-ного спиртового раствора в дозе 0,0015—0,002 г/кг внутривенно. Положительный результат дает внутривенное применение сульфантрола в дозе 0,01 г/кг.

С первого дня болезни рекомендуют симптоматические препараты в комплексе с противопироплазмозными. Назначают сердечные — кофеин 3,0-5,0 г внутрь или в соответствующей дозе подкожно; слабительные -растительные маесла в дозе 400-800 мл; руминаторные — настойку чемерицы, хлористый натрий, 10 %-ный раствор, внутривенно, в дозе 0,5 мл/кг, глюконат кальция — 10 мл на 100 кг массы животного внутримышечно. Применяют антибиотики тетрациклинового ряда — окситетрациклин 2000-5000 ЕД/кг внутримышечно и др. Необходимо давать витамины: В₁₂ — 0,3-0,5 г один раз в 2-3 дня внутримышечно, В₁, С, а также для улучшения кроветворения микроэлементы: хлористый кобальт 0,05 г, серноокислую медь 0,5 г, ферроглюкин или другие железосодержащие препараты. Раствор глюкозы не вводят, так как в крови у больных животных содержание ее повышено.

В настоящее время разработано несколько схем лечения животных.

ПРОФИЛАКТИКА предусматривает повышение резистентности животных путем улучшения кормления и содержания, а также борьбу с клещами. Обработки проводят как внутри, так и снаружи помещения один раз в 1,5-2 мес. Кроме того, еженедельно животных обрабатывают каким-либо акарицидным препаратом. Если есть возможность, скот перегоняют на высокогорные или культурные пастбища.

В осенне-зимний период (за 2-3 мес до появления на пастбище клещей-переносчиков) проводят вакцинацию восприимчивого молодняка вакциной, приготовленной из шизонтов тейлерий, выращенных в культуре лимфатических клеток органов и тканей крупного рогатого скота.

Вакцину вводят подкожно в дозе 1 мл независимо от массы теленка. У привитых животных через 14-22 дня может повыситься температура на 0,5-2°C и увеличиться регионарный узел. Иммуитет у телят наступает на 30-35 день и сохраняется пожизненно, если они ежегодно подвергаются нападению инвазированных клещей.

ТЕЙЛЕРИОЗ, ВЫЗВАННЫЙ THEILERIASERGENTI— трансмиссивная болезнь крупного рогатого скота, проявляющаяся непарным увеличением лимфатических узлов, анемией, желтушностью слизистых оболочек, иногда и кожи, нарушением работы сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, а также прогрессирующим исхуданием.

Возбудитель. Морфология *T. sergenti* отличается от *T. annulata*. Гранатные тела несколько мельче, и их цитоплазма окрашивается по Романовскому бледнее. Число ядер в шизонтах этого вида больше. Эритроцитарные формы тейлерий крупнее и имеют несколько скопления хроматина. Вытянутые формы преобладают над округлыми. Величина запятовидных и палочковидных 1,8-4 мкм, грушевидных 2,7-3,1, овальных и круглых 1,4-1,7, точковидных – 0,5, крестообразных - 0,8-1,5 мкм. Локализация центральная. пораженность эритроцитов достигает 40-50%.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болезнь регистрируют в Приморском крае, Корее, Японии и Китае. Переносчиками на Дальнем Востоке являются клещи: *Haemaphysalis japonica* (самый распространенный), *H. concinna*, *H. longicornis*. Клещи треххозяинные, зимуют они в стадии личинки и нимфы, которые осенью, питаясь на больных животных, заражаются. Весной имаго клещей, нападая на животных, заражают их тейлериями. Клещи нападают в мае, а заболевание начинается в конце мая, максимум больных отмечают в июне и июле. Иногда в конце августа - сентябре возникает вторая вспышка тейлериоза.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Инкубационный период 15-35 дней. Болезнь протекает остро или подостро.

При остром течении увеличиваются лимфоузлы (ближайшие к месту введения возбудителя), температура поднимается до 41,8 °С, но держится не постоянно. Животные сильно угнетены, аппетит отсутствует, снижается удои, появляется слезотечение. Слизистые оболочки глаз, носовой и ротовой полостей, влагалища становятся анемичными и желтушными. Желтую окраску приобретают непигментированные участки кожи. Желтушность наступает, по-видимому, вследствие задержки билирубина в организме и нарушения функции печени и почек.

Одновременно с желтушностью развивается атония желудочно-кишечного тракта. Фекалии твердые, покрыты слизистыми пленками и прожилками крови. Дыхание учащается, появляется кашель. Пульс до 100 ударов в минуту, слабо прощупывается. Животные стоят, широко расставив ноги, или лежат. Нередко можно видеть фибриллярное сокращение мышц конечностей. Животные сильно худеют. В крови содержание гемоглобина снижается до 3-2 г%, количество эритроцитов — в 2-3 раза, отмечают анизацитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилию.

В зависимости от тяжести течения продолжительность болезни колеблется от 4 до 14 дней, смертность достигает 25-50 %, а иногда и 90 % от числа заболевших.

При подостром течении клинические признаки такие же, что и при остром, но проявляются несколько слабее: температура поднимается до 40,3°C, интермитирующая. Болезнь длится 2-4 нед. Выздоровление наступает медленно. При несвоевременном лечении падеж может достигать 50 %.

ДИАГНОЗ ставят комплексно, учитывая эпизоотологические данные, клинические признаки и результаты лабораторного исследования — обнаружение возбудителя. Болезнь необходимо дифференцировать от лептоспироза.

ЛЕЧЕНИЕ. Больным нужны покой и симптоматическое лечение. Положительный результат дают внутримышечные введения азидина (беренила) в дозе 0,0035 г/кг в 7 %-ном растворе и сульфантрола в дозе 0,007 0,01 г/кг в 10—20 %-ном водном растворе. Рекомендуют также комплексную химиотерапию, как и при тейлериозе, вызванном *T. annulata*.

ПРОФИЛАКТИКУ осуществляют так же, как и при предыдущем заболевании. Химиопрофилактику проводят с растворами азидина и сульфантрола, начинают с 5—10-го дня выгона животных на пастбище и продолжают в течение всего выпасного сезона с интервалами 2 нед.

НУТТАЛЛИОЗ ЛОШАДЕЙ

Нутталлиоз лошадей, ослов и мулов, вызываемый *Nuttalliaequi*, протекает остро, подостро, редко хронически и сопровождается лихорадкой, анемией, желтушностью, появлением кровоизлияний, расстройством центральной нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем организма однокопытных.

Возбудитель. Нутталлий имеют овальную, грушевидную и точкообразную форму. Часть из них в эритроцитах располагаются по четыре паразита в виде креста (мальтийский крест). Величина нутталлий колеблется в пределах от 1 до 4 мкм.

БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ. Жизненный цикл *N. equi* проходит у двух хозяев: однокопытных и клещей-переносчиков. Нутталлий, попавшие со слюной клещей в организм лошади, размножаются сначала в лимфатической системе, образуя шизонты, а затем в эритроцитах путем деления на четыре, образуя крестообразные формы. В клещах-переносчиках они также размножаются, но полностью этот процесс не изучен.

В организме однокопытных нутталлий сохраняются свыше 6 лет, при этом у них уменьшаются размеры. У мелких нутталлий соотношение массы ядра и цитоплазмы изменяется — ядро занимает $\frac{2}{3}$ клетки.

При инвазии однокопытных средними и крупными нутталлиями развивается острое или подострое течение. Обычно наличие мелких нутталлий совпадает с хроническим течением болезни или с паразитоносительством. Установлено, что при передаче нутталлий клещами рода *Dermacentor* у лошадей размножаются паразиты средней величины и болезнь протекает подостро. При передаче нутталлий клещами рода *Hyalomma* в эритроцитах размножаются крупные формы и болезнь принимает острое течение. Изменение размеров нутталлий в различные периоды течения нутталлиоза указывает на зависимость вирулентности паразитов от их величины. Установлено также, что премунция к нутталлиозу приводит к изменению размеров нутталлий в сторону уменьшения форм.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. В нашей стране переносчиками возбудителя нутталлиоза являются клещи рода *Dermacentor* и вида *H. plumbeum*, то есть одни и те же клещи переносят пироплазмы и нутталлий. Жеребята могут заражаться и внутриутробно. Установлено, что если клещи, паразитируя на больном животном, переходят на здоровое в той же фазе развития и продолжают питаться кровью, то при этом происходит заражение нутталлиозом (прерывистое питание).

Эпизоотология нутталлиоза лошадей изменилась так же, как и эпизоотология пироплазмоза, под воздействием одних и тех же факторов (см. выше).

В настоящее время, как и при пироплазмозе, при нутталлиозе не установлено латентной зоны, а имеется только энзоотическая зона. Редкое проявление острого течения нутталлиоза среди аборигенных лошадей в современных условиях объясняется тем, что лошади стали более резистентны, чем они были 30—40 лет тому назад, когда их эксплуатировали как тягловую силу. Нутталлии можно обнаружить при исследовании мазков крови при стойловом содержании лошадей и в зимнее время. Это указывает на паразитоносительство или обострение скрытого течения под влиянием ИНАН или других инфекций.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Инкубационный период 8—14 дней. Болезнь проявляется различными клиническими признаками. При остром течении — высокая температура, анемия, желтушность и точечные кровоизлияния на слизистых. При интенсивных кровоизлияниях отмечают кашель, но без притуплений в области легких. Сердечный толчок усилен, пульс учащен. Развивается метеоризм. Болезнь длится обычно 3—6 дней, но иногда и дольше, если больная лошадь была в эксплуатации.

Подострое течение характеризуется теми же признаками, что и острый нутталлиоз, но проявляется слабее. Хроническое течение встречается в том случае, если в период острого или подострого течения не проводили специфического лечения или же лошадей начали рано эксплуатировать после выздоровления. Для хронического течения характерна слабая лихорадка, усиливающаяся в период работы лошадей или под влиянием инсоляции. Слизистые анемичные, слабожелтушные. Лошади худеют. Введение больным специфического препарата и освобождение их от работы способствуют быстрому излечиванию.

ДИАГНОЗ считают достоверным, если заболевшие лошади находились на пастбище, на них паразитировали клещи-переносчики, животные имели острое или подострое течение с проявлением анемии, желтушности, наличием кровоизлияний и, самое главное, при микроскопии мазков крови были обнаружены нутталлии. Если при исследовании крови здоровых или больных лошадей в энзоотической зоне обнаруживают мелкие нутталлии, то это указывает на паразитоносительство или обострение болезни.

Дифференциация нутталлиоза от ИНАН проводится по положительному результату химиотерапевтического лечения, тогда как при ИНАН лихорадочное состояние лошадей остается без изменений. Нутталлиоз отличают от лептоспироза по желтушности, гемоглобинурии и положительному действию специфического препарата.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКУ нутталлиоза проводят так же, как и при пироплазмозе лошадей (см. выше).

ПИРОПЛАЗМОЗ ЛОШАДЕЙ

Пироплазмоз — остро протекающая болезнь лошадей, ослов и мулов, вызываемая *Piroplasma caballi*, сопровождается лихорадкой, анемией, желтушностью и расстройством центральной нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем организма однокопытных.

Возбудитель. По своей морфологии *P. caballi* сходна с *P. bigeminum*. Пироплазмы в эритроцитах однокопытных образуют парные грушевидные, одиночные, овальные и амёбовидные формы. Для *P. caballi* характерно расположение всех ее форм в центре эритроцитов, парные груши находятся под острым углом, и их длина больше радиуса эритроцита. Размер каждой пироплазмы 2—6 мкм. В крови заболевших животных инвазированность эритроцитов пироплазмами может достигать 6—10 %.

БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ. Жизненный цикл *P. caballi* протекает в двух хозяевах: однокопытных и у клещей-переносчиков. Размножение пироплазм в организме однокопытных происходит в крови путем простого деления на два или почкованием, а в организме клещей-иксодид пироплазмы размножаются в тканях и гемолимфе, а также в яйцах, возможно, шизогональным путем. В самках клещей развитие паразитов происходит в яичнике, затем продолжается в яйцах, вышедших из них личинках, далее в нимфах и имаго. В последних пироплазмы скапливаются в слюнных железах, и при нападении клеща на животных они проникают в кровь, и таким путем возбудитель передается восприимчивым животным. Переход паразитов от самок клещей к потомству называют трансвариальным. При этом одна зараженная самка дает потомство из сотен и тысяч зараженных пироплазмами клещей.

В эксперименте выяснено, что *P. caballi* инвазирует кроликов, овец, но инвазия протекает бессимптомно, и затем паразиты сравнительно быстро исчезают из крови зараженных животных. Эти данные интересны тем, что животные — неспецифические

хозяева могут служить источником возбудителя инвазии для клещей. В Африке *P. caballi* инвазирует и зебр.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. В нашей стране инвазирование пироплазмами лошадей, ослов и мулов происходит клещами рода *Dermacentor* и видом *Hyalomma plumbeum*. Эпизоотическое значение каждого вида клещей определяется географическим распространением их биотопов. Так, *H. plumbeum* имеет эпизоотическое значение на юге страны (Южная Украина, Кавказ и Закавказье, Средняя Азия), а клещи рода *Dermacentor* распространяют *P. caballi* в северном ареале страны.

Благодаря интенсификации сельского хозяйства лошадь перестали использовать как основную тягловую силу и численность конепоголовья сократилась. Следовательно, уменьшился контингент лошадей-пироплазмоносителей. Одновременно было распахано много целинных и залежных пастбищ, и тем самым ликвидирована большая часть биотопов клещей-переносчиков, что привело к уменьшению численности паразитирующих клещей на животных. Рост поголовья крупного рогатого скота и овец по сравнению с численностью конепоголовья уменьшил эпизоотическую роль инвазированных клещей — переносчиков *P. caballi*, так как возможность нападения на лошадей инвазированных клещей стала ничтожно мала.

С другой стороны, прекращение использования лошадей как тягловой силы повысило их резистентность и способствовало снижению вирулентности возбудителя, поэтому в настоящее время пироплазмоз у лошадей стал протекать бессимптомно или при слабой выраженности клинических признаков.

В результате вышеописанных перемен в сельском хозяйстве изменилась и эпизоотическая ситуация пироплазмоза лошадей в стране. В настоящее время, чтобы достоверно установить у лошадей носительство пироплазм, исследуют сыворотки крови в РДСК с пироплазменным антигеном.

ИММУНИТЕТ. У лошадей после переболевания пироплазмозом возникает иммунитет (премуниция). Тяжесть переболевания определяет стойкость и продолжительность преуниции. Напряженность преуниции ослабляется при повышенной эксплуатации, истощении и наслоении различных инвазий и инфекций.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Инкубационный период 8—14 дней. Пироплазмоз проявляется в различной степени тяжести инвазии. Наиболее тяжело переболевают пироплазмозом лошади культурных пород, а также животные, которых в инкубационный период использовали на работе или они подвергались нападению большого числа инвазированных клещей (массовая инвазия пироплазмами). В современных условиях в энзоотической зоне у аборигенных лошадей не выявляются признаки заболевания, что указывает на наличие у них преуниции.

Острое течение болезни проявляется нарастающей лихорадкой и сонливостью. Сначала обнаруживают гиперемии слизистых, которая сменяется анемией и желтушностью. Мелкоточечные кровоизлияния проявляются во второй период болезни. Быстро нарушается ритм и увеличивается сила ударов сердца. Отмечают метеоризм толстого отдела кишечника и быстрое исхудание. Болезнь продолжается 3—6 дней, и при нарастающих симптомах большая часть тяжело больных пироплазмозом лошадей погибают.

В последние годы отмечено, что лошади часто болеют с кратковременной лихорадкой, незначительным угнетением, слабо выраженной анемией и желтушностью, и болезнь заканчивается самовыздоровлением. Эпизоотическая ситуация и обнаружение пироплазм в мазках крови дают основание для постановки диагноза.

ДИАГНОЗ при жизни считается установленным, если заболевание возникло во время пастбищного содержания, на животных были обнаружены клещи-переносчики, у заболевших выявлены: лихорадка, анемия, желтушность и изменения в работе сердца. Диагноз должен быть подтвержден обнаружением парных и одиночных пироплазм в

мазках крови в количестве, соответствующем тяжести течения болезни. Тяжелое течение сопровождается значительным количеством пироплазм в крови.

Пироплазмоз дифференцируют от ИНАН, лептоспироза и других сходных заболеваний. При пироплазмозе у лошади угнетенное состояние, а при ИНАН общее состояние мало изменено и сохранен аппетит. Введение азидина в лечебной дозе вызывает при пироплазмозе через сутки снижение температуры и исчезновение пироплазм из крови, а при ИНАН лихорадка остается без изменений.

От лептоспироза пироплазмоз отличают по лихорадке. При лептоспирозе она отсутствует или слабая, а иктеричность и гемоглобинурия выражены у большинства больных; селезенка в пределах нормы.

ЛЕЧЕНИЕ. Эффективность лечения у лошадей достигается одновременным применением специфической терапии для воздействия на возбудителя пироплазмоза и мобилизации защитных иммунологических механизмов, а также патогенетического лечения для нормализации нарушенных функций систем больного организма. Для улучшения деятельности сердечно-сосудистой системы назначают кофеин, камфору и алкоголь, а для нормализации работы желудочно-кишечного тракта — растворы средних солей в малых дозах, сульфаниламидные препараты.

Поскольку пироплазмоз весьма трудно дифференцировать по симптомам от нутталлиоза, то целесообразно использовать химиотерапевтические препараты, эффективные для обоих заболеваний. Такими препаратами являются азидин и диамидин. Азидин (беренил) применяют внутримышечно в форме 7 %-ного раствора в дозе 0,0035 г/кг. Диамидин вводят глубоко внутримышечно в виде 10 %-ного раствора в дозе 0,002 г/кг. Препарат растворяют на стерильной дистиллированной или кипяченой водопроводной воде при температуре 25—30°C, соблюдая правила асептики. В растворе новокаина диамидин теряет свои свойства. Если состояние здоровья лошади не улучшается, препарат вводят вторично через 24 ч.

Для санации лошадей от пироплазм диамидин вводят в 10 %-ном растворе в дозе 0,004 г/кг внутримышечно 2 раза в сутки. Для санации лошадей от нутталлий диамидин вводят в 10 %-ном растворе в дозе 0,005 г/кг четырехкратно, через 72 ч, чередуя введение в левую и правую половины крупа. Если лошадь плохо переносит введение диамидина (беспокойство, усиленное пото- и мочеотделение, дефекация), рекомендуется на одно животное вводить раствор атропина в дозе 0,02—0,08 г в 5—8 мл дистиллированной воды.

После излечения лошадей от пироплазмоза, нутталлиоза или смешанной инвазии в целях предупреждения рецидива их содержат в прохладном помещении, исключают инсоляцию, к работе допускают только через 2-3 нед.

ПРОФИЛАКТИКА. Лошади заражаются пироплазмозом и нутталлиозом посредством клещей одних и тех же видов, поэтому система профилактических мероприятий однотипная. Чтобы предупредить заболевания лошадей пироплазмозом или нутталлиозом, завезенных с благополучной территории, рекомендуют после 4—6 дней пребывания их на пастбище и обнаружения на них клещей проводить ежедневную термометрию. При выявлении у части лошадей повышенной температуры всему поголовью животных вводят азидин в лечебной дозе и продолжают термометрию. Если температура будет нарастать и появятся симптомы пироплазмидозов, таким больным еще раз вводят азидин. Через 2 нед, если даже не выявят лошадей с повышенной температурой, повторяют введение азидина и через 3—5 дней термометрию прекращают. Первым введением химиотерапевтического препарата купируется развитие пироплазмоза, а вторым — нутталлиоза. В период паразитирования клещей на лошадях их обрабатывают 1 %-ным раствором хлорофоса через 5 дней. В энзоотической зоне среди аборигенных лошадей, как правило, не применяют химиофилактику пироплазмоза и нутталлиоза. Но если имеются группы лошадей, среди которых ежегодно выявлялись отдельные больные, то после выгона на пастбище и обнаружения на них клещей на 7—8-й день всей группе вводят азидин дважды, как указано выше.

Плановые противоклещевые мероприятия на аборигенных лошадях обычно не проводят. Но если среди этих животных появляются больные, то рекомендуется в целях сокращения инвазирования пироплазмами клещей проводить соответствующую обработку до прекращения нападения иксодид.

ПИРОПЛАЗМОЗ СОБАК

Пироплазмоз - остро или хронически протекающая болезнь, вызываемая *Piroplasma canis* и проявляющаяся высокой температурой, анемичностью и желтушностью слизистых оболочек, а также гемоглобинурией, учащенным сердцебиением, атонией кишечника.

Возбудитель. Пироплазмы в эритроцитах собак больших размеров, чем у других видов животных. Они достигают 7 мкм и заполняют почти весь эритроцит. Одиночные округлые паразиты равны 2,0—4,2 мкм, грушевидные парные — 3,1 — 5,3 X 1,9—3,1 мкм. В начале болезни одиночные паразиты превалируют над парными, но в ходе развития инвазии нарастает количество парных грушевидных форм, и их соотношение во второй период болезни становится приблизительно равным. Обычно в эритроците обнаруживают 1—2 паразита, но в некоторых эритроцитах встречается до 16 паразитов. Пироплазмы можно обнаружить также в клетках РЭС в фагоцитированном состоянии.

БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ. В организме животных пироплазмы вначале размножаются во внутренних органах, а затем уже появляются в периферической крови. Переносчиками *P. canis* являются клещи *Dermacentor* и *Rhipicephalus*. Передача пироплазм клещами происходит трансвариально.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болезнь распространена в средней зоне европейской части страны, на Урале, в Западной Сибири, а также на Украине, в Крыму и на Кавказе. К пироплазмозу чувствительны собаки, енотовидные собаки и лисицы, поэтому данную болезнь можно считать природно-очаговой. В эксперименте удалось вызвать кратковременное заражение молодых мышей (сосунков). Вирулентность пироплазм можно усилить пассажем.

Собаки инвазируются *P. canis* почти по всей территории страны, но болеют только охотничьи и служебные, которые попадают в биотопы клещей. Заболевание собак отмечают в летне-осенний период, когда активны клещи-переносчики.

ИММУНИТЕТ. Наиболее чувствительны к *P. canis* молодые собаки, причем тяжелее переболевают породистые. Беспородные собаки заболевают после спленэктомии. В результате переболевания возникает нестерильный иммунитет, или премуниция. Продолжительность ее от 1 до 2 лет.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Инкубационный период 6—20 дней. При остром течении пироплазмоза собаки становятся апатичными, тяжело дышат, отказываются от корма. Температура тела 41—42 °С. Слизистые оболочки бледные, цианотичные, с желтушным оттенком. На 2—3-й день может появиться кровавая моча, что указывает на неблагоприятный прогноз — через 3—7 дней чаще всего наступает летальный исход.

Хроническое течение наблюдают обычно у собак с повышенной резистентностью организма или у ранее переболевших пироплазмозом. Начало болезни, как правило, проходит бессимптомно; только на 2—3-й день отмечают у них вялость, быструю утомляемость, плохой аппетит. Температура тела повышается до 40—41 °С, но на следующий день она может снизиться (до нормы или немного выше ее). Характерный признак — прогрессирующая анемия и кахексия.

ДИАГНОЗ. Наличие в прошлые годы случаев пироплазмоза у собак в данной местности и обнаружение на них клещей дают основание подозревать заболевание. Высокая температура и анемия слизистых оболочек служат основанием к клиническому обследованию животных. Пироплазмы в мазках крови подтверждают болезнь. От пироплазмоза необходимо отличать чуму плотоядных, для которой характерны катаральные явления в кишечнике, дыхательных органах, а также нервные расстройства.

ЛЕЧЕНИЕ. Внутримышечно вводят 7 %-ный водный раствор азидина в дозе 0,0035 г/кг. На следующие сутки инъекцию повторяют даже при снижении температуры. Диамидин назначают в дозе 0,001—0,002 г/кг внутримышечно в 10 %-ном растворе дистиллированной воды. Одновременно проводят патогенетическое лечение и создают покой. После выздоровления собак ограничивают в движении до 2 нед.

ПРОФИЛАКТИКА. При размещении служебных и охотничьих собак учитывают заклещеванность местности. При использовании собак в местах, где имеются клещи, целесообразно через каждые десять дней проводить химиофилактику азидином, а также уничтожать клещей на животных.

Лекция 8. Тема: Эймериозы и изоспорозы сельскохозяйственных животных. Систематика, морфология, биология развития возбудителя, диагностика, лечение и профилактика заболевания.

ЭЙМЕРИОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Эймериозы - большая группа болезней сельскохозяйственных и диких млекопитающих, птиц, рыб. Поражают они главным образом молодых животных и проявляются поносами, исхуданием, анемией.

Эймерии паразитируют в эпителиальных клетках кишечника, исключением является *E. stiedae*, паразитирующая в желчных протоках у кроликов, и *E. truncata* — в слизистой оболочке почечной лоханки гусей.

Эймериозы могут вызывать опустошительные энзоотии, причиняя большой ущерб хозяйствам. Распространенность эймериоза очень велика, например, в Казахстане среди телят встречается больных от 40 до 76%, среди коров 16—36%. Телята теряют до 27 кг массы, ягнята до 8,5 кг, цыплята в 2-2,5 раза весят ниже, чем здоровые. Зараженность кроликов варьирует от 70 до 100%, падеж от числа заболевших достигает 40%. На птицефабриках цыплята болеют эймериозом до 70%, без профилактических мер падеж может достигать 100%. Однако ущерб от эймериоза не ограничивается падежом, животные теряют в приросте массы, качестве продукции. Мясо переболевших кроликов и птиц содержит повышенное количество свободных аминокислот, вследствие чего снижается его питательная ценность, оно быстрее портится при хранении. Курица, переболевшая эймериозом, начинает яйцекладку с опозданием на 1-2 мес. Овцы худеют, снижаются удои и настриг шерсти.

Большие расходы несут хозяйства на приобретение препаратов для лечения, профилактику и проведение дезинвазии помещений.

БИОЛОГИЯ ЭЙМЕРИЙ. В жизненном цикле паразитов различают 3 фазы развития: мерогония - бесполое деление завершается формированием мерозоитов, гаметогония — половой процесс — завершается образованием ооцист, обе фазы проходят развитие в организме хозяина; спорогония — размножение в ооцисте — завершается формированием спорозоитов во внешней среде.

В ооцисте, вышедшей с фекалиями из организма, при наличии тепла, влаги и кислорода воздуха происходит спорогония. При этом цитоплазма уплотняется, принимает форму шара и делится на 4 споробласта. После образования вокруг споробластов оболочки они становятся спороцистами. Затем в каждой спороцисте происходит деление на 2 спорозоида. Этот процесс длится от нескольких часов до нескольких суток. Ооцисты с 8 спорозоидами считаются зрелыми, или инвазионными. Из таких ооцист, съеденных соответствующим хозяином, в просвете кишечника выходят спорозоиты и проникают внутрь эпителиальных клеток кишечника. Внутри клетки спорозоид множественно делится, образуя многоядерную клетку меронт. Внутри меронта формируются удлиненной формы мерозоиты. После образования мерозоитов меронт распадается, одновременно разрушая клетку кишечника хозяина. Мерозоиты вновь проникают в здоровые эпителиальные клетки и формируют меронты второй генерации, затем третьей. У некоторых видов эймерий бывает до 4—5 генераций мерогонии. Мерозоиты последней генерации опять проникают в здоровые клетки и дают начало микро- и макрогаметоцитам. Микрогаметоциты путем многократного деления ядра образуют множество микрогамет с 2—3 жгутиками.

Макрогаметоциты превращаются в крупные неподвижные женские особи — макрогаметы. Микрогаметы активно проникают в макрогамету и образуют зиготу,

которая покрывается оболочкой и становится ооцистой. Последняя покидает организм хозяина с фекалиями.

ПАТОГЕНЕЗ. Развитие болезненного процесса начинается с проникновения спорозоитов в эпителиальные клетки кишечника хозяина, у кроликов, кроме того, в желчные ходы, у гусей — в мочевые канальца почек. Вследствие мерогонии происходит массовое разрушение эпителиальных клеток. Об интенсивности размножения эймерий можно судить по количеству выделяемых ооцист во внешнюю среду. У одного больного животного ежедневно выделяется от 6 до 680 млн ооцист. Некоторые виды эймерий проникают не только в поверхностные клетки, но и глубже, разрушая капилляры сосудов, поэтому в фекалиях обнаруживают кровь, например, у цыплят при поражении *E. tenella*, у телят — *E. zuernii*. Через поврежденную стенку кишечника проникает микрофлора и вызывает дополнительный очаг воспаления, а в последующем и некроз. Такие участки кишечника не участвуют в процессе пищеварения, так как в них размножается гнилостная микрофлора, продукты обмена которой усиливают интоксикацию организма. Воспаление стенки кишечника затрудняет всасывание жидкости из просвета кишки, что ведет к усилению перистальтики и поносам. Нарушение всасываемости питательных веществ, постепенно ведет к голоданию организма.

В жидком кале телят содержится большое количество белка, однако загнивший белок и продукты распада его не выявляются, по-видимому, в начальной стадии микрофлора большого значения не имеет. Профузные поносы, по всей вероятности, являются следствием усиленного выделения тканевой жидкости через кишечную стенку. Спустя некоторое время характер диареи меняется, в связи с отторжением мертвых клеток и выходом белков плазмы крови изменяется физико-химический состав содержимого кишечника, это приводит к качественному изменению микрофлоры. Нарушается водный баланс, увеличивается вязкость крови, и затрудняется работа сердца. В крови больных уменьшается количество эритроцитов, содержание гемоглобина, сахара, глутатиона, каталазы и резервной щелочности. Белковый состав крови также изменяется, уменьшается и количество альбуминов, увеличивается содержание *a*- и *b*-глобулинов, особенно *u*-глобулинов. Снижение активности фосфатаз тонкого кишечника нарушает процесс всасывания аминокислот, ведет к задержке роста и развития организма хозяина.

Интоксикация организма продуктами обмена эймерий и гнилостной микрофлоры, а также изменения физико-химического состава крови ведут к нарушению нервной системы, вызывая угнетение животных, вплоть до коматозного состояния, тремор мышц и паралич конечностей.

Патогенез эймериозов свидетельствует о глубоких нарушениях в организме в целом, а не только в органе, где локализуются возбудители.

ЭЙМЕРИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Эймериоз — широко распространенная болезнь, проявляющаяся диареей, угнетением, исхуданием.

Возбудители. Эймериоз у крупного рогатого скота вызывают простейшие 10 видов. Наибольшее значение имеют *E. zuernii*, *E. bovis*, *E. ellipsoidalis*.

E. zuernii — ооцисты почти круглые, оболочка гладкая, бесцветная, двуконтурная, безмикрострикции. Средний размер 17,1—20,9X 14,6—15,6 мкм. Споруляция 2—3 дня. Эндогенное развитие происходит в слепой и толстой кишках и длится 18—21 день.

E. bovis — ооцисты овальной формы, светло-коричневые, микрострикция заметно на суженном конце. Размер 27,7X20,3 мкм. Споруляция 2—3 дня. Эндогенное развитие — мерогония I генерации в нижнем отделе тонкой кишки. Мерогония II генерации и гаметогония в толстой и слепой кишках, продолжается 12—18 дней.

E. ellipsoidalis - ооцисты эллипсоидной или цилиндрической формы, оболочка толстая, бесцветная или слегка желтоватая. Размер 23,4X15,9 мкм. Микрострикция не видно.

Спорогония 2- 3 дня. Эндогенное развитие в эпителии тонкого кишечника, продолжается 10 дней.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болезнь распространена во всех зонах страны. Основной источник инвазии — больные и переболевшие животные, выделяющие ооцисты. Механическими переносчиками ооцист могут быть насекомые, птицы, обслуживающий персонал, переносящий ооцист на обуви, одежде, предметах ухода. Телята болеют преимущественно с 1—4-месячного возраста и до 2 лет. Взрослые животные болеют редко. Заражение происходит спорулированными ооцистами с кормом и водой главным образом у мест водопоя, под навесами, а также при водопое из луж, грязных корыт, на заболоченных участках пастбища. Экстенсивность и интенсивность инвазии зависят от возраста животного и условий содержания.

В южной зоне заражение происходит весной и осенью, в средней зоне в теплый период года. В утепленных телятниках ооцисты созревают и зимой. Вспышки эймериоза возможны от стрессовых состояний (транспортировка, перегруппировка в станках, смена рациона, перегруженность помещений и др.). Длительное пребывание телят на одном месте пастбища создает занавоженность, сырость и накопление ооцист.

ИММУНИТЕТ изучен недостаточно, но имеющиеся наблюдения свидетельствуют о наличии его у переболевших животных. Напряженность его зависит от количества проглоченных ооцист и времени от первичного заражения. Устойчивость против реинвазии *E. bovis* развивается к 14-му дню и сохраняется в течение 7 мес. В естественных условиях предохранить телят от заражения хотя бы малыми дозами ооцист невозможно, но благодаря этому у них поддерживается состояние преимунии. Взрослые животные, если не болели в молодом возрасте, попадая на инвазированные пастбища, переболевают тяжело и даже с летальным исходом.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Инкубационный период зависит от иммунологического состояния животного, количества проглоченных ооцист, их вида и может продолжаться 1—3 нед. Эймериоз протекает остро, подостро и хронически.

При остром течении в 1-й день телята становятся вялыми, аппетит понижен, начинается профузный понос. На 2-й день в фекалиях появляются прожилки крови, слизь. В последующие дни количество крови и слизи увеличивается, в фекалиях находят кусочки слизистой оболочки, запах становится зловонным, телята тужатся. У тяжелобольных дефекация произвольная, задние конечности, хвост, промежность испачканы фекалиями темного цвета с кровью. Жвачка и руминация ослаблены или отсутствуют, а перистальтика кишечника усилена.

Слизистые оболочки анемичны. У некоторых телят при заражении *E. bovis* и *E. zuegnii* отмечают нервные явления. При заражении другими видами эймерий также наблюдают слабость, шаткость походки, понос, но видимой крови в фекалиях телят нет. Кровь выявляют реакцией Грегерсена. Больные погибают в первые 2—6 дней; если они выздоравливают, то этот процесс идет медленно, прирост массы долго остается низким. Падеж достигает 50 % от числа заболевших.

Подострое течение чаще бывает у телят старшего возраста и проявляется перемежающимися поносами, пониженным аппетитом, вялостью, низкими приростами.

Хроническое течение отмечают после острого периода или с самого начала болезни. У таких телят аппетит понижен или отсутствует, состояние угнетенное, шерсть взъерошена, глаза запавшие, понос, крови в фекалиях нет. Падеж незначительный.

ДИАГНОЗ ставят на основании эпизоотологических и клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов микроскопического исследования. Прижизненно исследуют фекалии качественным и количественным методами. При групповом содержании пробы берут из прямой кишки не менее чем от 20 животных индивидуально. Если в фекалиях находят кусочки отторгнутой слизистой оболочки, их переносят на предметное стекло, добавляют несколько капель воды, размешивают,

покрывают покровным стеклом и просматривают под малым или средним увеличением микроскопа с целью обнаружения ооцист.

При дифференциальной диагностике исключают колибактериоз, пастереллез, паратиф и энтероколиты неинфекционной этиологии.

В случае вынужденного убоя туши неистощенных животных выпускают без ограничения. Истощенные туши и внутренние органы отправляют на техническую утилизацию. Шкуры от вынужденно убитых животных после посола и сушки выпускают без ограничения.

ЛЕЧЕНИЕ. Больных телят изолируют, улучшают уход и кормление. Грубые корма исключают, вводят молочнокислые продукты, АБК. Телятам назначают химкокцид-7 в дозе 0,430—0,570 г/кг, сульфадимезин или фталазол в дозе 0,1 г/кг, кокцидин — 0,08, ампролиум — 0,01 - 0,02, ампролмикс - 0,02-0,04, кокцидиовит — 0,02—0,04, клопидол — 0,02 и солянокислый биомницин 0,02 г/к. Препараты больным дают ежедневно с молоком или его заменителей индивидуально через рот в течение 4 дней. Затем делают перерыв 4-5 дней и введение повторяют. Кроме специфических средств, больным рекомендуют симптоматические: сердечные и регулирующие работу желудочно-кишечного тракта (отвар льняного семени, препараты танина, висмута, К, раствор глюкозы внутривенно).

ПРОФИЛАКТИКА. Всех вновь поступающих в хозяйство животных карантинируют не менее 30 дней. В местах постоянного содержания строго соблюдают режим ухода и кормления. Помещения и выгульные площадки регулярно очищают и дезинвазируют, навоз вывозят для биотермического обезвреживания. Телят выпасают отдельно от животных старшего возраста и коров. Пастбища должны быть сухими. В прошлогодних местах выпаса животных телят этого года рождения выпасать нельзя.

Для химиофилактики эймериоза в неблагополучном хозяйстве телятам с 2-3 недельного возраста назначают химкокцид-7 в дозе 0,285 г/кг. Препарат скармливают с концентрированными кормами групповым способом 10 дней подряд, затем делают перерыв 10 дней и курс повторяют, и так в течение 3-4 мес. Для равномерного смешивания химкокцида с кормом предварительно готовят смесь 1 : 10, а затем 1 : 100 и после этого смешивают с суточной нормой корма. Кроме того, применяют кокцидиовит в дозе 0,03 г/кг с левомицетином 0,02 г/кг или кокцидин 0,08 г/кг с биомницином 0,02 г/кг. Препараты дают каждые 15 дней. Также можно назначать поочередно кокцидиовит 0,03 г/кг и фталазол 0,06 г/кг один раз в день через неделю. Телятам до 4-месячного возраста дают индивидуально.

ЭЙМЕРИОЗ КРОЛИКОВ

Эймериозом заболевают кролики в основном в период от отъема до 4—5-месячного возраста, реже болеют более взрослые. Характеризуется болезнь анемичностью, иногда желтушностью слизистых оболочек, быстрым исхуданием, увеличением объема живота, иногда поносом, судорогами и массовой гибелью животных.

Возбудители. У кроликов паразитируют 8 видов эймерий, из них один вид *E. stiedae* локализуется в эпителии желчных ходов, остальные - в тонком кишечнике и только *P. piriformis* в толстом кишечнике. Чаще встречаются 3 вида .

E. stiedae - ооцисты овальные, желтовато-коричневого цвета, на узком конце заметно микропиле. В зрелой ооцисте и епороцисте остаточные тела. Споруляция 3-4 дня.

E. perforans - ооцисты овальной или цилиндрической формы, бесцветные, микропиле заметно у крупных форм. В ооцисте и спороцистах остаточные тела. Величина 20—25X12—15 мкм. Споруляция 1-2 дня.

E. magna - ооцисты овальной формы, коричневатые с явно выраженным микропиле, вокруг которого имеется утолщение. Величина 32—37X21-25 мкм. Споруляция 3-5 дней.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Эймериоз широко распространен, зараженность 70—100%. Крольчата заражаются с первых дней жизни, но, пока они полу-

чают молоко матери, клинические признаки почти не проявляются. На интенсивность инвазии влияют скученность, сырость в клетках и помещениях, недоброкачественность корма, простудные болезни, комплектование групп разных возрастов, а также степень зараженности эймериями самок. Чем интенсивнее заражены самки, тем больше крольчат погибает от эймериоза.

Ооцисты эймерий могут распространяться грызунами, птицами, обслуживающим персоналом на обуви, одежде, предметах ухода. Кролики болеют в теплый период года, но если помещения, где стоят клетки, утепленные, то болезнь появляется и зимой.

ИММУНИТЕТ. Выздоровевшие кролики приобретают нестерильный иммунитет, который при постоянной реинвазии ооцистами сохраняется пожизненно. Иммунитет специфичный, то есть антитела вырабатываются против тех видов эймерий, которыми был заражен кролик.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Инкубационный период 4-12 дней. По локализации возбудителей различают кишечную, печеночную и смешанную формы. В естественных условиях, как правило, бывает смешанная форма. Течение болезни может быть острым, подострым и хроническим. Проявление признаков болезни зависит от вида возбудителя, интенсивности инвазии и резистентности организма. Еще до появления ооцист в фекалиях слизистые оболочки глаз, носовой и ротовой полости становятся анемичными, позже появляется желтушность. Кролики неохотно поедают корм или совсем отказываются от него, вялые, больше лежат на брюшке. Объем живота увеличен, при пальпации болезненный. Фекалии сохраняют консистенцию, но могут быть и жидкими. У кроликов частое мочеотделение. У некоторых бывают ринит, конъюнктивит, усиленное слюноотделение. В крупных хозяйствах у кроликов наблюдают судороги, паралич мышц шеи, тазовых конечностей. Самки плохо оплодотворяются, дают малочисленные пометы по 2 — 3 крольчонка, и те слабые, так как самки маломолочные. У больных кроликов задерживается линька, удлиняется срок откорма. Смертность достигает 70 %. Выздоровевшие кролики долгое время выделяют ооцист.

ДИАГНОЗ ставят комплексно, учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, результаты вскрытия и микроскопического исследования фекалий методом Дарлинга или Фюллеборна. При дифференциальной диагностике исключают псевдотуберкулез, пастереллез, листериоз и энцефалитозооноз.

ЛЕЧЕНИЕ. Больных животных изолируют, дают корма, богатые углеводами (свеклу, овес, злаковое сено).

Норсульфазол назначают в дозе 480 г совместно с фталазолом в дозе 160 г на 100 кг корма. Лечебный корм применяют 5 дней, затем делают перерыв 5 дней и курс повторяют. Фуразолидон рекомендуют в дозе 50 г на 100 кг корма в течение 7 дней. Указанные препараты не разрушаются при гранулировании. Длительность применения противоэймериозных препаратов зависит от эпизоотологической обстановки. Химкокцид в дозе 0,03 г/кг применяют с кормом 2-5-дневными курсами с перерывом 3 дня. Химкокцид полностью задерживает развитие эймерий. Эффективность повышается при введении в рацион простокваши, АБК, молочной сыворотки.

ПРОФИЛАКТИКА. Кроликов нужно содержать в клетках с сетчатым полом (не допускать его залипания) на открытом воздухе или в неутепленных помещениях. Необходимо ежедневно менять подстилку и ошпаривать кипятком кормушки и поилки. Корм должен быть полноценный, с добавлением витаминов и микроэлементов.

В период отъема молодняка от матерей назначают химиофилактику: сульфадиметоксин в дозе 0,1 г и мономицин в дозе 25000 ЕД/кг с кормом 2-5-дневными курсами с интервалом 3 дня, норсульфазол в дозе 0,4 г с мономицином в дозе 25 000 ЕД/кг 2—5-дневными курсами с перерывом 3 дня; фуразолидон в дозе 0,02 г/кг с кормом по той же схеме.

ЭЙМЕРИОЗ КУР

Эймериоз - широко распространенная болезнь цыплят до 2—3-месячного возраста, проявляющаяся анемией, исхуданием и поносами, высоким процентом гибели птиц.

Возбудители. У кур паразитируют 9 видов эймерий, наиболее вирулентные из них: *E. tenella*, *F. Maxima*, *F. acervulina*.

E. tenella - ооцисты овальной формы, покрыты оболочкой, бесцветные, микропиле отсутствует, на одном из полюсов имеется гранула. Спорогония 24-48 ч. Локализуется в средней части тонкого кишечника.

E. necatrix - ооцисты овальные или яйцевидные, бесцветные, на одном из полюсов видна гранула. Спорогония 24-48 ч. Локализируются в средней части тонкого кишечника.

E. maxima ооцисты яйцевидные, реже овальные, желтовато-коричневого цвета, оболочка слегка шероховатая, на суженном конце микропиле и гранула. Величина 20 x 30 мкм. Спорогония 30—48 ч. Локализуется в передней и средней частях кишечника.

E. acervulina - ооцисты яйцевидной формы, бесцветные, на заостренном конце слабо заметно микропиле и одна или несколько гранул. Величина 16,4 x 12,7 мкм. Спорогония 1—2 сут. Локализуется в двенадцатиперстной кишке.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Восприимчивы все породы кур. Сезонность эймериоза на птицефабриках не выражена, так как температура и влажность в птичниках поддерживаются на одном уровне независимо от времени года. При выгульном содержании эймериоз проявляется с конца весны и до осени. На юге в летнее время ооцисты погибают в большом проценте от сухости воздуха и почвы. Источники инвазии — больные и переболевшие птицы. Заражаются они через инвазированный корм и воду. Ооцисты могут переносить дикие птицы, грызуны, насекомые, обслуживающий персонал на одежде и обуви. Ооцисты находят даже на кормовозах. Ооцисты очень устойчивы к действию низкой температуры и дезинфицирующих веществ. Сырые помещения, скученное содержание, несвоевременная уборка, помета, нарушения в кормлении способствуют возникновению болезни.

ИММУНИТЕТ. После переболевания у птиц создается иммунитет. Без реинвазии ооцистами он сохраняется 45—60 дней. В естественных условиях птицы постоянно склевывают небольшое количество ооцист и тем самым сохраняют устойчивость к заболеванию пожизненно. Иммунитет строго специфичен к тому виду эймерий, которые вызвали болезнь. Бели с целью профилактики применяли препараты, задерживающие развитие мерозоитов на первой стадии мерогонии, то иммунитет у них не вырабатывается и они остаются восприимчивыми к эймериозу и после отмены химиопрепаратов в 2—3-месячном возрасте. Иммуногенными стадиями эймерий в организме цыплят являются главным образом меронты II и III генераций.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Инкубационный период 4-7 дней. Течение эймериоза может быть острым, подострым, хроническим и бессимптомным (у взрослых птиц). Больные цыплята сидят нахохлившись, теряют аппетит, у них появляется жажда, они быстро худеют. Гребешок и сережки бледные, перья взъерошены, вокруг клоаки запачканы жидкими фекалиями, которые вначале беловато-зеленого цвета, затем темно-коричневого с прожилками слизи и крови. Цыплята сидят, как бы опираясь на крылья, временами потягиваются, координация движения нарушена, наблюдаются дрожание и парезы конечностей.

В крови снижается количество эритроцитов и ветчина гематокрита, увеличивается число лейкоцитов. Показатель общего белка снижается. К 6-7 дню после заражения максимально снижается содержание альбуминов и глобулинов. Дефицит белка в организме цыплят, по-видимому, обусловлен голоданием, а также плохим всасыванием его, потерями крови при кишечном кровотечении и нарушением синтеза в печени.

При остром течении цыплята погибают на 5-7-й день и смертность достигает 100 %. При подостром течении клинические признаки те же, но они проявляются слабее и болезнь длится 10 и более дней, смертность ниже до 50%.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Труп истопит, анемичный. Мускула тура дряблая. У цыплят, пораженных *E. tenella*, слепые кишки увеличены в размере, утолщены, серозная оболочка синюшно-красного цвета, содержимое окрашено в красный цвет. При заражении цыплят эймериями, паразитирующими в тонком отделе кишечника, изменения подобные, просвет заполнен творожистой кровянистой массой. Слизистая оболочка гиперемирована, с кровоизлияниями, на ее поверхности можно увидеть серовато-белые узелки с булавочную головку, их видно и со стороны серозной оболочки, содержат они эймерий на разных стадиях развития.

Изменения в тонком отделе кишечника часто диагностируют как энтериты незаразной этиологии или отравления. Для уточнения диагноза надо исследовать соскоб со слизистой оболочки и содержимое узелков, где можно найти ооцист, мерозоит или гамет.

ДИАГНОЗ ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, изменений в трупе и лабораторных исследований фекалии по методам Дарлинга или Фюдлеборна для обнаружения ооцист. Дифференциальную диагностику проводят от гистомоноза, трихомоноза, пастереллеза, пуллороза и колибактериоза.

ЛЕЧЕНИЕ. В результате длительного применения противоэймериозных препаратов была выявлена у эймерий устойчивость к ним. Это вызвало необходимость создания большего числа препаратов. В последующем было установлено, что некоторые из них препятствуют созданию иммунитета у птиц. Противоэймериозные препараты, которые обладают таким свойством, нашли применение в бройлерных хозяйствах. К ним относятся: химкокцид, клопидол, койден, стенорол, ригекокцин, лербек и некоторые другие.

К группе препаратов, не препятствующих созданию иммунитета, относятся: коциндиовит, ардинон и другие препараты, содержащие ампролиум, кокцидин, ирамин, клирамин, кокцикол, обладающий противоэймериозным и антимикробным действием, подавляет развитие эймерий и кишечной палочки; применяют в дозе 1 кг/т корма. Кроме того, в хозяйствах племенного и яичного направления используют сульфадиме-токсин, сульфоамометаксин (дайметон), сульфадимезин и др.

ПРОФИЛАКТИКА. Большое значение в профилактике имеет полноценное кормление и не только цыплят, но и племенного стада. Нельзя допускать сырость в помещениях, несвоевременную уборку помета, перенаселенность цыплят как при клеточном, так при напольном содержании. Рекомендуется время от времени поилки и кормушки перемещать для уменьшения сырости и снижении концентрации ооцист в этих местах.

В неблагополучных хозяйствах проводят химиопрофилактику теми же препаратами, что и для лечения, но в меньших дозах. Разработан метод иммунохимиопрофилактики. Цыплятам в возрасте 10 дней скармливают трех видов и одновременно в течение 20 дней с кормом дают химиопрепарат, не препятствующий образованию иммунитета.

ИЗОСПОРЫ ЖИВОТНЫХ (ТОКСОПЛАЗМОЗ, САРКОЦИСТОЗ, БЕЗНОИТИОЗ, КРИПТОСПОРИДИОЗ).

ТОКСОПЛАЗМОЗ ЖИВОТНЫХ

Токсоплазмоз — антропозоонозная болезнь, вызываемая *Toxoplasma gondii*. При токсоплазмозе поражаются нервная, лимфатическая и эндокринная системы, органы зрения. У беременных животных отмечают аборт и рождение уродливых, нежизнеспособных плодов.

Возбудитель. В организме definitivoных хозяев представителей рода *Felis* (кошка домашняя, кошка степная, рысь и др.) токсоплазма совершает мерогонию и гаметогамию в эпителиальных клетках кишечника и выделяется во внешнюю среду в виде ооцисты. Ооцисты округло-овальной формы, у них плотная бесцветная двухслойная оболочка, размер их от 9-11 до 10-14 мкм. Остаточного тела и микропиле нет.

В организме промежуточных хозяев, которыми являются млекопитающие и птицы, *T. gondii* представлена в виде эндоzoитов или цистозоитов. Эндоzoиты имеют форму полулуния или дольки апельсина, у которой один конец заострѐн, другой притуплѐн. Величина эндоzoита 4-7x2-4 мкм. Цистозоиты образуют тканевые цисты, которые имеют средний размер 50—70 мкм (максимум до 200 мкм) и содержат до нескольких тысяч цистозоитов. При размножении эндоzoитов в лимфоидных клетках образуются псевдоцисты или временные скопления паразитов, лишенных специальной оболочки.

БИОЛОГИИ ВОЗБУДИТЕЛЯ. В организме кошки при заражении ооцистами *T. gondii* проходит стадию мерогонии. Спорозоиты, вышедшие из ооцист, проникают в эпителиальные клетки кишечника и находятся в них до 5-7 дней в «спящем состоянии». С 10-го по 18-й день никаких стадий развития *T. gondii* в кишечнике не обнаруживают. Затем с 20-го дня после занижения зоиты *T. gondii* снова появляются в клетках кишечника и проходят стадию мерогонии и гаметогонии, а с 27-29-го дня ооцисты выделяются из кишечника кошки с фекалиями. При заражении кошек цистозоитами из организма промежуточных хозяев, ооцисты выделяются с фекалиями спустя 5 дней.

Свежевыделенная ооциста содержит один споробласт. Во внешней среде при наличии воздуха, тепла и влаги ооцисты спорулируют, в результате в каждой из них образуются 2 спороцисты и в каждой спороцисте по 4 спорозоита. Процесс спорогонии длится 3-5 и более дней. Ооцисты сохраняются во внешней среде дольше года.

В организме промежуточных хозяев из проглоченных ооцист в кишечнике освобождаются спорозоиты и проникают в клетки различных органов и тканей. Если промежуточный хозяин заразился эндоzoитами или цистозоитами от другого промежуточного хозяина, то эти зоиты также проникают во внутренние органы. Размножение токсоплазм в организме промежуточных хозяев происходит путем эндодиогении или эндополигении, то есть деление токсоплазм на две или большее число дочерних особей внутри материнской клетки.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болезнь широко распространена на всех континентах. Токсоплазма адаптировалась к обитанию в организме млекопитающих, птиц, пресмыкающихся. Кошки заражаются при заглатывании спорулированных ооцист, при поедании эндоzoитов и цист, находящихся в теле промежуточных хозяев, и внутриутробно.

Промежуточные хозяева — млекопитающие и птицы, а также человек заражаются ооцистами от кошки, эндоzoитами или цистозоитами - от промежуточного хозяина при поедании мяса, недостаточно термически обработанного, при контакте с мясом, околоплодными и другими выделениями, содержащими токсоплазм и попавшими на скарифицированную кожу, а также внутриутробно. В период острого течения болезни токсоплазмы выделяются из организма больного промежуточного хозяина с молоком, слезой, слюной, мочой и фекалиями.

ПАТОГЕНЕЗ изучен недостаточно. У кошек близок к таковому при цистоизоспорозе. У промежуточных хозяев патогенез во многом зависит от вирулентности штамма токсоплазм. При попадании токсоплазм в организм они быстро расселяются лимфогенным и гематогенным путями. Попадая в нервную, лимфоидную ткани, паренхиматозные и половые органы, они размножаются, вызывая воспалительный процесс.

ИММУНИТЕТ нестерильный. Не зависимо от вирулентности штамма токсоплазм в организме вырабатываются антитела, которые сохраняются в течение многих лет.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Течение болезни острое, подострое, хроническое и бессимптомное. Токсоплазмоз бывает врожденным и приобретенным. При врожденном токсоплазмозе плод заражается внутриутробно, в итоге может наступить аборт или рождение мертвого или уродливого плода. Приобретенный токсоплазмоз проявляется в зависимости от вирулентности штамма, возраста хозяина, путей заражения, течения болезни и других причин.

При остром течении инкубационный период 2-5 дней. У больных повышается температура, учащается пульс, возникает одышка, они отказываются от корма, появляются поносы, иногда рвота. Развиваются признаки поражения нервной системы: нарушение зрения, у некоторых парезы конечностей. Появляются слизисто-гнойные истечения из носовых отверстий и глаз. Лимфатические узлы увеличиваются. У некоторых животных (свиньи, овцы) резко снижается температура тела и наступает смерть. Перечисленные симптомы у животных проявляются не одновременно, а наблюдаются только некоторые из них.

При подостром течении инкубационный период удлиняется до 10 дней. Симптомы остаются те же, но проявляются они менее четко. Животные худеют, у многих развиваются парезы конечностей.

При хроническом течении инкубационный период не ясен, у животных может быть кратковременная лихорадка, периодические расстройства нервной системы и пищеварения. У беременных самок происходят аборт, рождаются уродливые плоды. Хронически больные иногда через 2-3 мес погибают, а у иных клинические признаки исчезают, и они остаются длительное время паразитоносителями.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. После острой течения болезни в труп промежуточных хозяев отмечают увеличение лимфатических узлов, селезенки, печени, в которых могут быть кровоизлияния, а также отек и все паление легких. Иногда в головном и спинном мозге, лимфатических узлах обнаруживают некротические узелки.

При подостром и хроническом течении отмечают плохую свертываемость крови и застойные явления в коже. Лимфатические узлы, селезенка, печень увеличены, на поверхности их обнаруживают некротические узелки. Геморрагический гастроэнтерит. Сосуды головного мозга инъецированы, видны кровоизлияния под твердой мозговой оболочкой, в отдельных участках мозг размягчен.

ДИАГНОЗ ставят комплексно, однако эпизоотологические данные и клинические признаки могут вызвать только подозрение на токсоплазмоз. Наибольшее подозрение вызывают аборт у животных и рождение уродливых плодов.

Достоверными являются лабораторные исследования. Для этого от убитого или павшего животного в лабораторию направляют головной мозг, кусочки печени, селезенки, легких, почки, сердца, лимфатические узлы и глазное яблоко. От абортировавшего животного направляют плод целый или паренхиматозные органы, головной мозг, глазное яблоко и кусочки плаценты. Материал доставляют не позже 24 ч после аборта.

Из плотного патологического материала готовят мазки-отпечатки, высушивают их на воздухе и окрашивают по Романовскому. Обнаруживают зидозиты, у которых ядро окрашивается в красно-фиолетовый цвет, а цитоплазма в голубой. Обнаружение токсоплазм в жидком материале проводится в лабораторных условиях. Самых токсоплазм необходимо отличать от саркоцист, безногитий, лейшманий и энцефалитозоон. Из серологических методов пользуются РДСК, РС К и РИФ с антигеном из токсоплазм.

Токсоплазмоз необходимо дифференцировать от бруцеллеза, вибриоза, листериоза, лептоспироза, чумы собак и боррелиоза птиц.

Токсоплазмоз у кошек устанавливают при исследовании фекалии методом Дарлинга или Фюллеборна. При среднем увеличении микроскопа обнаруживают ооцисты.

ЛЕЧЕНИЕ промежуточных хозяев не разработано. Для лечения кошек рекомендуют химкокцид в дозе 0,024 г/кг с кормом один раз в день, в течение 3 дней, а затем применяют профилактическую дозу 0,012 г/кг или 0,007 % к корму в течение 25 дней. Рекомендуют также сульфадимезин в дозе 0,1 г/кг в день, дозу делят на 4 части с кормом или в виде инъекций.

ПРОФИЛАКТИКА. Больных животных выбраковывают и убивают. Мясо от них используют только в хорошо проваренном виде. Нельзя пускать кошек в скотные дворы,

особенно в кормоцехи, чтобы предотвратить заражение кормов ооцистами токсоплазмы. Людям, занятым обработкой мяса и мясо-продуктов, следует оберегать кожу рук от травм, работающим с трупным материалом или оказывающим больным животным акушерскую помощь следует надевать резиновые перчатки. Среди работников животноводства, утильзаводов, мясокомбинатов, лабораторий проводят санитарно-просветительную работу.

САРКОЦИСТОЗЫ ЖИВОТНЫХ.

Саркоцистозы (саркоспориозы) — инвазионные болезни сельскохозяйственных животных, диких млекопитающих и птиц, вызываемые различными видами простейших рода *Sarcocystis*. Саркоцистозом болеет человек.

Возбудители. Дефинитивные хозяева (человек, собаки и кошки) Выделяют саркоспоридий в виде спорулированной или инвазионной ооцисты, которая содержит 2 спороцисты и в каждой по 4 спорозоида. Оболочка ооцисты нежная, тонкая и даже несколько продавливается вокруг спороцист, поэтому она быстро разрушается, а спороцисты, покрытые очень плотной оболочкой, остаются свободными во внешней среде. В первые дни плотоядные выделяют чаще ооцисты, а в последующем — спороцисты.

У промежуточных хозяев в мышцах локализируются цисты. Они имеют округлую, овальную или подобную сосиске форму. У одних паразитов они достигают 20 мм и хорошо видны невооруженным глазом (*S. ovifelis*), другие мелкие и видимы только с помощью микроскопа.

БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ. В жизненном цикле саркоспоридий 3 фазы: мерогония, гаметогония и спорогония.

Дефинитивные хозяева заражаются мясом животных, пораженных саркоцистами, в цистах которых содержится много мерозоитов. Попав в эпителиальные клетки тощей и подвздошной кишок, мерозоиты освобождаются от оболочки и превращаются в микро- и макрогаметы. После их копуляции зигота покрывается оболочкой и становится ооцистой. Особенностью саркоспоридий является то, что они спорулируют в кишечнике и выходят во внешнюю среду инвазионными ооцистами или спороцистами, которые с кормом или водой попадают в кишечник промежуточных хозяев. Спорозоида освобождаются от оболочек спороцисты, проникают в эндотелий кровеносных сосудов, почек, поджелудочной железы и там размножаются путем множественного деления, образуя через 15—16 дней меронты I генерации. Меронты II генерации появляются через 24—33 дня после заражения в капиллярах почти всех органов, у *S. oviscanis* установлено III генерации мерогонии. Мерозоиты последней генерации заносятся в мышцы и дают начало мышечным цистам. Через 2,5-3 мес в них будут находиться инвазионные мерозоиты. Величина и форма их зависит от возраста, локализации, а также от вида паразита. Величина может быть от сотой доли миллиметра до 20 мм.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Саркоспориоз среди сельскохозяйственных животных распространен широко. Сезонность болезни не выражена. Чем старше возраст животных, тем выше процент зараженных и интенсивность инвазии. Установлено, что виды саркоспоридий собак более патогенные, чем кошек. Распространению саркоспориоза способствует то, что плотоядные месяцами выделяют огромные количества ооцист и спороцист во внешнюю среду; круг плотоядных широк, кроме собак, к этим видам восприимчивы волки, лисицы, еноты; спороцисты сохраняются во внешней среде долгое время.

ПАТОГЕНЕЗ. Продукты метаболизма меронтов являются токсичными для хозяина. Токсин — саркоцистин, попадая в кровь в нарастающих количествах, воздействует на органы и ткани, нарушает биохимические процессы в клетках, снижает активность СДГ, ЛДГ. Токсин угнетает активность щелочной и кислой фосфатаз, из-за чего затрудняются выделение желчных кислот и образование желчи. Нарушение

ферментативных процессов приводит к гипогликемии, нарушается углеводный обмен в организме.

Гемолиз эритроцитов ведет к кислородной недостаточности. Массовые кровоизлияния способствуют застойным явлениям в большом и малом кругах кровообращения, отеку легких. Развивается паренхиматозно-гемолитическая желтуха. Катаральное воспаление кишечника и нарушение желчеобразования ведут к расстройству пищеварения и истощению. Нарушается функция почек. Массовые кровоизлияния в головной мозг и мозжечок вызывают нервные расстройства. Воспалительные явления в скелетных мышцах обуславливают болезненность и затрудненность передвижения животных. Саркоцисты сенсibiliзируют организм хозяина продуктами жизнедеятельности меронтов I генерации и стимулируют аллергические реакции в ответ на токсин, выделяющийся после II и III генераций меронтов. Таким образом, саркоспоридии являются высокопатогенными паразитами и могут стать причиной надежа животных.

У дефинитивных хозяев болезненный процесс развивается вследствие воспаления кишечника и разрушения эпителия паразитами в эндогенной стадии развития - гаметогонии.

ИММУНИТЕТ изучен недостаточно. Установлено, что плотоядные могут заражаться спороцистами одного и того же вида несколько раз. Промежуточные хозяева с возрастом накапливают инвазию, следовательно, они тоже заражаются неоднократно. В их организме вырабатываются антитела, которые можно обнаружить серологическими реакциями со специфическим антигеном.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ у спонтанно больных животных малоизвестны, и поэтому саркоспоридиоз редко диагностируют. Болезнь чаще имеет хроническое течение, реже - подострое или острое. При спонтанном заражении у крупного рогатого скота отмечают умеренную лихорадку, снижение удоя, непостоянство аппетита, слюнотечение, на слизистой оболочке ротовой полости эрозии, но не у всех. При длительном течении у животных развиваются анемичность слизистых оболочек, отеки межжелудочного пространства, тремор мышц, прекращение лактации и крайнее исхудание. У экспериментально зараженных животных наблюдали 2-3 подъема температуры, сильное угнетение, скованность движений. У беременных животных может произойти аборт.

Интенсивность проявления симптомов болезни зависит от вида возбудителя и дозы заражения.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ изучены недостаточно. При остром течении в трупе обнаруживают массовые кровоизлияния в подкожной клетчатке и скелетных мышцах, увеличение лимфатических узлов, особенно брыжеечных, печень плотная, глинистого цвета, ночки желтушные. Слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта катарально воспалены. В брюшной и грудной полостях кровянистая жидкость. В сердечной мышце массовые кровоизлияния, легкие отечные и гиперемированные. При хроническом течении труп истощен, мышцы бледные, гидремичные, дряблые, в местах отложения жира - студенистый инфильтрат.

ДИАГНОЗ при жизни по клиническим признакам у спонтанно больных животных не ставят, а серологический метод широкого применения не получил.

При ветеринарно-санитарном исследовании туш овец находят цисты величиной от 0,5 до 10 мм белого или слегка желтоватого цвета, особенно в мышцах пищевода, языка, брюшных, диафрагме, а также в сердечной и скелетных. При осмотре говяжьей туши цисты встречаются чаще в мышцах пищевода, сердца, языка, диафрагмы и в скелетной мускулатуре. В свиных тушах наибольшее число цист находят в мышцах пищевода, диафрагмы и четырехглавой бедра. Различают степени зараженности: сильное - в 24 срезах мышц, исследуемых в компрессориуме, находят 41 и более цист; среднее - от 40 до 10 цист; слабое - от 9 до 1 цисты.

По мере старения саркоцисты обызвествляются, мышцы уплотняются. Отмирание цист происходит от центра к периферии. При развитии промежуточных стадий паразита

выделяется токсин саркоцистин, он термостабилен и не разрушается после варки в течение 2 ч.

Для уточнения диагноза из пробы мышц вырезают кусочки с просыпанное зерно, раздавливают в компрессориуме и смотрят под малым увеличением микроскопа. Микроцисты лучше видны, если кусочки окрасить водным раствором метиленового синего, генцианвиолета или азур-эозином, по Романовскому.

Саркоцист отличают от личинок трихинелл и цистицерков цестод.

Личинки трихинелл имеют более или менее одинаковый размер капсул $0,68 \times 0,37$ мкм. В необызвествленной капсуле видна свернутая личинка, если же капсула обызвествлена, надо избавиться от извести, поместив срезы в 5-10 %-ный раствор соляной кислоты на 1-2 ч, а затем в глицерин. После просветления стенки капсулы становится видна спиралевидная личинка трихинеллы.

Диагностика ооцист саркоспоридий у дефинитивных хозяев проводится методом Дарлинга или Фюллеборна. При просмотре пробы под микроскопом (увеличение 10×40) в затемненном поле будут видны ооцисты изоспороидного типа, которые имеют тонкую наружную оболочку, или спороцисты с толстой оболочкой. Ооцисты и спороцисты выделяются у инвазированных животных не ежедневно, поэтому для точного диагноза фекалии исследуют трехкратно на протяжении 2—3 дней.

ЛЕЧЕНИЕ не разработано. В экспериментальных условиях получен положительный результат при лечении крупного и мелкого рогатого скота ампролиумом и галофугиноном (стенеролом).

ПРОФИЛАКТИКА должна строиться на разрыве биологического цикла саркоспоридий. Нельзя допускать собак и кошек на кормокухни. Человек представляет опасность как источник саркоспоридиоза для свиней и крупного рогатого скота, поэтому фермы необходимо обеспечить туалетами. Трупы надо своевременно утилизировать, чтобы они не были доступны для бродячих и диких хищников. В хозяйствах регулярно проводимые дератизация и дезинсекция помещений исключают участие крыс, мышей, мух, тараканов и других переносчиков в механическом распространении ооцист и спороцист. Правильное хранение кормов, а также соблюдение чистоты кормушек и поилок на фермах являются важным звеном в профилактике саркоспоридиоза животных.

БЕЗНОИТИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Безноитиоз - протозойная болезнь, проявляющаяся в виде диффузного воспаления кожи, подкожной соединительной ткани, поражения видимых слизистых оболочек, увеличения лимфатических узлов. Она вызывается простейшим *Besnoitiabesnoiti*.

Возбудитель. В организме больного животного безоитии находятся в виде эндозоитов и цист. По форме они могут быть овальными, серповидными или напоминать дольку апельсина. При окраске по Романовскому их цитоплазма становится голубоватой, а ядро — темно-красным. Их обнаруживают в мазках крови из периферических сосудов, как в плазме, так и в лейкоцитах.

Цисты округлой или овальной формы, покрыты плотной оболочкой. Внутри цисты множество цистозоитов одинакового строения. Величина цист *B. besnoiti* колеблется от 0,5 до 4 мм (напоминает манную крупу). Цистозоиты банановидной или полулунной формы. По мере созревания оболочка цисты утолщается и внутри нее появляется просвет.

БИОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ полностью не изучена. Имеются сообщения, что в цикле развития безоитии участвует кошка как дефинитивный хозяин. Культивируются безоитии на тканевых культурах и куриных эмбрионах.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ. Болезнь распространена на разных континентах. В гуртах поражается в среднем 10-20 % животных, реже — больше. С характерными признаками животных выявляют в основном летом и осенью. Болеют животные с 6-месячного возраста.

ПАТОГЕНЕЗ изучен слабо. По всей вероятности, эндоzoиты размножаются вначале в кровеносной и лимфатической системах. С током крови и лимфы они заносятся во все органы и ткани животного. В местах размножения накапливаются продукты обмена безноитии, которые влияют на нервную и сосудистую системы. В дальнейшем, когда на слизистых оболочках образуются цисты, развиваются конъюнктивиты, склериты, трахеит. Затем цисты образуются в коже, подкожной клетчатке, межмышечных апоневрозах, лимфатических узлах. Кожа утолщается, шерсть выпадает, у животных нарушается терморегуляция. В период летней жары погибает наибольшее число животных.

ИММУНИТЕТ нестерильный и сохраняется от 7 мес до 3 лет. Переболевшие животные устойчивы к повторному заражению.

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ. Инкубационный период 1—7 нед. Течение болезни острое, подострое и хроническое.

При остром течении у животных поднимается температура до 41,5 °С, сильное угнетение, слезотечение, светобоязнь, под кожей (в области конечностей, подгрудка и мошонки) появляются горячие и болезненные отеки. У стельных коров могут быть аборты. Лимфатические узлы увеличены, плотные и болезненные. Пульс и дыхание учащены. Руминация замедлена, у некоторых животных появляется понос. Склера, слизистые оболочки носа, глотки гиперемированы и усеяны беловатыми цистами величиной с булавочную головку и мельче. При сильном поражении развивается ринит с выделением слизи, которая в последующем становится кровянистой, с примесью гноя. У отдельных животных цисты образуются в глотке и зеве, у телят появляется кашель. Продолжительность 5-10 дней.

При подостром течении кожа в местах отеков затвердевает вследствие разрастания фиброзной ткани. Волосы выпадают. На сгибательной поверхности конечностей появляются трещины, вытекающая из них серозно-кровянистая жидкость засыхает, образуя корки. Животные быстро худеют. На склере и роговице появляются множественные узелки. Видимые слизистые оболочки синюшные и также покрыты узелками. Больные подолгу лежат. С исчезновением отеков у животных появляется аппетит, повышается упитанность, но полного самовыздоровления не бывает. При хроническом течении кожа остается утолщенной и сморщенной, покрытой струпами, под которыми образуются гноящиеся раны — осложнения инфекцией. У таких животных продуктивность снижена, и сами они истощены. У коров кожа вымени утолщена, соски покрыты бугорками или узелками с трещинами.

При выздоровлении воспалительные процессы в коже исчезают, но она остается плотной, сморщенной. Кожа обрастает шерстью, нередко другого цвета, поверхность хода становится пятнистой.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. Кожа трупа утолщена, складчатая, бугристая. Под кожей в области подгрудка, живота, мошонки, конечностей обнаруживают отеки. В подкожной клетчатке, на склере, слизистых оболочках, иногда под эпикардом и на сухожилиях видны беловатые узелки с просыпным зерном. Лимфатические узлы плотные и бугристые. Печень увеличена, глинистого цвета, с кровоизлияниями под капсулой. У быков семенники увеличены, перерождены и содержат большое количество цист. У некоторых животных отмечают кахексию, асцит, атрофию скелетной мускулатуры.

ДИАГНОЗ ставят с учетом эпизоотологических, клинических, патологоанатомических и лабораторных данных. Для лабораторного исследования берут мазок крови или кусочек кожи, изъятый путем биопсии. Приготовленные мазки окрашивают по Романовскому, исследуют под микроскопом при увеличении 10х90 и ведут поиск эндоzoитов. Диагноз можно ставить по РСК или РДСК с безноитийным антигеном.

Безноитиоз необходимо отличать от саркоптоидозов, стригущего лишая, крапивницы, экземы и неспецифических дерматитов.

ЛЕЧЕНИЕ. В ранней стадии болезни на безноитий губительно действует наганин. Положительный результат получен при испытании гиподермин-хлорофоса.

ПРОФИЛАКТИКА. Одним из радикальных методов профилактики считают систематическое (один раз в 2 мес) обследование животных и удаление больных из стада (таких животных сдают на мясокомбинат). После отделения больных животных скотные дворы, места стоянок, загоны очищают и дезинвазируют 1%-ной эмульсией креолина с добавлением 1 % хлорофоса. В сезон лёта насекомых ведут борьбу с ними согласно инструкции. При проведении зооветеринарных мероприятий должны пользоваться только стерильными инструментами. Не допускаются ввод и вывод животных из неблагополучного хозяйства. Систематически проводят разъяснительную работу среди обслуживающего персонала.

Лекция 9. Тема: Общая характеристика паукообразных. Иксодидозы: Систематика, морфология, биология развития возбудителя, диагностика, лечение и профилактика заболевания.

АРАХНОЛОГИЯ (от греч. *arachne*— паук и *logos* — слово, учение), отрасль зоологии, изучающая паукообразных. В самостоятельную науку выделилась в 19 в. из *энтомологии*. В развитие арахнологии внесли большой вклад советские учёные Н. А. Холодковский, В. А. Догель, Е. Н. Павловский, М. Г. Хатин и др.

Арахнология изучает систематику, морфологию, экологию, фенологию и биологию паукообразных и меры борьбы с вредоносными паукообразными.

В паразитологии она занимает большой раздел и связана с протозоологией, гельминтологией, вирусологией, микробиологией, эпизоотологией и др.

Арахнологию принято подразделять на ветеринарную, медицинскую, сельскохозяйственную и лесную. Болезни, вызываемые паукообразными, называют арахнозами. Вопросы арахнологии изучаются в ветеринарии, так как многие клещи являются возбудителями и переносчиками возбудителей инвазионных и инфекционных болезней животных и человека. Мероприятия, разрабатываемые в ветеринарии против арахнозов, имеют большое практич. значение, так как направлены на профилактику многих болезней животных и снижение потерь продукции животноводства.

КЛЕЩИ (*Acarina*), мелкие членистоногие класса хелицероных (*Chelicerata*). По одной из существующих классификаций клещей их разделяют на 3 отряда: акариформные (*Acariformes*), паразитиформные (*Parasitiformes*) и сенокосцы (*Opilioacarina*). Первый отряд включает панцирных, хлебных, перьевых и чесоточных клещей, железниц, амбарных, паутиных, галлообразующих, краснотелок, водяных и др. клещей; второй — иксодовых, аргасовых, гамазовых и некоторых др. клещей; третий — группу хищных клещей. Большинство известных видов (до 10 000) относится к первым двум отрядам. Размеры клещей от 0,1 до 30 мм. Только самки нек-рых паразитич. форм К. после питания могут достигать в длину 3 см. клещей обладают исключительным разнообразием форм и образа жизни. Характерные признаки клещей отсутствие ясно выраженного деления тела на сегменты, обособление ротовых органов; личинка ше-стиногая, нимфа и имаго имеют по 4 пары ног. Жизненный цикл включает фазы: яйцо, личинка, нимфа (одна или неск. стадий) и имаго (рис. 1 и 2).

Клещей распространены по всему миру, преим. в странах с тёплым климатом; наносят вред нар. х-ву как вредители культурных растений, различных пищевых продуктов, фуража, как массовые паразиты животных и переносчики возбудителей (бактерии, вирусы, риккетсии, различные кровопаразиты) трансмиссивных болезней животных и человека

Наибольшее вет. значение имеют иксодовые клещей — переносчики возбудителей мн. опасных болезней, длительное время сохраняющие их в себе. Так, переносчик *бабезиоза* *Rhipicephalus bursa* сохраняет бабезий на протяжении 40 генераций и более, даже в тех случаях, когда нисходящие поколения клещей питаются на животных, невосприимчивых к бабезиозу овец. У клещей вида *Hyalomma marginatum* — переносчиков возбудителей тейлериоза крупного рогатого скота тейлериоз не передается через яйцо и дочерняя генерация клещей стерильна. Из аргасовых К. наибольшее вет. значение имеют персидский клещей — массовый паразит и переносчик нескольких болезней домашней птицы; кошарный Клещ — возбудитель паралича овец и др. животных в нек-рых юж. р-нах страны. Известны вредители среди видов др. паразитич. групп клещей — чесоточные, перьевые и др., а из сво-бодноживущих — орибатида (панцирные

клещ) — промежуточные хозяева нек-рых гельминтов. Имея широкий круг хозяев — прокормителей, К. играют важную роль в циркуляции возбудителей природно-очаговых болезней животных и человека (напр., энцефалитов).

Биол. методы борьбы с К. достаточно не разработаны. Поэтому решающее значение придаётся химич. средствам — *акарицидам*. Однако большинство этих средств в той или иной мере опасно для человека, животных и полезной фауны. Поэтому целесообразно создавать условия, неблагоприятные для жизни К. путём различных хоз. мероприятий.

ПСОРОПТОЗ

ПСОРОПТОЗ(Psoroptosis) , наокожниковая чесотка, инвазионная болезнь, вызываемая клещами рода Psoroptes, паразитирующими на коже животных.

Распространена повсеместно

Этиология. Возбудитель специфичен для отдельных видов животных. Так, у овец паразитирует *P. ovis*, у крупного рогатого скота — *P. bovis*, у лошадей — *P. equi*.

Морфология

Морфологические различия видов клещей незначительны. Тело наокожников удлинённо-овальной формы, дл. 0,5—0,8 мм. Хоботок заострённый. Имаго имеют 4 пары ног, у самок на 1-й, 2-й и 4-й паре ног присоски; на 3-й паре ног по 2 щетинки, превышающие длину туловища. На теле животного клещи активнее размножаются в холодное время года. Клещи, прокалывая кожу, вызывают токсич. и механич. раздражение нервных окончаний в эпидермисе.

Эпизоотология.

К заражению восприимчивы в основном овцы, крупный рогатый скот, лошади, кролики. Источник возбудителя инвазии — больные псороптозом животные. Заражение возможно при совместном содержании больных животных со здоровыми. Факторы передачи — инвазированные клещами предметы ухода, инвентарь.

Течение и симптомы.

Для псороптоза характерен кожный зуд. В зудящих участках кожа воспалена, на её поверхности выделяется лимфа, выпадает шерсть и образуются жёлтые корки. В зимнее время у овец поражения кожи в течение 2—3 нед распространяются по туловищу (голова и конечности не поражаются), большая часть шерсти выпадает, развивается истощение и затем наступает смерть. После стрижки шерсти признаки псороптоза исчезают, но клещи продолжают размножаться в складках кожи. В летнее время у ягнят признаки псороптоза проявляются слабым кожным зудом. На поражённых участках шерсть взъерошенная, но не выпадает; клещей обнаруживают в небольшом количестве. Болезнь протекает хронически; с наступлением осени течение псороптоза обостряется.

Крупный рогатый скот заражаются преимущественно в период холодов. Зуд возникает в области шеи, боков.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических и клинических данных, а также результатов исследования соскобов кожи, взятых на границе здоровых и поражённых участков. На листе бумаги чёрного цвета наокожники хорошо видны невооружённым глазом в виде беловатых подвижных точек.

Лечение и профилактика.

Летом овец выводят из помещения (не менее чем на 2 мес), купают в противопаразитарных ваннах с 0,03% -ной эмульсией гамма-изомера ГХЦГ, ТАП-85, неоцидолом и др. акарицидными препаратами. С лечебной целью овец купают в этих ваннах дважды (через 10—15 сут); с профилактической целью — один раз осенью.

Крупный рогатый скот в тёплое время года обрабатывают дважды суспензией коллоидной серы, 2%-ной эмульсией креолина, 0,5%-ной эмульсией дикрезолла и др. препаратами.

Для уничтожения клещей во внешней среде производят дезакаринизацию помещений и предметов ухода.

ДЕМОДЕКОЗЫ

ДЕМОДЕКОЗЫ (Demodecoses) , инвазионные болезни, вызываемые эндопаразитическими клещами рода *Demodex* сем. Demodecidae, паразитирующими в сальных железах и волосяных мешочках у различных видов домашних и с.-х. животных; характеризуются дерматитами, гиперкератозами кожи и прогрессирующим истощением. Демодекозы наиболее тяжело протекают у собак, крупного рогатого скота и свиней; распространены повсеместно.

Морфология. Виды клещей — возбудителей демодекоза специфичны для животных: у крупного рогатого скота паразитирует *Demodex bovis*, у лошадей — *D. equi*, у свиней — *D. phylloides*, у овец — *D. ovis*. Морфология и цикл развития их во многом сходны между собой. Форма тела червеобразная. Имеются нерасчленённая головогрудь (протосома) и узкое брюшко (опистосома). Цвет тела светло-серый, кутикула исчерчена в поперечном направлении. Самцы дл. до 0,3 мм, самки — 0,5 мм, макс. ширина тела 0,06 мм. Хоботок лирообразной формы, грызущего типа. Ноги короткие, трёхчленистые , оканчиваются коготками. У личинок ног нет. Самки яйцекладущие. Яйца веретенообразной формы (*D. canis*, *D. ovis*) или овальные (*D. bovis*) либо неправильно овальные (*D. folliculorum*). Из яйца через 4—6 сут вылупляется личинка, к-рая через 2—3 сут совершает линьку и становится протонимфой, затем через 2—3 сут вновь линяет и превращается в телеонимфу, через 3—5 сут — в имаго.

Биология

Цикл развития клеща длится 20—25 сут. У крупного рогатого скота клещи образуют многочисленные колонии (до 4 тыс. колоний, по 5 тыс. особей в каждой). Вне тела хозяина живут до 8 сут и более. Подвижность проявляют при $t_{30-40^{\circ}\text{C}}$.

Эпизоотология. Заражение происходит при совместном содержании здоровых животных с больными. Наиболее восприимчивы молодые животные, особенно в плохих условиях содержания и кормления. Крупный рогатый скот заболевает в возрасте 3 мес и старше, собаки — в возрасте 2 мес, свиньи — 3 мес. Наибольшее распространение инвазии происходит в тёплое время года, когда половозрелые клещи выходят из мест расплода на поверхность кожного покрова.

Симптомы. На коже головы, шеи, лопаток, боках грудной клетки, конечностях появляются плотные на ощупь бугорки от 2 до 4) мм в диаметре. Из отверстия на вершине бугорка выделяется сукровица, а при надавливании — воскообразное содержимое.

Диагноз ставят на основании симптомов, эпизоотол. данных и подтверждают исследованием соскобов с глубоких слоев кожи.

Лечение. Животных обрабатывают препаратами “Акродекс” в аэрозольных упаковках четырёхкратно с интервалом 4—6 сут, “Дерматозоль” и “Росинка” — четырёхкратно с интервалом 5—7 сут. Предметы ухода, помещение, в к-ром находилось больное животное, дезакарицизируют (ошпаривание или орошение 2%-ной суспензией севина, 0,5%-ным водным р-ром хлорофоса, 3% -ной эмульсией никохлорана).

Профилактика и меры борьбы. Проводят ежемесячный вет.-сан. осмотр животных (с января по июль). При выделении больных всю группу здоровых животных, находящихся на общем содержании, считают неблагополучной и подвергают обработке акарицидами. Больных изолируют.

КНЕМИДОКОПТОЗЫ

КНЕМИДОКОПТОЗЫ (Knemidocoptoses) , хронические паразитарные болезни птиц, вызываемые клещами рода *Knemidocoptes* и сопровождающиеся зудом кожи, дерматитами, некрозами фаланг и снижением продуктивности. Регистрируются во всех странах мира, причиняя экономич. ущерб птицеводству. Различают кнемидокоптоз ног (ножная, или зудневая, чесотка) и кнемидокоптоз тела (накожниковая, тельная чесотка).

Кнемидокоптоз ног (*Knemidocoptosis pedum*) .

Морфология

Возбудитель — *K. mutans* имеет округлое, грязно-серого цвета тело размером 0,1—0,47 мм. У самки на концах ног по два коготковидных зубчика, у самца — стерженьковые присоски и пучок щетинок.

Биология

Все фазы развития (яйца, личинка, 1-я и 2-я нимфы, имаго) проходят на теле хозяина. Взрослые клещи во внеш. среде живут от 2 до 10 сут, в воде и акарицидных р-рах при t 70—80 °С погибают за 5—10 с.

Эпизоотология

Болеют куры, домашние индейки, фазаны, дикие куриные всех видов и возрастов, а также певчие птицы. Возбудитель *K.* передаётся через предметы ухода, обслуживающий персонал. Распространению болезни способствуют антисанитарное содержание, неполноценное кормление. Болезнь протекает спорадически или в виде эпизоотии. Инкубац. период от 3 до 5 мес.

Течение и симптомы

В местах развития клещей, книзу от скакательного сустава, возникают гиперемия, зуд, сероватые узелки, оттопыривающие роговые чешуйки. Кожа становится грубобугристой. В начале болезни куры подолгу стоят на одной ноге и стараются ударять клювом по поражённым участкам. Роговые чешуйки отпадают, корки разрастаются, появляются трещины с сукровичным отделяемым, поверхность конечностей приобретает грязно-сероватый цвет ("известковая нога"). Возможны развитие некроза и отторжение пальцев. В этом случае куры лежат и иногда погибают.

Диагноз основан на симптомах, эпизоотол. данных и результатах лабораторно-микроскопич. исследования соскобов или срезов с глубоких слоев поражённой кожи.

Лечение. Применяют 6%-ную водную эмульсию мыла "К", эмульсию никохлорана, содержащую 0,4—0,5% гамма изомера гексахлорана; берёзовый деготь или его смесь с керосином (поровну). Последние наливают в таз на 12—15 см его глубины и погружают в них ноги птиц по скакательный сустав на 1—2 мин. Обработку повторяют 2—3 раза с интервалом в 3 сут. Обработывают всех кур птицефермы. Меры борьбы. Помещение птичника и инвентарь обрабатывают 3%-ными горячими эмульсиями ксилонфта, креолина, серно-карболовой смесью или др. акарицидными препаратами.

Неблагополучное по *K.* х-во считается оздоровлённым, если после проведения комплекса лечебно-профилактич. мероприятий в течение 5 мес в нём не было новых случаев заболевания птиц *K.*, а в контрольных соскобах их кожи — клещей. Тушки убитых больных *K.* кур можно вывозить после удаления у них ног по скакательный сустав или обработки ног крутым кипятком в течение 1—3 мин.

Кнемидокоптоз тела (*Knemidocoptosis corporis*).

Морфология

Возбудитель — *K. laevis* имеет округлое, слегка дорзо-вентралносплющенное, желтоватое тело. Паразитируют в складках кожи и около перьевых влагалищ.

Эпизоотология Болезнь обычно проявляется весной и летом. Инкубац. период 3—4 нед

Симптомы: В местах поражения развиваются гиперемия, зуд, очаговые оголения кожи, покрытые узелками и поверхностными травмами. Характерны скопления эпидермальных корок около перьевых очинков.

Диагноз подтверждают обнаружением клещей в соскобах поражённой кожи.

Лечение: нанесение акарицида (0,4%-ного р-ра хлорофоса и др.) на тело больной птицы. Меры борьбы: проведение комплекса лечебно-профилактич. мероприятий.

Иксодовые клещи. Эпизоотологическое и эпидемиологическое значение.

Меры борьбы с клещами

ИКСОДОВЫЕ КЛЕЩИ (*Ixodidae*), семейство клещей отряда паразитиформных (*Parasitiformes*); кровососущие паразиты позвоночных. Насчитывают ок. 1000 видов (в СССР описано более 60), объединённых в 6 родов: иксодес (*Ixodes*), гемафизалис

(Haemaphysalis), боофилюс (Boophylus), дермацентор (Dermacentor), рипицефалюс (Rhipicephalus), гиаломма (Hyalomma).

Эпизоотология

Распространены на всех материках, кроме Антарктиды.

Морфология

Иксодовые клещи — самые крупные из всего отряда паразитиформных клещей (дл. до 12 мм). Самка крупнее самца; личинки и нимфы меньше имаго. Тело слитное, нерасчленённое, овальное, уплощено в спиннобрюшном направлении. Насосавшиеся крови паразиты (независимо от фазы развития) увеличиваются в размерах, принимают яйцевидную или сферич. форму. Тело клеща покрыто плотной хитиновой оболочкой. В отличие от самца у самки спинной панцирный щиток занимает лишь переднюю часть тела. В передней части тела клеща находится хоботок, состоящий из основания, хелицер и сросшегося гипостома с системой зубцов. В основании хоботка имеются щупальца, или пальцы (рис.). На заднем крае хитинового щитка — 12 надразов (фестонов); на спине — две цервикальные бороздки. На брюшной стороне тела — 4 пары ног. Размножаются И. к. яйцами.

Биология

Цикл развития иксодовых клещей: яйцо, личинка (шестиногая), нимфа (восьминогая), имаго. По типу развития и способу питания делятся на однохозяинных (всю жизнь от стадии личинки до имаго проводят на одном хозяине) и многохозяинных (личинка питается на первом хозяине, нимфа на втором, имаго на третьем и т. д.). Личинки и нимфы двух-, трёххозяинных Иксодовые клещи, как правило, питаются на мелких млекопитающих, имаго — на крупных домашних животных. И. к. ведут (вне периода кровососания) скрытый образ жизни, обитая в мёртвой растит. подстилке, прикорневой части растит. покрова пастбищ (пастбищные клещи), в убежищах диких животных (поровые клещи), в стойлах домашнего скота. Большинство И. к. активно только в тёплое время года.

Иксодовые клещи — переносчики возбудителей многих инфекций, протозойных болезней и гельминтозов животных и человека. Они — основные компоненты природных очагов инфекций и инвазий; выполняют также роль резервента заразного начала в природе.

Заражение Иксодовых клещей возбудителями болезней возможно во всех активных фазах их развития. Возможна также трансвариальная передача возбудителя. Заражение домашних животных происходит во время питания на их теле имаго. Кроме патогенных простейших, иксодовые клещи передают животным возбудителей клещевого энцефалита, спирохетоза, ку-лихорадки и мн. др. вирусных и бактериальных инфекций.

Для уничтожения иксодовых клещей, проводят комплекс мероприятий, включающих противоакарицидную обработку животных и животноводческих помещений.

Лекция 10. Тема: Саркоптоидозы животных.

Систематика, морфология, биология развития возбудителя, диагностика, лечение и профилактика заболевания.

Саркоптозы животных.

САРКОПТОЗ (Sarcoptoses) , зудневая чесотка, устаревшее акароз, инвазионная болезнь животных, вызываемая зудневыми клещами рода *Sarcoptes* и характеризующаяся кожным зудом и дерматитом.

Морфология

Возбудитель *S.* лошадей — *S. equi*, кр. рог. скота — *S. bovis*, овец — *S. ovis*, свиней — *S. suis*. Тело зудневых клещей округлое, дл. 0,2—0,5 мм. Хоботок подковообразный, челюсти грызущего типа, ноги короткие со стерженьковой присоской на конце. Зудневые клещи—кожные эндопаразиты, развиваются и размножаются в толще эпидермиса.

Эпизоотология.

Источник возбудителя инвазии — больные саркоптозом животные. Заражение происходит при совместном содержании больных животных со здоровыми, а также через инвазир. предметы ухода. Более восприимчивы к саркоптозу молодые и истощённые , животные. На теле хозяина клещи живут 4—6 нед, вне его организма — 3—4 нед. Наибольшего распространения достигают в осенне-зимний период, а также при антисанитарных условиях содержания животных.

Симптомы.

Вначале поражается кожа головы, шеи, затем др. участков тела хозяина. Появляются расчёсы , бесшёрстные места, ссадины, корочки, кожа утолщается, теряет её эластичность. Животные худеют, снижают работоспособность (лошади), продуктивность.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, эпизоотологических данных и подтверждают результатом микроскопии глубоких соскобов кожи, взятых на границе здорового и поражённого участков кожи. На предметное стекло или чашку Петри кладут соскоб, затем к нему добавляют керосин, тщательно разминают, накрывают покровным стеклом и исследуют под малым увеличением микроскопа.

Лечение.

Для лошадей и верблюдов в холодное время года применяют окуливание в газокамере. Летом и осенью для массовых обработок используют противоакарицидные ванны. Для купания пользуются 0,5%-ным р-ром креолина с содержанием 0,03% гамма-изомера гексахлорана (запрещён для убойного и молочного скота). Обработку в ваннах повторяют через 10 сут. Возможно опрыскивание тела животного 0,5%-ной водной эмульсией днкрезила и др. Для индивидуального лечения применяют: а) линимент Мурина (неочищенная карболовая к-та 20,0 г; дёготь 20,0 г; скипидар 10,0 г; зелёное мыло 200,0 г; воды до 1 л); б) дегтярный линимент (дёготь и сера по 1 части, зелёное мыло и спирт по 2 части) и др. Предварительно животных очищают от грязи, выстригают шерсть и удаляют корочки. Линименты (мази) втирают в одну половину тела, а через 2—3 сут в другую (у кр. рог. скота в один приём обрабатывают не более 1/4 поверхности тела).

Профилактика. В неблагополучных по саркоптозу хозяйствах животных (лошади, крупный рогатый скот, верблюды, свиньи) распределяют на 3 гр.: больные, подозрительные по заболеванию, здоровые. Каждую из групп животных содержат изолированно и закрепляют за ней обслуживающий персонал. Больных и подозрительных по заболеванию животных лечат. Одновременно проводят текущую дезакаринизацию

помещений, упряжи, предметов ухода и спецодежды персонала. Подозрительных по заболеванию и здоровых животных ежедневно осматривают с целью выявления больных С. Через 20 сут после излечения всех больных саркоптозом и проведения комплекса противочесоточных мероприятий хозяйство считается благополучным.

Лекция 11. Тема: Энтомозы животных.

Оводовые заболевания животных: Систематика, морфология, биология развития возбудителя, диагностика, лечение и профилактика.

Гиподерматоз крупного рогатого скота. Эстроз овец. Гастрофилезы лошадей.

Эстроз овец

Эстроз, или ложная вертячка, овец вызывается личинками кручака, или полостного овода *Oestrus ovis* из сем. Oestridae.

Эта болезнь широко распространена в южных и вос^ точных районах, реже в других местах страны. Эстроз причиняет большие убытки овцеводству.

Морфология.

Окрыленный овод около 1 см длины, желтовато-серого цвета, с черными пятнами и полосами на теле.

Личинка третьей стадии крупная (до 3 см длины), имеющая в передней части два черных крючка (органы фиксации); спинная поверхность личинки, лишенная шипов, выпуклая, а вентральная — плоская, покрыта несколькими рядами мелких шипиков.

Биология. Самки полостных оводов живородящие. В жаркие часы дня летом они впрыскивают на лету в носовые отверстия животных личинок первой стадии. Одна самка овода за несколько дней выбрасывает 400—600 личинок. Часть отложенных самкой личинок удаляется из носовых ходов овец при чихании и с носовой слизью. Оставшиеся живые личинки (10—20%) прочно прикрепляются к слизистой носовых полостей при помощи двух околоротовых крючков и острых* шипов на сегментах. Затем они проникают в решетчатую кость, лобные и верхнечелюстные пазухи. За период длительного паразитирования (5—10 месяцев) личинки овода дважды линяют, увеличиваются в размере. Весной и летом личинки третьей стадии попадают в носовые ходы, а затем во внешнюю среду, где окукливаются и через 3—4 недели из куколки образуется взрослый овод

Массовый лёт оводов отмечается в июле — августе. На юге в течение одного года развивается два поколения полостного овода, а в средней части страны. — одно. 314

Патогенез и клинические признаки. Личинки овода на разных стадиях развития оказывают резко выраженное механическое, а также токсическое воздействие в полостях головы инвазированных овец. При значительной интенсивности инвазии у молодняка отмечается тяжелое клиническое проявление болезни, особенно в периоды попаданий личинок первой стадии в организм овцы и во время выхождения личинок третьей стадии во внешнюю среду. Передвигающиеся личинки травмируют слизистую оболочку носовых ходов животного, в результате чего они воспаляются и нередко кровоточат. Из носовых отверстий выделяется слизисто-гнойное, кровянистое или гнойное истечение. Больные овцы чихают, трясут головой, бьют ногами, плохо пасутся, худеют. В крови отмечается уменьшение эритроцитов на 30—45%. При повреждении личинками овода оболочек мозга наблюдаются нервные явления (движение животного по кругу, угнетен* ность), поэтому болезнь еще называют ложной вертячкой, которая нередко заканчивается летально.

Патологоморфологические изменения. В носовой и смежных с ней полостях (лобной, верхнечелюстной, лабиринтах решетчатой кости) обнаруживают разное количество личинок овода; в местах локализации личинок паразита слизистая оболочка гиперемирована, отечна, покрыта язвами, дно которых покрыто гноем.

Диагноз ставят на основании клинической картины (манежные движения) и проведения диагностической дезинсекции. Посмертно ложную вертячку диагностируют при вскрытии полостей головы и обнаружении личинок полостного овода.

Эстроз овец необходимо дифференцировать от ценуроза, при котором отсутствуют серозно-гнойное и кровянистое истечения из ноздрей животных, а также наблюдается резкое изменение дна глаза (застойный сосок зрительного нерва) до проявления симптомов болезни.

Лечение и профилактика. В настоящее время в борьбе с эстрозом овец применяют комплекс мероприятий, основными звеньями которого являются: 1) защита овец от нападения полостных оводов; 2) ранняя химио-профилактика (уничтожение личинок первой стадии); 3) лечение больных овец.

В жаркие часы дня целесообразно содержать овец под затененными навесами. С целью уничтожения окрыленной стадии кручака периодически обрабатывают наружные стены овчарен инсектицидами (3%-ной водной эмульсией полихлорпинена и др.). В связи с тем что оводы летают в радиусе не более 5 км от места своего выноса, смена выпасных участков в значительной степени предохраняет овец от заражения эстрозом (возвращаться на использованные ранее пастбища можно не ранее чем через два месяца).

Для ранней химиотерапии (уничтожения личинок первой стадии оводов) в августе — сентябре проводят периодическое орошение носовых полостей овец 2%-ным раствором хлорофоса или 0,25%-ным раствором йода в дозах 80—100 мл на каждое животное (по 40—50 мл в правую и левую ноздри) при помощи шприца Жане с двойным наконечником. В ряде районов (в Алтайском крае и др.) в борьбе с личинками первой стадии паразита успешно применяют аэрозоли гексахлорана в форме ды-81 в ма, получаемого при горении шашек НК.-Г17. Овец выдерживают в кошаре 30—40 минут при дозировке инсектицида 1 г по АДВ на 1 м³ овчарни.

Личинок третьей стадии эструса можно убить при введении в лобные пазухи овец 1%-ного спиртового раствора хлорофоса в количестве 5 мл, а также при внутримышечной инъекции бубулина в дозе 2 мл на голову.

Весной и летом, когда во внешнюю среду из ноздрей овец выделяется большое количество личинок третьей стадии полостного овода, тырла один раз в две недели тщательно очищают от навоза с последующим его биотермическим обеззараживанием.

Гастрофилез лошадей

Гастрофилез лошадей вызывается личинками желудочных оводов из сем. *Gastrophilidae*: *Gastrophilus intestinalis*, *G. haemorrhoidalis*, *G. veterinus* и *G. pecorum*.

Первые три вида оводов распространены повсеместно, а *Gastrophilus pecorum* часто встречается в Среднеазиатских республиках и в Казахстане.

Морфология. *Gastrophilus intestinalis* (большой желудочный овод) — крупное насекомое (12—16 мм длины), буровато-желтого цвета, покрытое желтыми волосками.

Яйца желтоватого цвета, конической формы, 1,25 мм длины, снабжены крышечкой на косо срезанном конце. Чаще самка откладывает яйца на волосы конечностей и гривы лошадей (рис. 52).

Личинка третьей стадии от 1,5 до 2 см длины, удлинённой формы, желто-розового цвета, с двумя крупными приротовыми крючьями темного цвета. Шипы на сегментах расположены в два ряда; в переднем ряду шипы крупнее, чем в заднем.

Gastrophilus haemorrhoidalis (краснохвостный желудочный овод) — черно-бурого цвета, меньшей величины (1 см); концевая часть брюшка покрыта оранжево-красными волосками. Самка откладывает черно-коричневые яйца в области губ. Личинки третьей стадии красного цвета, имеют два ряда почти одинаковой длины шипов.

Gastrophilus veterinus (кишечный овод) — черно-бурого цвета с желтой головой. Самка откладывает яйца белого цвета в области межжелюстного пространства. Личинки третьей стадии этого овода бледно-желтого цвета; шипы на сегментах расположены в один ряд.

Gastrophilus pecorum (восточный овод или травняк) — желто-бурого цвета. Яйца черного цвета. В отличие от оводов других видов самка откладывает яйца на растения, коновязи и на копыта лошади. У личинок третьей стадии шипы на большинстве сегментов

расположены в два ряда, а на дорсальной поверхности последних четырех сегментов отсутствуют (рис. 53).

Биология. Самки желудочных оводов откладывают на теле лошадей 500—700 яиц, после чего погибают. Через 1—2 недели из яиц вылупляются мелкие личинки первой стадии, которые при передвижении по коже вызывают зуд. При расчесывании животным зубами зудящих мест личинки первой стадии большинства видов гастрофилов попадают сначала в ротовую полость, а затем в слизистую оболочку рта. Яйца восточного овода вместе с травой и сеном попадают в ротовую полость лошади, где выходят личинки первой стадии, и также внедряются в слизистую оболочку рта.

Личинки второй и третьей стадий этих оводов паразитируют в желудке и кишечнике (кишечный овод) в течение 9—10 месяцев, после чего выходят с фекалиями лошадей во внешнюю среду. Личинки третьей стадии крас-нохвостого овода задерживаются в прямой кишке. На земле личинки окукливаются, и через 4—5 недель из них выползают окрыленные оводы. При скармливании лошадям зеленого корма и силоса отмечается ускоренное от-хождение личинок оводов (рис. 54).

Обычно окрыленные оводы живут 10—15 дней. В течение года завершается развитие одной генерации гаст-рофилов.

Патогенез и клинические признаки. Личинки гастро-филов оказывают механическое, токсическое и инокуляр-ное воздействие на организм инвазированных цельноко-пытных животных, в результате чего расстраиваются моторная и секреторная функции органов желудочно-кишечного тракта. Клинически гастрофилез проявляется стоматитом, фарингитом, изъязвлением кожи губ в осен* ний период, гастроэнтеритом, расстройством акта дефекации, исхуданием и симптомами «колики» зимой и весной. Имеют место аллергические реакции, 312

Патологоморфологические изменения. При вскрытии трупов лошадей в желудке, 12-перстной и прямой кишках обнаруживают личинки оводов в количестве от единиц до нескольких сотен, многочисленные кратерообразные ранки на слизистой оболочке желудка и кишечника. Одновременно отмечается воспаление и изъязвление слизи» стой оболочки и подслизистого слоя этих органов. Описаны случаи закупорки личинками пилорического отверстия и перфорации (прободения) стенки желудка, образования абсцессов в тазовой полости у лошадей.

Диагноз на гастрофилез при жизни ставят на основании клинических признаков, обнаружения яиц оводов на волосах, личинок в слизистой оболочке рта и в полости прямой кишки, а также в фекалиях. Иногда с диагностической целью применяют офтальмореакцию (в конъюнк-тивальный мешок глаза вводят антиген из личинок оводов) или назначают внутрь хлорофос, вызывающий частичное отхождение с фекалиями лошади личинок третьей стадии гастрофилов.

Посмертно гастрофилез диагностируют при вскрытии трупов лошадей и обнаружении в желудочно-кишечном тракте личинок оводов.

Лечение. Для изгнания личинок оводов из желудка и 12-перстной кишки лошадей зимой вводят внутрь хлорофос в дозе 0,03 на 1 кг веса и четыреххлористый углерод в обычных дозах.

Личинок первой стадии, находящихся в слизистой ротовой полости, уничтожают осенью при орошении слизистой оболочки 2%-ным раствором хлорофоса или 2%-ным масляным раствором технического гексахлорана в количестве 10—15 мл.

В весенне-летнее время для уничтожения личинок краснохвостого овода в прямой кишке применяют клизмы из эмульсий креолина или лизола (5—10 мл на 1 л слизистого отвара), а также 2%-ного раствора хлорофоса.

Профилактика. К профилактическим мероприятиям относятся защита лошадей от нападения окрыленных оводов, уничтожение их личинок на кожных покровах, в желудочно-кишечном тракте и в фекалиях лошадей, ночная пастьба и содержание лошадей в конюшнях в жаркие часы.

До настоящего времени действенных средств и методов для уничтожения яиц оводов не предложено. Для уничтожения личинок, вышедших из яиц оводов, проводят летом периодическое опрыскивание (один раз в Десять дней) кожных покровов лошадей 0,25%-ной эмульсией технического гексахлорана. Для обработки одной лошади расходуют 3—4 л эмульсии. Эффективен и 1%-ный раствор хлорофоса (повторные обработки через 3—4 Дня).

Биотермическое обеззараживание конского навоза предотвращает окукливание личинок третьей стадии оводов, а полноценное кормление повышает резистентность лошадей к возбудителям гастрофилеза и других инвазионных болезней.

Лекция 12. Тема: Эктопаразиты животных.

Систематика, морфология, биология развития эктопаразитов, диагностика, лечение и профилактика.

Двукрылые эктопаразиты, зоофильные мухи, меры борьбы с ними.

На животноводческих фермах и пастбищах обитает огромное количество мух. МУХИ, короткоусые двукрылые (*Brachycera*), подотряд насекомых отр. двукрылых (*Diptera*). Основное ветеринарное значение имеют мухи семейств: *Muscidae*, *Sarcophagidae*, *Calliphoridae*, *Gastrophilidae*, *Oestridae*, *Hypodermatidae*, *Hippoboscidae*.

Распространены повсеместно.

Мухи, биология которых связана с поселениями людей, называют синантропными, а обитающие около животных — зоофильными, или зоотропными.

МОРФОЛОГИЯ

Размеры, строение и окраска мух варьируют в зависимости от вида. Тело разделено на голову, грудь и брюшко. Голова имеет 2 фасеточных глаза и у некоторых видов — ещё 2—3 глазка (на темени); ротовые органы колющего или лижущего типа. Грудь несёт 1 пару крыльев и 3 пары членистых ног. Яйца сигаровидной формы; личинки червеобразные.

БИОЛОГИЯ

Продолжительность полного развития 8—30 сут. М. очень плодовиты. Встречаются и виды, родящие живых личинок. Появляются мухи на пастбище и в помещениях; в апреле — мае, максимальной численности достигают в июне — сентябре; зимуют в стадии имаго, личинки и куколки.

По местам обитания мух можно разделить на 5 основных групп:

- 1) в животноводч. помещениях — комнатная муха, осенняя жигалка и малая комнатная М.;
- 2) на территории животноводч. ферм, мясоперерабатывающих предприятий чаще других обитают падальные мухи, серые мясные и домовые;
- 3) на пастбищах — виды кровососущих, в том числе лижущих мух, овода;
- 4) постоянные эктопаразиты животных — овечья и оленья кровососки;
- 5) вольфартова и зелёная мясная мухи, личинки которых паразитируют в теле хозяина и вызывают миазы.

Мухи опасны как переносчики возбудителей многих инфекционных (сибирская язва, паратифы и др.) и инвазионных (аскаридоз, телязиоз, трихомоноз и др.) болезней животных. При массовом нападении кровососущих мухи животные снижают привесы, удои и жирность молока. Паразитирование личинок вольфартовой мухи и овечьих кровососок приводит к истощению животных и нередко к гибели молодняка. Оводы служат причиной болезни жел.-киш. тракта, органов дыхания, кожи.

Профилактику и меры борьбы разрабатывают с учётом особенностей видовой биоэкологии мух.

Основное профилактическое мероприятие — соблюдение ветеринарно-санитарных правил на ферме. Истребительными средствами уничтожают личинок, куколок и имаго. Места выплода мух обрабатывают 0,2%-ной водной эмульсией трихлорметафоса-3, 0,5%-ной — карбофоса из расчёта 2—5 л/м². Имаго истребляют в основном путём опрыскивания поверхностей инсектицидами, применяя их в приманках и аэрозолях. Для сплошного орошения стен применяют 0,5—1%-ные, а для выборочного — 1—2%-ные р-

ры хлорофоса из расчёта 50—200 мл/м² (один раз в 20—30 сут). Периодич. дезинсекции проводят в апреле— мае и в августе— сентябре. Для приманок используют 0,1—0,5%-ные водные растворы хлорофоса с добавлением 2—3% патоки, сахара и др. средств.

Для уничтожения пастбищных мух крупный рогатый скот обрабатывают 0,5—1%-ным р-ром хлорофоса, 0,3% -ной эмульсией диброма из расчёта 1—1,5 л на животное. Обработку повторяют через 5—7 сут. На молокоприёмных пунктах, мясо- и рыбоперерабатывающих предприятиях инсектициды применяют с большой осторожностью и под контролем вет. персонала.

Бескрылые насекомые-эктопаразиты (вши, власоеды, пухопероеды, юлохи) и меры борьбы с ними.

Бескрылые насекомые-эктопаразиты (вши, власоеды, пухопероеды, юлохи) и меры борьбы с ними.

Бескрылые насекомые-эктопаразиты наносят огромный материальный вред сельскому хозяйству и животноводству в целом.

К наиболее распространенным бескрылым насекомым относят блох, вшей, пухопероедов, власоедов

ВШИ

ВШИ (*Anoplura*, или *Siphunculata*), отряд кровососущих насекомых, эктопаразиты млекопитающих и человека. Распространены повсеместно, строго специфичны по отношению к хозяевам. Известно около 200 видов вшей. На крупном рогатом скоте паразитируют виды: *Haematopinus eurysternus*, *Linognathus vituli*, *Solenopotes capillatus*; на лошадях и ослах — *Haematopinus asini*; на свиньях — *Haematopinus suis* (рис. 1); на собаках — *Linognathus setosus*.

Морфология

Тело вшей продолговато-овальное, сплющенное, дл. 1—5 мм. Голова и грудь небольшие, брюшко относительно крупное, крыльев нет. Три пары ног с коготками, на голени выступ, которым вши фиксируются на волосе. Ротовой аппарат колюще-сосущий.

Биология

Весь жизненный цикл вшей протекает на хозяине. Самка откладывает яйца, приклеивая их к волосу хозяина. Через 10—15 сут из них выводятся личинки, к-рые в течение 10—14 сут трижды линяют и превращаются в имаго. На всех стадиях развития вши питаются кровью хозяина, вызывая зуд в местах укуса.

Течение и симптомы Расчёсывая поражённые вшами участки тела, животные травмируют кожу. Развиваются дерматиты, выпадают волосы. Наибольший вред вши причиняют молодяку крупного рогатого скота, лошадей и свиней (отставание в росте и развитии, истощение). Массовое поражение животных (вшивость, сифункулатоз) наблюдается осенью. Места локализации вшей— возле ушей, на спине и боках; у лошадей — на шее, в области лопаток и прикорневой части хвоста (иногда в ушной раковине и в области щёток); у крупного рогатого скота — вокруг рогов и на шее. Вши могут быть переносчиками возбудителей рожи свиней, сальмонеллёзов

Лечение. Животных опрыскивают дустами, содержащими 10% метоксихлора или 2% хлорофоса. При индивидуальном опрыскивании кр. рог, скота на каждое животное расходуют 150—200 г дуста. В тёплое время года или в зимних помещениях применяют 15—20%-ные суспензии дуста. Рекомендуются также: 1%-ный водный р-р хлорофоса; 1,5%-ная эмульсия хлорпинена; 2%-ный р-р СК-9; 1%-ная эмульсия креолина и др. инсектициды. Обработку повторяют: летом через 12—14 сут, весной и осенью через 17 сут, зимой через 20—23 сут. Помещения, упряжь, предметы ухода обрабатывают жидкими инсектицидами, подогретыми до 60—80°С. Профилактика: контроль за вет.-сан. состоянием животных и мест их содержания, а также своевременная изоляция поражённых В. животных

ВЛАСОЕДЫ (T. richodectidae)

Семейство бескрылых насекомых отряда пухоедов (*Mallophaga*), паразитирующих на домашних животных (кр. рог. скот, овца, лошадь, собака, кошка). На крупном рогатом скоте паразитирует вид *Bovicola bovis*, на овце — *B. ovis*, на лошади — *B. equi*, на собаке — *Trichodectes canis*, на кошке — *T. subrostratus*. Власоеды распространены повсеместно. Наиболее многочисленны в холодное время года.

Морфология

Тело власоедов уплощенное, до 2,5 мм длины, желтоватого цвета. Внешне власоеды сходны с вшами, отличаются от последних щитовидной головой и ротовым аппаратом грызущего типа.

Биология

Развиваются по типу неполного превращения на теле хозяина. Самки в течение жизни откладывают 50—70 яиц (гнид). Питаются *B.* эпидермальными клетками, выделениями сальных желез и кровью; у животных вызывают зуд, расчёсы, выпадение волос и гиперкератоз кожи. *B.* — переносчики возбудителей инфекционных и инвазионных болезней (инфекционная анемия лошадей, дипилидиоз плотоядных Ц др.).

Меры борьбы.

В холодное время года животных обрабатывают инсектицидными дустами (2%-ный дуст севина или севипина, 5%-ный — полихлорпинена, 1%-ный — фенотиазина, 5%-ный хлорофоса, пиретрум, 3%-ный — коллоидной серы и др.); в тёплое время — инсектицидными р-рами (0,75%-ный р-р хлорофоса, 1%-ный р-р борной к-ты или буры, для млекопитающих 0,5%-ная эмульсия трихлорметафоса-3 и др.). Обработка водным р-ром борной к-ты или буры однократная, др. препаратами — Двукратная, приурочиваемая к вылуплению из гнид личинок (через 12—18 сут). Предметы ухода и помещения подвергают дезинсекции.

БЛОХИ (*Siphonaptera*, *Aphaniptera*),

Отряд бескрылых кровососущих насекомых, многие виды которых в имагинальной фазе являются эктопаразитами теплокровных животных. Распространены повсеместно. Наибольшая численность их наблюдается в конце лета и осенью. Известно около 2000 видов блох, из них до 30 видов паразитируют на теле домашних животных и человека. В вееринарном. отношении наибольшее значение имеют человеческая, собачья и кошачья блохи и блохи сем. *Vermipsyllidae*.

Морфология

Тело блох расчленено на сегменты, сжато с боков, покрыто плотной кутикулой, несущей волоски и плоские зубцы, на голове и груди — образующие ктенидии. Длина тела от 0,75 до 5 мм. Голова спереди закруглена, на ней находятся два простых глаза. Ротовой аппарат колюще-сосущего типа, ноги прыгательного типа, смощными коготками. Брюшко десятичлениковое.

Биология

Развитие с полным превращением. Самки в течение жизни откладывают от 500 до 2500 яиц в гнёзда, норы, щели полов около тела прокормильцев. Из яиц на 3—60-й день вылупляются червеобразные личинки, тело к-рых состоит из головы, трёх грудных и 10 брюшных сегментов. После трёх линек (8—12 сут) они превращаются в куколок и через 1—2 и более месяцев в половозрелых особей.

Течение и симптомы

При укусе блохи в рану попадает слюна, вызывающая различные аллергия, реакции. Животные, инвазированные блохами, испытывают зуд, расчёсывают кожу. У пушных зверей волос сваливается и частично выпадает.

Блохи — переносчики возбудителей чумы человека, туляремии, токсоплазмоза и мн. трансмиссивных болезней животных.

Блохи — промежуточные хозяева ленточного гельминта *Dipylidium caninum*.

Лечение

Для уничтожения блох на теле хозяина в холодное время года применяют инсектицидные дусты: пиретрум, 3%-ные дусты хлорофоса, карбофоса, севина и др. препаратов. В тёплое время года животных опрыскивают 1%-ным водным раствором хлорофоса, 0,5%-ной водной эмульсией трихлорметафоса-3 или дикрезила. Собак можно мыть инсектогигиенич. шампунем (зоошампунь, “Пушок”, “Мухтар” и др.).

Профилактика направлена на поддержание санитарного состояния помещений и территории размещения животных.