

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего образования

«Саратовский государственный аграрный университет

имени Н.И. Вавилова»

ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

Краткий курс лекций

для студентов IV-V курсов

Специальность

36.05.01 Ветеринария

Саратов 2016

УДК 619:616-093/098:616.9/99
ББК 48:48.73
П-18

Рецензенты:

Заведующий паразитологическим отделением микробиологической лаборатории ФБУЗ
«Центр гигиены и эпидемиологии в Саратовской области»

Л.А. Удовикова

Начальник отдела лабораторного дела ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в
Саратовской области»

О.Ю. Галиуллина

П18 Паразитология и инвазионные болезни животных: краткий курс лекций для студентов IV и V курса специальности 36.05.01 «Ветеринария» / Д.М. Коротова// ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ». – Саратов, 2015. – 124 с.
ISBN ...

Краткий курс лекций по дисциплине «Паразитология и инвазионные болезни» составлен в соответствии с программой дисциплины и предназначен для студентов IV и V курса специальности 36.05.01 «Ветеринария». Краткий курс лекций содержит теоретический материал по основным вопросам общей и частной паразитологии. Направлен на формирование у студентов знаний об основных закономерностях эпизоотического процесса при инвазионных болезнях, на применение этих знаний для планирования и проведения профилактических мероприятий, для решения проблем животноводства. Материал ориентирован на вопросы профессиональной компетенции будущих специалистов сельского хозяйства.

УДК 619:616-093/098:616.9/99
ББК 48:48.73

© Коротова Д.М., 2016

ISBN ...

© ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ»,

Введение

Дисциплина «Паразитология и инвазионные болезни животных» должна вооружить ветеринарного врача суммой теоретических и практических знаний по различным вопросам, связанным с инвазионными болезнями животных, дать навык клинической работы, способствовать формированию всесторонне подготовленного специалиста сельского хозяйства.

Задачи дисциплины

1. Сообщить будущему ветеринарному врачу систематизированные знания по различным вопросам паразитологии.
2. Сформировать у студента понятия по основным положениям паразитологии, взаимоотношений между хозяевами и конкретными возбудителями инвазионных болезней.
3. Обеспечить получение навыков по диагностике инвазионных болезней, проведению лечебно-профилактических мероприятий при них, решению организационных вопросов, возникающих в хозяйствах, неблагополучных по инвазионным болезням.

Лекция № 1

ВВОДНАЯ ЛЕКЦИЯ.

Определение паразитологии

Паразитология в широком смысле слова — комплексная наука, изучающая мир растительных и животных паразитов во всей сложности и разнообразии их взаимоотношений с хозяевами и внешними условиями. Важнейшая задача паразитологии — разработка методов и способов борьбы с инвазионными болезнями, вплоть до полной их ликвидации.

Паразитизм — одно из широко распространенных явлений в живой природе.

Ветеринарная паразитология — наука, которая изучает паразитов и вызываемые ими заболевания сельскохозяйственных животных, разрабатывает меры борьбы и профилактики инвазионных болезней вплоть до полной их ликвидации (девакации).

Кроме сельскохозяйственных животных (включая птиц), объектами ветеринарной паразитологии являются пушные звери, пантовые олени, рыбы, пчелы, звери в заповедниках, зоопарках и охотничьих хозяйствах.

1.2. История развития паразитологии

В древности были известны паразиты, причинявшие вред здоровью человека и животных. Упоминания об отдельных паразитах имеются в трудах греков — Гиппократ (460—375 гг. до н. э.) и Аристотеля (384—322 гг. до н. э.), римлянина Варрона (116—27 гг. до н. э.) и других авторов.

До XVII столетия паразитологические исследования носили эмпирический характер.

Изобретение голландским исследователем Левенгуком микроскопа в XVII в. возвестило новую эру в истории биологии.

С XII по XVIII в. паразитология была описательной.

Паразитология как наука сформировалась в XIX столетии. С этого времени начинается изучение биологического развития гельминтов (экспериментальная паразитология).

Роль отечественных ученых.

Роль отечественных ученых в изучении паразитологии очень велика. После 1918 года паразитология начала быстро развиваться по линии общей, ветеринарной и медицинской. Созданы научно-исследовательские институты, опытные станции, лаборатории, а в вузах — кафедры паразитологии.

Сформировались четыре научные школы паразитологов — академика К. И. Скрябина, академика Е. Н. Павловского, профессора В. Л. Якимова и профессора В. А. Догеля.

Академик К. И. Скрябин создал гельминтологическую школу, объединяющую специалистов ветеринарного, медицинского, биологического и агрономического профилей. Эта школа успешно изучает гельминтов и вызываемые ими болезни — гельминтозы, разрабатывает и проводит меры борьбы с ними, вплоть до девакации (полного уничтожения). По специальности К. И. Скрябин ветеринарный врач.

Профессор В. А. Догель создал эколого-паразитологическую школу, изучающую паразитов рыб и зависимость зараженности животных от условий внешней среды и физиологического состояния организма хозяев. Он выполнил около 300 научных работ.

Профессор В. Л. Якимов основал школу протозоологов и химиотерапевтов, которая изучает пироплазмидозы, лейшманиозы, кокцидиозы и трипанозомозы животных, разрабатывает меры борьбы с этими болезнями. Он открыл большое число видов

паразитических простейших, опубликовал восемь книг и свыше 500 научных работ. По специальности В. Л. Якимов ветеринарный врач.

Генерал-лейтенант медицинской службы Е. Н. Павловский— основоположник научной школы, изучающей проблемы общей паразитологии. Он создал учение о природной очаговости трансмиссивных болезней.

1.4. Цель и задачи паразитологии

Целью паразитологии является вооружение ветеринарных врачей такими знаниями внедрение которых в практику позволит надежно предотвратить возникновение и распространение наиболее опасных паразитарных болезней среди всех видов сельскохозяйственных животных.

Задачами паразитологии являются: изучение возбудителей и переносчиков паразитарных болезней (паразитозов) человека, животных и растений, исследование патогенеза, клиники, патоморфологии, эпидемиологии, эпизоотологии и эпифитоологии паразитозов, разработка методов диагностики, лечения, борьбы и профилактики.

Вопросы для самоконтроля

1. Дать определение паразитологии.
2. Что изучает ветеринарная паразитология?
3. Кто основоположник гельминтологии в России?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция № 2

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТОЛОГИИ.

2.1. Определение паразитизма

Паразитизм - исторически сложившаяся ассоциация генетически разнородных организмов, основанная на иммунобиологических взаимоотношениях, пищевых связях и взаимообмене, при котором один (паразит) использует другого (хозяина) в качестве среды обитания и источника питания, причиняя ему вред.

Паразитизм широко распространен в природе. Однако количество паразитических форм в разных типах животного мира неодинаково. Наибольшее количество паразитов установлено среди простейших, плоских и круглых червей, а также членистоногих.

2.2. Происхождение и распространение паразитизма

Паразиты произошли от свободно живущих организмов. В процессе длительного развития явление симбиоза может переходить в комменсализм, а затем в паразитизм. Возможно видоизменение хищничества в паразитизм, если хищник нападал на слишком крупное животное, которое не могло стать для него жертвой, а могло явиться лишь хозяином. Например, конская пиявка для мелких водных животных (головастиков и др.) — хищник, а для других (млекопитающих) — временный паразит. Пиявка писцикола принадлежит к постоянным паразитам рыб.

Паразитизм имеет многообразное происхождение. В настоящее время наиболее изучен переход свободноживущих форм к эктопаразитизму. Так, большинство эктопаразитов перешло к П. от хищничества благодаря постепенному удлинению сроков питания и контакта с организмом хозяина. Нередко одно и то же животное может быть паразитом для одних организмов и хищником для других (например, конская пиявка является паразитом лошадей и одновременно хищником для гребенчатого тритона), хотя в ряде случаев бывает трудно провести границу между этими формами биотических связей.

2.3. Виды паразитов и хозяев паразитов

По времени паразитирования паразиты бывают временные и стационарные.

Временные паразиты живут и размножаются во внешней среде, а на животных нападают только для питания (слепни, комары и др.).

Стационарные паразиты находятся внутри или снаружи организма хозяина продолжительное время (иногда всю жизнь). К ним принадлежат большинство гельминтов, оводы, вши, чесоточные клещи и др. В свою очередь, их делят на две подгруппы — постоянных и периодических.

Постоянные паразиты проходят все стадии жизни, от момента рождения до смерти, на хозяине (вши, власоеды, чесоточные клещи и др.).

Периодические паразиты обитают длительный период времени в теле хозяина (в половозрелой или личиночной стадиях). Например, оводы паразитируют в организме животных в личиночной стадии, а большинство гельминтов — в половозрелой стадии.

По месту локализации паразитов делят на эндопаразитов и эктопаразитов.

Эндопаразиты, или внутренние паразиты, обитают во внутренних органах и тканях хозяина (большинство гельминтов являются эндопаразитами).

Эктопаразиты, или наружные паразиты, временно или постоянно живут на наружных покровах тела хозяина (комары, слепни, вши, иксодовые клещи).

Хозяином называется существо, в организме которого паразит временно или постоянно обитает и питается за его счет. Хозяева могут быть дефинитивные,

промежуточные, дополнительные и резервуарные (см. введение в гельминтологию), а также облигатные и факультативные.

Хозяева, в организме которых паразиты имеют наиболее благоприятные условия для своего развития, называются облигатными или обязательными (овца для фасциолы). Хозяева, у которых паразиты слабо развиваются ввиду недостаточно благоприятных условий, называются факультативными (утка для дрепанидотении).

2.4. Влияние среды обитания на морфологию и биологию паразита

Паразитический образ жизни оказывает очень сильное влияние на самого паразита. Строение тела и функции у всех паразитов сильно модифицированы. Как правило, для них характерны: 1) изменения формы тела; 2) развитие присосок и крючьев для прикрепления к хозяину; 3) утрата органов чувств; 4) утрата подвижности, особенно у взрослой формы; 5) отсутствие органов пищеварения и пищеварительных ферментов; 6) повышенная способность к размножению.

2.5. Воздействие паразита на хозяина

Паразит обычно оказывает вредоносное воздействие на хозяина, вызывая болезнь. Последствиями П. для организма хозяина могут быть механическое повреждение тканей и органов хозяина, хроническая интоксикация продуктами секреции и экскреции паразитов, аллергические реакции и др. Кроме того, паразиты открывают ворота для проникновения инфекции в организм хозяина (так, личинки аскариды, повреждая при миграции мембраны альвеол, способствуют проникновению в легкие различных бактерий). В зависимости от стадии развития паразиты могут обладать различной патогенностью. При паразитировании в течение своей жизни в одном хозяине они проходят различные фазы развития, а наблюдаемые при этом патогенетические и иммунологические процессы могут иметь различную интенсивность. Иногда, находясь в организме хозяина, паразиты не оказывают на него видимого действия (паразитоносительство).

2.6. Паразитоценология и паразитоценозы

Паразитоценология - комплексная теоретико-прикладная, медико-, ветеринарно-, фитопатолого-, биоценологическая наука об экопаразитарных системах, которая включает в себя паразитические и условно-патогенные организмы, ассоциации их свободноживущих поколений и гостальную среду, или симбио-сферу

Паразитоценоз - это совокупность различных видов паразитов, населяющих организм хозяина или отдельные его органы (Е. Н. Павловский).

В естественных условиях в органах и тканях одного и того же животного обитают паразиты, относящиеся к различным видам, родам и даже типам.

Вопросы для самоконтроля

1. Дать определение паразитизма.
2. Какие типы сожительства организмов существуют в природе?
3. Какие виды сожительства называются антагонистическими?
4. Как паразит действует на хозяина?
5. Как хозяин влияет на паразита?
6. Что такое паразитоценоз?
7. Какие приспособления к паразитическому образу жизни Вы знаете?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция № 3

УЧЕНИЕ ОБ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

Определение инвазионных болезней

Заразные болезни делят на инвазионные и инфекционные. Болезни, возбудителями которых являются организмы животного происхождения (гельминты, паукообразные, насекомые и простейшие), называются инвазионными или паразитарными.

В зависимости от взаимодействия паразита и хозяина отмечают либо клиническое проявление болезни (от резко выраженной формы до скрытой, или латентной), либо паразитоносительство, либо полное освобождение организма хозяина от паразитов.

Номенклатура инвазионных болезней

Названия паразитарных болезней производят от родового наименования возбудителя путем прибавления к корню суффикса «оз» или «ез».

В паразитологии нередко употребляют групповые наименования инвазионных болезней во множественном числе в зависимости от принадлежности возбудителей к классам (Trematoda—трематодозы), подотрядам (Spirurata—спируратозы), семействам (Echinostomatidae — эхиностоматилезы).

Систематику справедливо считают математической биологией, ибо, для того чтобы классифицировать и систематизировать такое многообразие животного мира, исследователям требуется изучить множество признаков и свойств организмов.

Источники и пути заражения животных инвазионными болезнями

Источником возбудителей паразитарных болезней или источником инвазии в природе являются больные животные и люди или паразитоносители, которые выделяют во внешнюю среду паразитов или их зародышей (яйца, личинки). Зародыши паразитов в организм соответствующих хозяев попадают из внешней среды с кормом, водой и другими путями (факторы передачи).

В организм хозяина паразиты или их зародыши проникают пассивно (при подавляющем большинстве гельминтозов и других болезнях) и активно (личинки анкилостоматид и гиподерм).

Основные пути заражения животных инвазионными болезнями, алиментарный, контактный, перкутанный, через носовые ходы и глаза, внутриутробный и трансвариальный.

3.4. Эпизоотология инвазионных заболеваний

Эпизоотология паразитарных болезней животных изучает закономерности возникновения и угасания заболеваний, особенности их течения в разных условиях и методы управления этими процессами для скорейшего искоренения болезней с наименьшими затратами труда и материальных средств.

Эпизоотологический процесс при инвазионных болезнях - непрерывная цепь последовательного перехода возбудителей от больных животных или паразитоносителей к здоровым через присущий им механизм передачи.

Механизм, или путь, передачи инвазии может быть многообразным. Одни возбудители паразитарных болезней передаются путем контакта больного и восприимчивого здорового животного, что приводит к таким заболеваниям, как случная болезнь лошадей, трихомоноз крупного рогатого скота, сифункулятозы. Другие паразиты, такие, как

аскариды, многие кишечные стронгиляты (геогельминты), проходят определенный путь развития во внешней среде и по достижении инвазионности передаются восприимчивому животному через воду, траву, корма и т. д.

Однако есть большая группа паразитических организмов (биогельминтов), для развития и передачи которых требуется наличие промежуточных, дополнительных, а нередко и резервуарных хозяев. Так, всем трематодам и цестодам необходимы эти условия.

Возбудители могут передаваться и с помощью насекомых (трипаномы верблюдов). Имеются возбудители заболеваний, передающиеся специфическими переносчиками (возбудителей пироплазмидозов передают иксодовые клещи). Как для геогельминтов, так и для биогельминтов в передаче возбудителей огромное значение имеют условия внешней среды (температура и влажность, наличие водоемов, вид, структура и механизм почвы и др.).

В эпизоотологии паразитарных заболеваний следует четко различать два важных понятия: источник заражения и источник распространения. Источником заражения могут быть почва, трава, вода, корма (при геогельминтозах, эймериозах и т. д.) или промежуточные, дополнительные, а иногда резервуарные хозяева (при биогельминтозах). Источник распространения - это больные животные или носители. Выделение возбудителя инвазии первично может проходить многими путями с фекалиями, мочой, истечениями из носовой полости, влагалища, со слюной, молоком, конъюнктивальной слезью, кровью и др.

3.1. Учение Е.Н. Павловского о природной очаговости проявления инвазионных болезней

Природная очаговость трансмиссивных болезней— явление, когда возбудитель, специфический его переносчик и животные (резервуары возбудителя) в течение смены своих поколений неограниченно долгое время существуют в природных условиях независимо от деятельности человека и наличия домашних животных. К природноочаговым болезням относят клещевой энцефалит, лейшманиоз, туляремию, трихинеллез, альвеококкоз и другие болезни, которые представляют опасность для людей и сельскохозяйственных животных.

Следует четко дифференцировать природный и синантропный очаги и очаговое распространение инвазионных болезней.

Паразитоносительство

Паразитоносительство, паразитирование в организме возбудителей болезней вирусной, бактериальной, животной (гельминты, простейшие) природы без выраженных клинических признаков болезни. Паразитоносительство устанавливается в определённых условиях между паразитом и хозяином в результате их взаимной адаптации друг к другу. П. бывает длительным (например, при четырёхдневной малярии) и кратковременным (при возвратном тифе).

3.7. Экономический ущерб

Животноводство ежегодно терпит большие убытки от паразитарных заболеваний. Они тормозят рост и развитие молодняка животных, в результате чего в хозяйствах появляются поросята «заморыши», ягнята «хурда», недоразвитые телята, цыплята, гусята и утята.

Паразитарные болезни в отдельных хозяйствах вызывают падеж молодняка (при гельминтозах птиц до 40%, при ценурозе овец до 30%). Высокая смертность животных

наблюдается при диктиокаулезе, фасциолезе и мониезиозе жвачных, аскаридозе свиней, тейлериозе крупного рогатого скота.

3.8. Инвазии общие для человека и животных

Антропозоогельминтозы (гельминтозоозы)— гельминтозы, возбудители которых способны паразитировать у человека и животных (греч. anthropos — человек, зо-оп — животное, posus — болезнь).

При одних антропозоогельминтозах половозрелая стадия возбудителя обитает в кишечнике у человека (тенииды), а личиночная — у животных (цистицерки); при других (эхинококкозе, альвеококкозе, ценурозе) у человека и животных локализуются личиночные стадии паразитических червей, а у плотоядных — половозрелые гельминты'. Для возбудителя трихинеллеза человек и животные являются дефинитивными и промежуточными хозяевами, а для описторхов и фасциол — только дефинитивными хозяевами. У человека, кроме того, способны мигрировать по крови возбудители большинства аскаридозов животных, не достигая, однако, у него половозрелой стадии.

3.9. Учение К.И. Скрябина о девастации

Девастация — комплекс мероприятий, направленный на истребление (уничтожение) возбудителей болезней на всех фазах их жизненного цикла всеми доступными способами механического, физического, химического и биологического действия либо на биологическое их вымирание. Девастация — новый принцип радикального истребления патогенных гельминтов и других возбудителей заразных болезней.

В отличие от девастации профилактика является методом оборонной защиты, предусматривающей недопущение контакта животных и человека с инвазионным началом и предотвращение заражения их заразными болезнями.

Различают девастацию тотальную и парциальную.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие болезни называют инвазионными?
2. Как и чем животные заражаются инвазионными болезнями?
3. Какие сезонные особенности течения инвазий?
4. Какие болезни называют природно-очаговыми?
5. Какие виды природных очагов существуют?
6. Какие виды экономического ущерба наносят инвазионные болезни?
7. Что такое девастация?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция № 4

ВЕТЕРИНАРНАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ (ОБЩАЯ ЧАСТЬ)

4.1. Содержание и задачи гельминтологии

Гельминтология — комплексная наука, изучающая гельминтов (паразитических червей), болезни, ими вызываемые, и меры борьбы с ними.

Гельминтология подразделяется на ветеринарную, медицинскую, агрономическую и общую. Ветеринарная гельминтология изучает гельминтов, паразитирующих у домашних и промысловых животных, болезни, ими вызываемые (гельминтозы), и меры борьбы с ними.

4.2. Классификация гельминтозов

По принципу эпизоотологии и биологии возбудителей гельминтозы, разделяются на две группы: геогельминтозы и биогельминтозы. Зародыши возбудителей геогельминтозов развиваются прямым путем (без участия промежуточных хозяев) в почве, воде, помещениях (аскаридоз свиней, гемонхоз жвачных и др.).

Заражение животных геогельминтозами в большинстве случаев происходит при заглатывании с кормом или водой инвазионных яиц или личинок, и только заражение анкилостоматидозами отмечается в результате активного внедрения личинок через неповрежденную кожу. Элементы живой природы (мухи, слепни, плотоядные и др.) могут только механически переносить заразное начало (яйца и личинки гельминтов). Эпизоотологическая цепь при геогельминтозах включает хозяина, элементы мертвой природы (почву, навоз, воду и предметы ухода) и возбудителя (яйца и личинки). Некоторые виды паразитических червей (оксиуриды) к геогельминтам можно отнести только условно, потому что развитие их яиц происходит чаще на теле животного или человека.

Возбудители биогельминтозов развиваются с участием нескольких групп хозяев — дефинитивного, промежуточного, а также дополнительного.

Животные заражаются биогельминтозами алиментарным путем при проглатывании промежуточных хозяев или частей их тела, содержащих личинки гельминтов, либо в период нападения насекомых (телязиоз, филяриатозы и др.). Все цестодозы, акантоцефалезы, большинство трематодозов и часть нематодозов являются биогельминтозами. Звенья эпизоотологической цепи при биогельминтозах — дефинитивный и промежуточный (иногда дополнительный) хозяева и возбудитель болезни.

4.3. Эпизоотология гельминтозов

В связи с особенностями биологии гео- и биогельминтов и эпизоотологии (вызываемых ими болезней) профилактические меры в борьбе с ними строятся на различных принципах. При ряде геогельминтозов следует обеззараживать выгулы, помещения и пастбища, чтобы не допустить контакта животных с инвазионными яйцами и личинками, находящимися во внешней среде. Здесь разрыв цепи предусматривается в месте соприкосновения хозяина с мертвой природой. При биогельминтозах надо предохранять дефинитивного хозяина от контакта с инвазированным промежуточным хозяином, т. е. предполагается разрыв биологической цепи на границе двух биологических звеньев.

В производственных условиях профилактические мероприятия при геогельминтозах труднее проводить, чем при большинстве биогельминтозов.

4.4. Патогенез при гельминтозах

Хозяин и паразитирующие в его организме гельминты постоянно находятся в сложных антагонистических отношениях, оказывая один на другого определенное влияние. В результате их взаимодействия изменяются жизнедеятельность и биологические свойства каждого из них.

Влияние гельминтов на организм хозяина может быть самым разнообразным в зависимости от биологических и физиологических процессов в период их развития и от защитных свойств и ответных реакций организма животного, а также от условий внешней среды.

Гельминты оказывают патогенное (болезнетворное) воздействие на животных, которое складывается из аллергического (антигенного), токсического и механического действия, инокуляции микробов и поглощения пищевых веществ.

4.5. Иммуитет при гельминтозах

Различают естественный (абсолютный или относительный), приобретенный и возрастной иммунитет.

По степени напряженности приобретенного иммунитета болезни, вызываемые паразитическими червями, можно условно разделить на три группы: 1) гельминтозы со стойким иммунитетом — при супер- и реинвазии (повторном заражении), животные, как правило, клинически не заболевают (ценуроз овец, диктиокаулез телят, аскаридоз и метастронгилез свиней и др.); 2) гельминтозы с кратковременным иммунитетом, при котором защитные механизмы выражены слабее, поэтому нередко бывает повторное заражение (мониезиоз, аскаридиоз, фасциолез и др.); 3) гельминтозы со слабо развитыми защитными реакциями (стронгилидозы, оксиуратозы и др.), поэтому почти все животные способны повторно заболевать.

4.6. Принципы борьбы с гельминтозами

Основные принципы борьбы с гельминтозами и их профилактика были научно обоснованы и сформулированы ученым академиком Константином Ивановичем Скрябиным, который всю жизнь посвятил исследованию гельминтов, создал отечественную школу гельминтологов, равной которой нет в мире и по сегодняшний день.

Меры борьбы с гельминтозами проводятся в соответствии с действующими инструкциями и наставлениями, изданными МСХ РФ. Успехов в борьбе с гельминтозами животных можно достигнуть только при комплексном проведении мероприятий. Комплекс противогельминтозных профилактических и истребительных мероприятий включает карантинные мероприятия, общие профилактические мероприятия, специальные профилактические и лечебные мероприятия, пропаганду гельминтологических знаний.

Дегельминтизация — сумма мероприятий, направленных либо на удаление паразитических червей из организма хозяина, либо на умерщвление гельминтов в органах и тканях хозяина в тех случаях, когда удалить их наружу не представляется возможным.

В зависимости от того, в какой стадии уничтожаются или изгоняются из организма животных гельминты, различают постимагинальную, преимагинальную и имагинальную дегельминтизацию, а по целевому назначению — профилактическую и лечебную (иногда диагностическую).

Вопросы для самоконтроля

1. Что изучает гельминтология?

2. Какие виды воздействий оказывает паразит на хозяина?
3. В чем особенности иммунитета при гельминтозах?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция № 5

ТРЕМАТОДОЗЫ. ФАСЦИОЛЕЗ ЖВАЧНЫХ.

5.1. Определение болезни

Фасциолезы – остро или хронически протекающие заболевания м.р.с., к.р.с. реже лошадей, свиней, верблюдов и человека, вызываемые трематодами из семейства Fasciolidae видами *Fasciola hepatica* (обыкновенная) и *F. Gigantica* (гиганская). Половозрелые стадии трематод паразитируют в желчных ходах печени.

5.2. Распространение

Фасциола обыкновенная распространена повсеместно, а фасциола гиганская встречается в регионах с теплым климатом

5.3. Экономический ущерб

Ущерб складывается из падежа (особенно в острый период течения инвазии), потерь при роста живой массы (до 10%), молока (до 20%) шерсти (до 30%). Утилизации печени, яловости коров и овцематок (до 20-40%).

5.4. Морфология и биология возбудителя

Fasciola hepatica (обыкновенная) – трематода листовидной формы. Длина 2-3 см, ширина 1 см. передняя часть тела вытянута в виде хоботка с двумя присосками – ротовой и брюшной. *F. gigantica* (гиганская) отличается от *F. Hepatica* большим размером тела. Длина ее 4,0-7,5 см ширина 0,5-1,2 см. тело вытянутой формы. Этот вид считается наиболее патогенным. Фасциолы – биогельминты, их развитие происходит с участием промежуточных хозяев – моллюсков. Промежуточные хозяева: для *F. Hepatica* – малый прудовик *Lymnaea truncatula*; а для *F. Gigantica* ушковидный прудовик *Lymnaea auricularia*. Яйца фасциол золотисто – желтого цвета, овальной формы.

5.5. Эпизоотология

Источником распространения инвазии является зараженные животные, выгнанные на пастбище без предварительной дегельминтизации и выделение с фекалиями яйца фасциол. Источником заражения служат инвазированные моллюски которые являются промежуточными хозяевами. Распространение при фасциолезе зависит в основном от условий внешней среды т.е. от наличия температуры и влажности, которые необходимы для обитания моллюсков. Животные начинают заражаться гл. образом с середины лета, тогда как в теплых районах инвазионное начало может сохраняться и зимой и поэтому уже весной они стать источником заражения.

5.6. Патогенез

Патогенез фасциоза связан с биологией развития возбудителя так молодые фасциолы в тощей кишке травмируют слизистую оболочку, внедряются в мелкие капилляры, а затем через воротную вену попадают в печень. В результате этих травм возникает воспалительный процесс в кровеносных сосудах, стенке кишечника, л/узлах брюшине, печени и желчных ходах. Фасциолы также переносят (инокулируют) большое количество м/флоры из кишечника в органы и ткани. В период

миграции часть фасциол погибает, освобождая при этом значительное количество антигенов и метаболитов, которые оказывают аллергическое воздействие на хозяина скатываясь в больших количествах, паразиты могут закупоривать желчные протоки и вызывают застой желчи.

5.7 Симптомы

Острое течение фасциолеза проявляется во время миграции молодых фасциол, обуславливается снижением аппетита, угнетением повышением температура тела до 41,2-41,6С. Видимые слизистые оболочки бледные, иногда желтушные. Нарушается пищеварение, наблюдается поносы и тимпания. Дыхания учащенное, поверхностное отмечают первые явления. Область печени притуплена. При пальпации печень болезненна.

Хроническое течение инвазии длится месяцами. У животных отмечается вялость исхудание, бледность и постоянная желтушность слизистых. Поносы сменяются запорами, появляются отеки в межжелудочном пространстве и нижней части тела. Шерсть местами выпадает, становится ломкой. У коров отмечают гипотонию, атонию преджелудков, снижение удоев, аборт. В крови уменьшается количество гемоглобина, эритроцитов; отмечается эозинофилия и лейкоцитоз.

5.8. Диагностика

Диагностика фасциолеза основывается на осмотре и вскрытии печени животного, при этом рекомендуется использовать метод диагностических вскрытий нескольких животных из числа подозреваемых в заболевании. Только вскрытием устанавливают острый фасциолез. Хронический же фасциолез диагностируют на основании характерных симптомов, особенно наблюдаемых в сезон массового развития этого заболевания, а так же результатов диагностических исследований вскрытием животных или копрологических исследований. Прижизненный диагноз ставят на основе эпизоотологических данных, клинических признаков, гельминто-копрологических исследований. Гельминто-копрологические исследования являются наиболее надежными, несмотря на невозможность диагностирования ими ранних стадий заболевания. Наиболее эффективным среди них и широко применяемым являются метод последовательных промываний фекалий.

5.9. Лечение и профилактика.

Для ликвидации фасциолеза в хозяйстве проводят комплекс мероприятий, направленных на уничтоженные половозрелых стадий гельминтов (находящиеся в организме животных), яиц и личинок фасциол, обитающих в промежуточных хозяевах (моллюсков). Главными звеньями этих мероприятий является изучение гельминтологической ситуации пастбищ, плановые дегельминтизации животных, обеззараживание навоза и борьба с моллюсками.

При изучении гельминтов ситуации пастбищ по фасциолезу обследуют пастбища и водоемы на наличие моллюсков, проводят мероприятия по ограничению их численность. Борьба с моллюсками на ограниченных территориях проводится путем осушения небольших биотопов или путем засыпки их землей и гравием.

Против фасциол применяют вещества следующих групп: **бензимидазолы** (альбендазол, триклабендазол и др.), **салициланилиды** (клозантел, оксиклозанид, рафоксанид и др.), **замещённые фенолы** (нитроксинил, битионол, дихлорофен и др.), а также **ароматический амид** -диамфенитид (ацемидофен).

Профилактическую дегельминтизацию проводят в неблагополучных хозяйствах не менее 2-х раз в год обрабатывать животных целесообразно 1-раз через 3 мес. После перевода их на стойловое содержание (в декабре), то есть когда основная масса фасциол в печени достигает половой зрелости. Второй раз животных обрабатывают не позднее чем за 1 мес до выгона на пастбище (апрель). Наиболее эффективна при фасциолезе смена пастбищ. В неблагополучных хозяйствах через каждые 2-2,5 мес животных переводят на новые участки выпаса. При отсутствии такой возможности смену проводят 1 раз в середине пастбищного сезона. Чтобы предотвратить заражение животных, их нельзя выпасать на низменных заболоченных участках, поить из стоячих водоемов, болот, луж, мелких прудов.

Яйца фасциол, выделяемые во внешнюю среду вместе с экскрементами животных, уничтожаются при биотермическом обеззараживании навоза.

Вопросы для самоконтроля

1. Перечислить личинок фасциол.
2. Какие виды воздействий оказывает фасциола на хозяина?
3. Профилактика фасциолеза.
4. Когда проводят дегельминтизации при фасциолезе.
5. Назовите препараты для лечения фасциолеза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция № 7

ЦЕСТОДОЗЫ. ИМАГИНАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ. МОНИЕЗИОЗ ЖВАЧНЫХ.

7.1. Общая характеристика цестод

Возбудителями цестодозов сельскохозяйственных животных являются гельминты из класса ленточных червей или цестод (Cestoidea).

Все цестоды приспособились к паразитическому образу жизни, причем нередко одна и та же цестода вызывает заболевания в половозрелой и личиночной стадиях. Например, *Taenia hydatosa* в имагинальной стадии живет в кишечнике человека, являясь возбудителем тениаринхоза, а в личиночной — в мышцах крупного рогатого скота, вызывая цистицеркоз.

В отличие от трематод цестоды имеют лентовидную форму тела, размер которого варьирует от десятых долей миллиметра (т. е. почти невидимых невооруженным глазом) до десятков метров (гигантов животного мира).

Тело, или стробила, цестоды состоит из сколекса (головки), шейки и члеников (проглоттид) в количестве от нескольких штук до одной тысячи (и более) у одного паразита.

Органы фиксации находятся на сколексе. Это четыре мышечные присоски или две присасывательные щели (ботрии) и хитиновые крючья (не у всех цестод), располагающиеся на хоботке сколекса. Сколекс с крючьями называется вооруженным, а без крючьев — невооруженным.

Сколекс бывает разной величины. У большинства цестод ширина сколекса менее 1 мм. Шейка является зоной роста.

Пищеварительная, а также кровеносная и дыхательная системы отсутствуют. Питательные вещества в кишечнике хозяина всасываются всей поверхностью цестоды.

Половая система мощно развита у цестод и построена по гермафродитному типу. У большинства ленточных червей в каждом членике имеется одинарная система мужских и женских половых органов, иногда -двойная. В разных члениках половая система развита неодинаково в зависимости от их расположения в стробиле (зрелости). Самые молодые членики, находящиеся позади шейки, не имеют половых органов. Затем в члениках формируется мужская система, состоящая из семенников (от одного до нескольких сот), семяпроводов и семявыносящего канала, заканчивающегося половой бурсой и циррусом.

В средней части стробилы расположены гермафродитные членики, в которых, кроме органов мужской системы, имеются женские половые органы — яичник, яйцевод, оотип, тельце Мелиса, желточники, матка и вагина. Половые отверстия открываются на латеральной или вентральной поверхностях члеников.

В конце стробилы расположены зрелые членики, заполненные петлями или ветвями матки. У большинства цестод яйца округлой формы, зрелые (содержат внутри онкосферу с тремя парами эмбриональных крючьев). Некоторые цестоды выделяют овальные яйца.

7.2. Определение болезни

Мониезиоз жвачных вызывается в основном цестодами *Moniezia expansa* и *M. benedeni* из сем. Anoplocephalidae. Мониезии паразитируют в тонких кишках у овец, коз, крупного рогатого скота, а также диких жвачных - архаров, косуль, оленей, сайгаков. Мониезиоз в ряде районов имеет широкое распространение и причиняет значительный ущерб животноводству вследствие резкого отставания в росте и развитии ягнят и телят, а также их падежа.

7.3. Морфология и биология возбудителя

M. expansa - крупная цестода, 1-5 м длины. Имеет невооруженный сколекс, шейку и широкие членики. В гермафродитном членике - двойной половой аппарат, большое количество семенников (300-4000) и межпроглоттидные железы кольцевидной формы, расположенные у переднего края членика. Половые отверстия открываются с двух сторон членика. Яйца темно серого цвета, в основном неправильной трехугольной формы, 0,06-0,08 мм в диаметре. Онкосфера внутри яйца заключена в грушевидный аппарат. У *M. benedeni* стробила широкая (до 2,5 см), межпроглоттидные железы в виде сплошной полосы. Строение других органов у этих мониезий одинаковое. Яйца четырехугольной формы с закругленными краями.

Мониезии развиваются с участием дефинитивных хозяев (жвачных) и промежуточных (почвенных клещей из группы орибатид). Больные животные вместе с фекалиями выделяют наружу зрелые членики мониезии, которые распадаются, освобождая огромное количество яиц. Орибатидные клещи питаются органическими остатками, в том числе и фекалиями животных, вместе с которыми заглатывают яйца мониезии. В кишечнике клеща из яйца выходит онкосфера и мигрирует в брюшную полость, где через 2,5-5 мес. формируется личиночная стадия - цистицеркоид. Ягнята и телята заражаются чаще на пастбище, заглатывая вместе с травой или землей почвенных клещей, содержащих цистицеркоиды мониезии. В кишечнике жвачного через 1-1,5 мес. из каждой жизнеспособной инвазионной личинки вырастает мониезия. Продолжительность жизни в кишечнике дефинитивных хозяев 2-5 мес.

7.6. Эпизоотология

Мониезиозы жвачных относятся к биогельминтозам, т. е. гельминтозам, возбудители которых развиваются только в живых организмах жвачных многих видов (дефинитивный хозяин) и орибатидных клещах (промежуточный хозяин). При наличии промежуточных и дефинитивных хозяев и мониезий, составляющих звенья эпизоотологической цепи, заражение животных и течение инвазии определяются условиями внешней среды (климатические особенности района, характер рельефа местности, пастбищный режим и т.п.) и зависят от вида и состояния дефинитивного хозяина. Поэтому для познания эпизоотологии мониезиозов необходимо изучать орибатидных клещей и учитывать условия содержания животных. Эпизоотологическое значение имеют яйца мониезий, которые во внешней среде не развиваются, но сохраняются, являясь источником заражения орибатидных клещей.

7.4. Патогенез

Механическое воздействие мониезий сказывается в раздражающем местном влиянии на стенку кишечника самим паразитом. Однако такое влияние не играет ведущей роли, так как у взрослых овец, зараженных цестодами, видимых изменений слизистой оболочки тонкого отдела кишечника не находят.

Скапливаясь в большом количестве, цестоды своей массой затрудняют передвижение пищевых масс хозяина. Обтурация и инвагинация кишечника обуславливают сложный и тяжелый патологический процесс, который вызывает резкие нарушения физиологического состояния организма и часто приводит животного к гибели.

Воздействие веществ, выделяемых мониезиями, на организм хозяина. При слабой интоксикации отмечается раздражение тех тканей, с которыми токсины вступают в контакт. Покровный и железистый эпителий стенок тонкого отдела кишечника под влиянием токсинов продуцирует много слизи. Клетки печени перерождаются, поражается центральная нервная система. Выделяемые мониезиями ферменты и продукты обмена изменяют химический состав пищи и делают ее менее пригодной для усвоения хозяином,

в результате животное принимает корм, но не полностью усваивает его. Кроме того, мониезии плотно прилегают одной из сторон стробилы к стенке слизистой оболочки тонкого отдела кишечника и тем самым выключают из процесса пищеварения и всасывания значительную часть кишечника.

Бурно развиваясь и отделяя большое количество проглоттид, мониезий потребляют много **питательных веществ**, особенно белков, углеводов и витаминов, которые им необходимы для формирования массы зародышей и роста стробил, в результате большое животное не получает достаточного количества калорий и, несмотря на хороший аппетит, худеет и теряет в весе.

Вызываемые мониезиями изменения в органах, особенно в тонком отделе кишечника, неполное усвоение принимаемого корма и интоксикация продуктами обмена цестод приводит к понижению устойчивости животного и ослаблению его защитных реакций. В больном организме создаются благоприятные условия для внедрения и развития **вредных микроорганизмов**.

7.5. Симптомы

В зависимости от клинических проявлений мониезиоза различают четыре основные формы болезни: тяжелую токсическую; легкую токсическую; обтурационную; нервную.

Тяжелую токсическую форму мониезиоза чаще наблюдают у ягнят, реже у взрослого поголовья.

Ягнята становятся вялыми, худеют, отстают от отары, часто ложатся и подолгу стоят неподвижно. Аппетит становится извращенным (больные грызут землю). Понос у таких животных становится профузным. Жидкие, зелено-серого цвета, с примесью слизи и крови каловые массы загрязняют заднюю часть туловища, хвост, внутреннюю поверхность бедер. Вместе с фекалиями выходят членики, а часто крупные фрагменты стробил, которые можно увидеть под внутренней поверхностью хвоста. Разлагаясь, фекалии и членики издают зловонный запах. У больных овец шерсть становится сухой, взъерошенной и иногда выпадает.

У мониезиозных ягнят развивается анемия, вследствие чего видимые слизистые оболочки становятся бледными. Глаза запавшие. Часто наблюдают случаи ослабления работы сердца и как результат появляются отеки нижних частей тела: под грудью, на нижней поверхности живота, между нижними челюстями и около шеи.

Температура тела, не повышается, а при упадке сил она постепенно снижается. Если не проводится специфическое лечение, большинство больных ягнят погибает. Падеж ягнят начинается в мае или в начале июня, через 5—10 дней после появления клинических симптомов инвазии.

Легкая токсическая форма мониезиоза обычно наблюдается у молодняка прошлого года рождения и у ягнят раннего зимнего окота. Клинические признаки инвазии менее выражены.

Обтурационная форма мониезиоза наблюдается преимущественно у ягнят в возрасте 2—4 месяцев весной и в первой половине лета. Тяжелые признаки болезни возникают неожиданно, и ягненок быстро погибает. Вследствие закупорки просвета кишечника, которая часто сопровождается инвагинацией, резким растяжением кишечника и развитием сильной интоксикации, часто наступает летальный исход.

При **нервной форме мониезиоза** ягнята внезапно начинают кружиться на одном месте, падают на землю, запрокидывая голову на спину, бьют ногами, изо рта выделяется большое количество пенистой слюны. Затем появляются клонические судороги и через 1—2 часа (реже на вторые сутки) после начала заболевания животные гибнут.

7.6. Диагностика

Диагноз при жизни ставят на основании клинических признаков (понос, вздутие, нервные явления), эпизоотологических данных (сезон года и возраст животных), макроскопического осмотра и исследования фекалий методом последовательного промывания с целью обнаружения члеников паразита, а также диагностических дегельминтизаций в начале заболевания. Яйца мониезий находят при исследовании фекалий методом флотации или последовательного промывания. С диагностической целью можно назначать антгельминтик группе ягнят в количестве 10-20 голов через 3-4 недели после выгона на пастбище, когда мониезпп ото не выделяют во внешнюю среду зрелых члеников. Посмертно мониезиоз диагностируют при вскрытии трупов животных и обнаружении в кишечнике мониезии.

7.7. Лечение и профилактика

Профилактические (преимагинальные) дегельминтизации ягнят и козлят проводят первый раз через 14 - 16 дней после выгона их на пастбище или на прикошарную территорию (а при круглогодовом пастбищном содержании - через 25 - 30 дней после рождения), повторно - спустя 15 - 20 дней после первой, третий раз - через 25 - 30 дней после второй дегельминтизации. В сентябре дегельминтизируют ягнят и козлят однократно, а спустя 30 дней после перевода животных на стойловое содержание - все поголовье овец и коз. В хозяйствах с круглогодовым пастбищным содержанием мелкий рогатый скот старше одного года дегельминтизируют с профилактической целью осенью и после окончания планового окота.

Профилактические дегельминтизации телят текущего года рождения проводят два раза: первую - через 35 - 40 дней после выгона на пастбище и вторую - спустя 35 - 40 дней после первой, а телят старше одного года - один раз через 35 - 40 дней после выгона на пастбище.

При установлении мониезиоза подвергают лечебной дегельминтизации всех животных отары или гурта.

Для дегельминтизации применяют рекомендуем применять препараты альбендазола: «20% гранулят Альвет» и «10% суспензию Альвета» в дозе 5,0 мг д.в. на 1 кг массы тела животного.

Перспективным является также использование новой инъекционной формы альбендазола - «Рикобендазола» в дозе 2,5 мг/кг однократно внутримышечно. Это позволяет снизить дозу по альбендазолу в 1,5-2 раза по сравнению с препаратами для перорального применения.

Профилактику инвазии следует проводить не менее 4 раз в год (1 раз в 2 месяца): весной (март - апрель) перед выходом животных на пастбище; дважды летом (июнь - август) и после постановки на стойловое содержание (ноябрь — декабрь).

Раствор медного купороса вводят однократно внутрь при помощи резиновой трубки в дозах (мл на одну голову) ягнятам в возрасте:

от 1 до 1,5 мес.	15 - 20
от 1,5 до 2 мес.	21 - 25
от 2 до 3 мес.	26 - 30
от 3 до 4 мес.	31 - 35
от 4 до 5 мес.	36 - 40
от 5 до 6 мес.	41 - 45
от 6 до 7 мес.	46 - 50
от 7 до 8 мес.	51 - 60
от 8 до 10 мес.	61 - 80
овцам старше 10 мес.	81 - 100.

Доза раствора медного купороса для коз меньше, чем для овец, и не должна превышать 60 мл; для телят в возрасте от 3 до 6 мес. она составляет 120 - 150 мл.

Ягнят и козлят за 12 ч до дегельминтизации отнимают от маток. Взрослых животных не поят в течение суток до обработки и 2 - 3 ч после нее.

Для дегельминтизации препарат скармливают в смеси с сухим дробленным зерном (но не с комбикормом) в течение двух дней подряд из расчета на одно животное в день, г: ягнятам от 3 мес. до одного года меди карбоната дают 1,0 - 1,5, дробленого зерна - 70 - 100, а овцам старше года - соответственно 1,6 - 2,0 и 110 - 150.

Вопросы для самоконтроля

1. Каков патогенез при мониезиозе?
2. Профилактика мониезиоза.
3. Когда проводят дегельминтизации при мониезиозе.
4. Назовите препараты для лечения мониезиоза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция №8

ЦЕСТОДОЗЫ. ЛАРВАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ. ЦЕНУРОЗ ЖИВОТНЫХ.

8.1. Определение болезни

Ценуроз (истинная вертячка) вызывается личиночной стадией - ценуром мозговым (*Coenurus cerebralis*) - цестоды *Multiceps multiceps* из сем. Taeniidae. Ценуры локализуются в головном и реже в спинном мозге у овец и коз, редко у крупного рогатого скота, яков, верблюдов и очень редко у человека.

8.2. Распространение

Распространен во всех частях света, особенно часто встречаясь там, где не ведется борьбы с бродячими собаками. При этом вертячкой чаще заболевают овцы в молодом возрасте, и значительно реже болезнь наблюдается у животных старше двух лет.

8.3. Экономический ущерб

Экономический ущерб складывается преимущественно из падежа и вынужденного убоя больных овец.

8.4. Морфология и биология возбудителя

Мультицепс достигает 40-100 см длины, имеет сколекс, вооруженный 22-32 крючьями, и многочисленные членики. В длинных 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 содержат онкосферу с тремя парами эмбриональных крючьев.

Ценур - сравнительно крупный тонкостенный пузырь, заполненный жидкостью, величиной от горошины до куриного яйца; на внутренней его оболочке насчитывают 100-300 головок (в отдельных случаях до 500), заметных макроскопически в виде белых бугорков.

Жизненный цикл. В цикле развития этого гельминта принимают участие definitive хозяева (собаки и волки) и промежуточные (овцы и некоторые другие копытные животные). Собаки, а также волки - носители половозрелых мультицепсов - ежедневно выделяют во внешнюю среду с фекалиями 10-20 члеников цестоды, содержащих по 50 тыс. яиц. Эти членики обладают способностью передвигаться, выдавливая при движении яйца и инвазируя ими окружающую среду. Ягпята заражаются ценурозом при заглатывании яиц или онкосфер цепня, которые освобождаются от оболочек и током крови заносятся в мозг, из которых формируются личинки (ценуры), через 2-3 мес. При поедании собаками и волками голов овец, инвазированных ценурами, происходит заражение мультицептозом. В кишечнике плотоядных мультицепсы достигают половозрелой стадии через 1,5-2 мес.

8.5. Эпизоотология

Основной источник заражения овец ценурозом - собаки и значительно реже волки и другие дикие хищники. Болеют ценурозом ягнята и молодняк овец в возрасте до двух лет и только в единичных случаях взрослые овцы ввиду наличия у них возрастного иммунитета. Главные распространители инвазии во внешней среде (на пастбищах) - приотарные собаки. Только одна зараженная собака за сутки выделяет до нескольких миллионов яиц цепня мозгового.

8.6. Патогенез

Преобладающее патогенное воздействие паразита на организм овцы - механическое. Вначале мигрирующие зародыши травмируют клетки мозга, а позднее увеличивающийся ценур разрушает мозговую и костную ткани головы с последующими функциональными нарушениями нервной системы, которые в зависимости от локализации ценура проявляются довольно характерными клиническими признаками. Болезнь может осложняться микробами, инокулированными онкосферами паразита. Не исключено также антигенное действие продуктов жизнедеятельности ценура мозгового и мигрирующих онкосфер.

8.7. Симптомы

В течение ценуроза у овец различают четыре стадии.

Первая стадия - от заражения до появления острых симптомов - продолжается 2-3 недели. Видимых отклонений от нормы у животного нет. Вторая стадия продолжается от одного дня до двух недель. Характеризуется появлением возбуждения, пугливости, бесцельных резких и других движений в результате передвижения онкосфер паразита в мозговой ткани, а также аллергической реакции. Длительность стадии от одного дня до двух недель. Третья стадия - выраженные симптомы болезни отсутствуют (2,5-8 месяцев). В этот период постепенно растет ценур мозговой. Четвертая стадия - длительность 1 - 2 мес. Резко ухудшается общее состояние животного, у него часто наблюдают движения по кругу (вертячка), стремление вперед, чередующееся с припадками судорог. Одни овцы погибают, других больных вынужденно убивают.

8.8. Диагностика

Диагноз при жизни ставят на основании клинической картины болезни (часто круговые движения), эпизоотологических данных (молодой возраст, первое полугодие), а также аллергической внутрикожной пробы и осмотра дна глаз (у больных овец застойные явления в соске зрительного нерва). Посмертно ценуроз диагностируют при вскрытии головы овцы и обнаружении ценуров. Ценуроз надо дифференцировать от эстроза (ложной вертячки), вызываемой личинками овечьего овода, паразитирующими в носовой и других полостях головы, а также от мониезиеза, сопровождающегося нервными явлениями (в фекалиях ягнят находят членики моннезий).

8.9. Лечение и профилактика

При ценурозе овец иногда практикуют хирургическое вмешательство. После установления местонахождения ценура и подготовки операционного поля производят трепанацию черепа с последующим отсасыванием жидкости и удалением оболочек пузыря либо прокалывают пузырь троакаром и вместо удаленной жидкости вводят раствор антисептика (водный раствор йода и др.). Для дегельминтизации собак применяют азинокс, азинокс +, альбен с, барс спот-он, диронет, диронет суспензия, дирофен для кошек и мелких собак, дронтал +, ивермектин 1%, каниквантел +, левамизол; панакур гранулят, пирадек, поливеркан, прازیцид, прازیцид суспензия сладкая для собак, прател, триантельм, фебтал, тронцил +, фебтал-комбо, цестал +, и другие препараты.

В борьбе с ценурозом овец и мультицептозом собак проводят мероприятия, направленные на разрыв эпизоотологической цепи (собака - цепень - овца), в основном

как при тениозе гидатигенном. Нельзя также забывать о важной роли пропаганды гельминтологических знаний среди чабанов и других животноводов.

Вопросы для самоконтроля

1. Каков патогенез при ценурозе?
2. Профилактика ценуроза.
3. Кого и когда дегельминтизируют при ценурозе.
4. Как организуют дегельминтизацию собак?
5. В какую сторону совершают манежные движения больные ценурозом овцы?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция №10

ЦЕСТОДОЗЫ. ЛАРВАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ. ЦИСТИЦЕРКОЗ КР. РОГАТ. СКОТА И СВИНЕЙ.

10.1. Определение

Цистицеркоз (cysticercosis) – зоонозное заболевание крупного рогатого скота и свиней, вызываемое личинками (финнами) цестод, паразитирующими в мышечной ткани животных.

10.2. Этиология.

Цистицерки бовисные (*cysticercus bovis*), локализующиеся в мышцах крупного рогатого скота – личинки цестоды *Taeniarrhynchus saginatus*, паразитирующей в тонком отделе кишечника человека. Цистицерки целлюлозные (*Cysticercus cellulosae*) поражают мышцы свиней, кабанов, диких кошек, собак и человека. Финны свиные являются личинками цестоды *Taenia solium*, паразитирующей в тонком отделе кишечника человека.

10.3. Эпизоотология.

Источником распространения инвазионного начала и заражения цистицерками как крупного рогатого скота, так и свиней является человек – носитель половозрелых форм тений и выделяющий с фекалиями во внешнюю среду членики и яйца цестод. Яйца цепней сохраняют жизнеспособность во внешней среде в течение нескольких месяцев. Животные заражаются, заглатывая яйца соответствующих цестод с водой и кормом. Человек заражается тениидами при употреблении в пищу без соответствующей обработки мяса инвазированных животных.

10.4. Симптомы и течение.

Течение хроническое. Клиническое проявление у животных не выражено. Животные остаются носителями цистицерков в течение жизни.

10.5. Диагноз

Устанавливается посмертно при обнаружении финн в мышцах, для чего делаются широкие разрезы сердечной, жевательной и других мышц.

Cisticercus bovis – полупрозрачный пузырек, наполненный жидкостью, от 5 до 9 мм длины и 3-6 мм ширины; внутри пузырька находится один сколекс с четырьмя присосками.

Cysticercus cellulosae представляет собой полупрозрачный пузырек округлой или овальной формы, величиной от горошины до фасоли, содержит внутри сколекс с четырьмя присосками и двойным рядом крючьев.

10.6. Профилактика и меры борьбы.

Лечение животных не проводится.

Профилактические мероприятия и борьба с цистицеркозами животных и тениидами человека проводится комплексно ветеринарными и медицинскими службами.

Ветеринарно-санитарные мероприятия

1. Обязательная ветеринарно-санитарная экспертиза всех мясных туш на мясокомбинатах, убойных пунктах и убойных площадках.
2. Запрещение продажи мясных продуктов без ветеринарного осмотра.
3. Недопущение бродяжничества скота на территории населенных пунктов, ферм.
4. При обнаружении в местах излюбленной локализации на разрезах площадью 40 см² не более трех финн всю тушу подвергают обязательному обеззараживанию промораживанием, посолкой или проваркой.
5. Перетапливание наружного жира (шпика) от свиных финнозных туш независимо от степени поражения.
6. При обнаружении более трех цистицерков на большинстве разрезов мышц излюбленных мест локализации цистицерков тушу с субпродуктами от нее подвергают технической утилизации.
7. Ветеринарно-зоотехнический контроль за санитарным состоянием ферм.
8. Пропаганда гельминтологических знаний среди работников животноводства.

Медико-санитарные мероприятия:

1. Периодическая проверка работников животноводческих ферм, а также других жителей населенных пунктов на зараженность их ленточными гельминтами.
2. Дегельминтизация в лечебных учреждениях людей, зараженных гельминтами.
3. Обеспечение животноводческих ферм, а также дворов населения удобно расположенными туалетами, недоступными для животных.
4. Установление санитарного контроля за состоянием дворов, устройством туалетов и способами утилизации фекалий человека.
5. Запрещение внесения на огороды необеззараженных фекалий человека.
6. Соблюдение личной профилактики (не употреблять в пищу сырое мясо, не пробовать на вкус сырой мясной фарш и др.).
7. Проведение санитарно-просветительной работы среди населения.

Вопросы для самоконтроля

1. Каков патогенез цистицеркозе целлюлозном?
2. Санитарная оценка при финнозе.
3. Ветеринарно-медицинские мероприятия по профилактике финнозов.
4. Цикл развития тении солиум.
5. Цикл развития тениаринхус сагинатус.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ВВЕДЕНИЕ В НЕМАТОДОЛОГИЮ. АСКАРИДАТОЗЫ ЖИВОТНЫХ.

Морфофизиологическая характеристика нематод

Нематоды (круглые гельминты) относятся к типу Nematelminthes. По числу и разнообразию видов нематоды занимают первое место среди гельминтов вообще и среди возбудителей гельминтозов в частности.

Морфофизиологическая характеристика. Тело вытянутое, червеобразное, в поперечном сечении, как правило, круглое. Оба конца их тела сужены или даже заострены. Размер тела варьирует в широких пределах – от нескольких миллиметров до метра и более. Снаружи тело покрыто плотным слоем кутикулы, образующей с мышечной тканью кожно-мышечный мешок, содержащий полостную жидкость и внутренние органы. Кутикула в зависимости от вида имеет различные кутикулярные образования – щитки, гребни, шипы, сосочки и др.

Пищеварительная система хорошо развита. Состоит из пищевода, берущего начало от ротового отверстия на переднем конце тела, и кишечника, расположенного по всей длине тела и заканчивающегося анальным отверстием. Ротовое отверстие многих видов нематод окружено губами, отдельные виды имеют ротовую капсулу, снабжённую режущими пластинками и зубами. Пищевод за счёт сокращения всасывает пищу, имеет пищеварительные железы, у некоторых видов имеет одно-два шаровидных расширения (бульбуса). Особенности питания нематод связаны с их специализацией и местом паразитирования. Кишечные нематоды питаются той массой в которой живут, т. е. содержимым кишечника. Некоторые питаются слизистой кишечника, клеточным детритом, слущенными клетками, его ворсинками; ряд видов, травмируя слизистую до кровеносных сосудов, поглощают выделившуюся кровь.

Экскреторная система представлена двумя канальцами, соединёнными в общий проток, который открывается в передней части тела.

Нервная система состоит из околопищеводного нервного кольца, нервных ганглиев, нервных стволов и окончаний. Органы чувств представлены чувствительными губными, а у самцов – и половыми сосочками; они выполняют осязательную и хеморецепторную функции.

Нематоды – раздельнополые гельминты, с хорошо выраженным половым деморфизмом: самцы, как правило, мельче самок.

Женская половая система в подавляющем большинстве парная, состоит из двух яичников, двух яйцеводов и двух трубчатых маток, открывающихся одной вагиной в различных частях тела. Мужская половая система одинарная, состоит из семенника и семяпровода, открывающегося в анальное расширение кишки (клоаку); здесь находятся органы совокупления – спиккулы, служащие для закрепления в половых путях самок, и другие вспомогательные половые органы (сосочки, бурса и др.)

Яйца нематод весьма разнообразны по своей форме, величине, строению и окраске. Оболочка у одних яиц гладкая, у других ячеистая или бугристая; окраска – желтоватая, коричневая и бесцветная. Во внешнюю среду яйца выделяются разной степени развития: с шарами дробления или с личинкой.

Жизненный цикл.

Развитие нематод отличается большим разнообразием. Среди них различают геогельминтов, развивающихся прямым путём, без участия промежуточных хозяев, и биогельминтов, цикл развития которых совершается с участием промежуточных хозяев. Кроме того, у многих видов нематод есть и резервные хозяева.

Самки после оплодотворения выделяют яйца или личинки, в соответствии с этим их именуют яйцекладущими и живородящими.

Развитие нематод-геогельминтов. Яйца или личинки выделяются вместе с фекалиями во внешнюю среду. При благоприятных условиях (наличии тепла, влаги, кислорода) происходит их дальнейшее развитие. Внутри яиц формируется личинка первой стадии Л-I, которая, оставаясь в яйце или покинув его, дважды линяет и, пройдя стадии Л-II и Л-III, становится инвазионной, т. е. способной вызвать заражение. В организм восприимчивого хозяина личинки попадают при заглатывании с кормом, водой или проникают перкутанно и развиваются до половозрелой нематоды.

Развитие нематод-биогельминтов. Выделившиеся во внешнюю среду яйца или личинки заглатываются промежуточными хозяевами. После двукратной линьки в их организме личинки становятся инвазионными. При попадании инвазированных промежуточных хозяев с кормом или водой в организм definitivoного хозяина личинки нематод развиваются до половозрелых паразитов; иногда заражение происходит лишь при контакте с промежуточным хозяином.

Паразитические нематоды, имеющие ветеринарное и медицинское значение, входят в состав восьми подотрядов: *Ascaridata*, *Oxyurata*, *Strongylata*, *Trichocephalata*, *Spirurata*, *Filariata*, *Rhabditata* и *Dioctophymata*. У каждого подотряда не только морфологические особенности, но и различия в циклах развития.

В дальнейшем изложении материал по нематодам мы представляем в систематическом порядке. На подотряде *Dioctophymata* мы не останавливаемся, поскольку как паразиты это редко встречающиеся нематоды.

Нематоды подотряда *Ascaridata*

У аскаридат ротовое отверстие окружено тремя губами. Пищевод цилиндрический. На хвостовом конце самца могут быть крылья и сосочки. Спикулы две, равные. Вульва самки в передней половине тела. Гео- и биогельминты. Яйца с многослойной плотной скорлупой.

Аскаридаты, как правило, белого или желтовато-белого цвета, локализуются в тонком кишечнике, иногда дополнительно в печени (токсокары) и сычуге (неоаскары).

Все возбудители аскаридаозов, характеристика которых представлена ниже, входят в два семейства – *Anisakidae* и *Ascaridae*.

Основные различия: у первых в месте перехода пищевода в кишечник имеется вздутие (желудочек), у вторых его нет.

Ascaris suum (сем. *Ascaridae*) – у свиней: длина самцов 11–22 см, самок 20–40 см.

Parascaris equorum (сем. *Ascaridae*) – у однокопытных: самцы 15–20 см, самки 14–30 см.

Neoascaris vitulorum (сем. *Anisakidae*) – у телят, буйволят: самцы 11–15 см, самки 14–30 см.

Toxocara canis (сем. *Anisakidae*) – у плотоядных, преимущественно у псовых: самцы 5–10 см, самки 10–18 см.

Toxocara mystax (сем. *Anisakidae*) – у плотоядных, преимущественно у кошачьих: самцы 3–6 см, самки 4–10 см.

Toxascaris leonina (сем. *Ascaridae*) – у плотоядных: самцы 4–7 см, самки 6–10 см.

Ascaridia galli (сем. *Ascaridae*) – куриных: самцы 3–7 см, самки 7–12 см.

Цикл развития. С фекалиями выделяются яйца. В них при благоприятных температуре и влажности с течением времени (1–4 недели) развиваются инвазионные личинки (Л-III). При заглатывании таких яиц происходит заражение. В кишечнике личинки вылупляются, внедряются в кровеносные сосуды и заносятся по малому кругу кровообращения (через печень и правое предсердие) в лёгкие. Здесь они линяют (Л-IV), проникают в альвеолы, бронхи, трахею, откашливаются в ротовую полость, заглатываются и в кишечнике (через 1,5–3 месяца) развиваются до половозрелой стадии. Это аскаридный тип развития и миграции личинок аскаридат. Так развиваются представители родов *Ascaris*, *Parascaris*.

У аскаридат *Toxocara* и *Neoascaris* заражение и миграционный путь личинок совершается по аскариднему типу. Но есть особенность: часть личинок на большом кругу

кровообращения заносятся в различные органы (печень, почки, мышцы и др.), где инкапсулируются, сохраняя надолго жизнеспособность, а у беременных животных – преодолевают плацентарный барьер, вызывая заражение плода, и щенята, и телята рождаются уже инвазированными. Такой путь развития называется анизакадным. При V каннибализме плотоядных инкапсулированные личинки токсокар служат источником заражения.

Аскариды *Ascaridia* и *Toxascaris* развиваются прямым путем – без миграции личинок. В кишечнике животных личинки освобождаются от яичных оболочек, внедряются в подслизистый слой, там линяют (II-IV), затем возвращаются в полость кишечника и через 1–2 месяца достигают половой зрелости. В цикле развития аскаридий и токсокар участвуют и резервуарные хозяева – дождевые черви и мыши соответственно.

Аскариоз свиней, определение, распространение, экономический ущерб

Аскариоз свиней это нематодозное заболевание свиней и диких кабанов, которое характеризуется аллергическими процессами, значительными нарушениями обмена веществ, снижением продуктивности и падежом животных, в зависимости от тяжести процесса может сопровождаться нарушениями пищеварения, угнетением, кашлем, повышением общей температуры тела, нарушениями в сердечно - сосудистой системе, нервными явлениями, пневмонией.

Эпизоотологические данные

1. Восприимчивость - наиболее восприимчивы поросята - сосуны, молодняк в возрасте до 6- 7 месяцев, взрослые болеют редко, более подвержены заражению ослабленные животные.

2. Источник возбудителя инфекции - инвазированные аскаридами свиньи.

3. Резервуар в природе - таковыми можно считать дождевых червей так как в их организме могут накапливаться личинки аскарид, вышедшие из проглоченных яиц.

4. Пути выделения возбудителя из организма - из организма яйца возбудителя (реже половозрелый возбудитель или личинка) выделяется через анальное отверстие с фекалиями.

5. Механизм передачи возбудителя - яйца возбудителя загрязняют подстилку и корма, через которые алиментарно заражаются восприимчивые животные.

6. Факторы передачи и пути распространения - факторами передачи возбудителя могут являться любые предметы и живые существа, окружающие животное, как то: подстилка, корма, станки, инвентарь, транспорт и т.д. Путь распространения - горизонтальный, алиментарный.

7. Пути внедрения в организм - через рот (алиментарно).

8. Сезонность и стационарность - строгой сезонностью не обладают, но тем не менее чаще болезнь проявляется весной и осенью, что связано с благоприятными природными условиями (температура, влажность). Стационарность обусловлена высокой устойчивостью яиц возбудителя во внешней среде, паразитоносительством, а также длительной сохранностью личинок в теле дождевых червей.

9. Природная очаговость - может быть обусловлена наличием возбудителя у диких свиней.

10. Интенсивность эпизоотического процесса - экстенсивность инвазии у подсвинок в неблагополучных хозяйствах может достигать 97- 98%, с возрастом она снижается

11. Заболеваемость 47%

12. Летальность 11%

Аскаридоз свиней распространены повсеместно. Чаще там где очень грязно. Источник инвазии служат больные и паразитоносители. Яйца этих видов обладают высокой жизнестойкостью. У свиной аскариды сохраняются в почве, у лошадиной более года. Выдерживают обработку в 2% растворе формалина, но для них губительно 5% горячие

растворы щелочей, известь в момент гашения, горячая вода более 60 градусов убивает 50% личинок. Большую роль играют дождевые черви, мухи, насекомые копрофаги заглатывают яйца аскарид, личинки у них выходят в ткани и таким образом они выполняют роль резервуарных хозяев.

В одном дождевом черве может быть 40 инвазионных личинок, а в теле погибших они жизнеспособных 5 суток.

Авитаминозы повышают заражаемость.

Экстенсивность инвазии животных иногда может достигать 97- 98% что может обусловить весьма значительные экономические потери, связанные с затратами на лечение, профилактику, снижением продуктивности, возможным падежом и выбраковкой животных.

Морфология и биология возбудителя

Систематика возбудителя:

Тип Nematelminthes

Класс Nematoda

Подотряд Ascaridata

Семейство Ascaridae

Род Ascaris

Вид Ascaris suum

Морфология и биология возбудителя

Морфология возбудителя.

Ascaris suum- крупная нематода белого цвета. Самец длиной от 10 до 22 см, самки 23-30 см. на головном конце имеется 3 губы. С врезом по внутреннему краю. У самцов хвостовой конец загнут, в клоаке имеется 2 равные спиккулы. Яйца тёмно-коричневого цвета с толстой крупно-бугристой оболочкой.

Патогенез и иммунитет

Патогенез при аскариозе тесно связан с биологией развития паразита. В период миграции личинок по схеме кишечник -- печень -- сердце -- легкие -- кишечник они существенно травмируют мелкие сосуды, а также органы и ткани, обуславливая воспалительные процессы и кровоизлияния. Личинки в период миграции являются тканевыми паразитами, линяют, растут и развиваются, выделяя продукты метаболизма, частично погибают.

Все это служит источником антигенного фактора, и у животных развивается аллергия. Половозрелые аскарисы прежде всего наносят механические повреждения слизистой тонкого кишечника, вызывая иногда закупорку или даже разрыв его стенки. Нередко аскарисы заползают в желчные ходы печени, что затрудняет отток желчи. Продукты жизнедеятельности гельминтов оказывают аллергическое и токсическое воздействие на организм. На этой почве нарушаются обмен веществ, работа центральной нервной системы, что вызывает парезы, тетанические и клонические судороги.

Приобретенный иммунитет с увеличением возраста животных заметно снижается. У зараженных свиней иммунные тела в сыворотке крови выявляются уже через 5--10 суток, они обнаруживаются реакцией преципитации, а исчезают через 90 - 100. При этом высокий уровень антител в крови отмечен в начальный период инвазии на 20--30-е сутки после заражения. Продукты обмена и распада погибших личинок вызывают сенсibilизацию организма животного с развитием аллергических реакций. В спектре сыворотки крови повышается уровень гамма-глобулинов (носителей иммунтел), увеличивается число лейкоцитов и эозинофилов в 1 мкл крови, уменьшается уровень гемоглобина и число эритроцитов.

Доказана принципиальная возможность иммунизации поросят против аскариоза введением им антигена из аскарид, но метод не нашел широкого применения в практике.

Диагностика

Диагноз на данное заболевание ставят комплексно: при жизни животных и посмертно. При жизни животных диагноз ставят на основании эпизо-отологических данных, клинических признаков и гельминто-копрологического исследований.

Эпизоотологические данные. Аскариоз распространен повсеместно, особенно в тех местах, где не соблюдаются ветеринарно-санитарные правила содержания и кормления животных. Заражаются животные в любое время года. Болеют чаще поросята-сосуны, отъемыши и подсвинки в возрасте до 5–6 месяцев.

Клинические признаки. Различают легочную и кишечную формы болезни. *Легочная (начальная) форма* отмечается в период миграции личинок через печень и легкие и проявляется признаками бронхопневмонии (кашель, хрипы, повышение температуры). Могут быть нервные припадки. На коже, как следствие аллергии, могут появляться сыпь, крапивница.

Кишечная форма отмечается в период паразитирования аскарид в кишечнике. Появляется диарея, рвота, нарушение аппетита, поросята отстают в росте и развитии (заморыши), у них наблюдаются нервные припадки.

Гельминтокопрологические исследования проводят двумя методами: гельминтоскопия и гельминтоовоскопия. Эти методы дают возможность выявить животных, инвазированных только половозрелыми аскаридами.

Гельминтоскопия. Метод основан на визуальном осмотре фекалий свиней для обнаружения половозрелых аскарид, вышедших из организма.

Гельминтоовоскопия. Из прижизненных методов диагностики методы гельминтоовоскопии являются более точными. Проводят микроскопическое исследование проб фекалий флотационными методами Фюллеборна или Котельникова с целью обнаружения яиц аскарид

Посмертная диагностика. Взрослых находим в кишечнике и есть определённые патологоанатомические изменения. Будет белопятная печень.

Профилактика и меры борьбы

Против аскариоза проводят мероприятия с учетом технологии содержания свиней и в зависимости от климатогеографических условий. В репродукторных, племенных и репродукторно-откормочных хозяйствах за месяц до опороса дегельминтизируют всех свиноматок. В неблагополучных хозяйствах поросят подвергают преимагинальной дегельминтизации с 35-дневного возраста с мая по декабрь: первый раз в возрасте 33--40 сут; второй -- 50--55 сут и третий раз в возрасте 90 сут; с декабря по май: первый раз в возрасте 50--55 сут, второй -- 90 сут.

В откормочных группах проводят гельминтокопроскопические исследования и при необходимости животных дегельминтизируют. Свинарники-маточники дезинвазируют перед каждым туром опоросов, свинарники для дорастивания поросят и откормочники -- перед очередной загрузкой помещений. Карантинные помещения обрабатывают после перевода животных на откорм, а откормочные свинарники -- после окончания очередного цикла откорма. Свинарники и выгулы обрабатывают 10%-ной (70--80 °С) водной эмульсией ксилонфта (экспозиция 3 ч) и 5%-ным раствором (70--80 °С) едких натра или кали (экспозиция 6 ч).

Территорию возле фермы, выгульные дворики после тщательной механической очистки от навоза можно перепахать, выровнять и обильно посыпать известью.

Регулярная механическая очистка помещений, кормушек, предметов ухода, обеззараживание их предотвращает рассеивание яиц аскарид и заражение ими животных.

Навоз надо убирать ежедневно и свозить его в навозохранилище или на огороженные, недоступные для животных площадки для биотермического обеззараживания.

Всех завезенных животных необходимо подвергать обследованию на аскариоз, а завозить животных лучше из благополучных по этому заболеванию хозяйств.

Важное профилактическое значение имеют содержание и полноценное кормление супоросных маток и поросят.

Для дегельминтизации применяют препараты пиперазина, тетрализол (нилверм), фенбендазол (панакур, фебтал, фенкур), фебантел (ринтал), тиабендазол, абиктин, альбендазол гранулят, (альвет, альбен), ивомек-премикс, которые назначают с кормом групповым способом. Кроме того, применяют индивидуально, подкожно новомек, ивомек (ивермектин, ивермек) и левамизол (беламизол), дектомакс, аверсект-2.

Вопросы для самоконтроля

1. Общая морфология нематод.
2. Особенности биологии нематод.
3. Назовите самую мелкую и самую крупную нематоду.
4. Назовите возбудителей аскариозов животных.
5. По какому пути мигрируют личинки аскарид?
6. Назовите отличительные особенности отряда Ascaridata.
7. Экономический ущерб при аскариозе свиней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

КИШЕЧНЫЕ СТРОНГИЛЯТОЗЫ ЖВАЧНЫХ. ТРИХОСТРОНГИЛИДОЗЫ ЖВАЧНЫХ.

Нематоды подотряда *Strongylata*, характерные особенности

Головной конец без губ. Ротовая капсула иногда снабжена режущими пластинами или зубами. Пищевод цилиндрический. У самцов наличие половой кутикулярной бурсы (самый характерный признак подотряда), две одинаковые спикулы, реже разные по размерам и строению. Вульва открывается, как правило, в средней или передней трети тела. Яйца с тонкой скорлупой. Гео- и биогельминты.

Подотряд *Strongylata* в гельминтофауне сельскохозяйственных животных превосходит по численности другие подотряды нематод. В зависимости от локализации их делят на две группы. Первая объединяет стронгилят, паразитирующих в органах пищеварительного тракта; это представители семейств *Strongylidae*, *Trichonematidae*, *Trichostrongylidae*, *Ancylostomatidae* и *Amidostomatidae*. Во второй группе стронгиляты, паразитирующие в органах дыхания: семейства *Dictyocaulidae*, *Protostrongylidae*, *Metastrongylidae* и *Syngamidae*.

15.1. Трихостронгилидозы жвачных, определение, распространение, экономический ущерб

В пищеварительном тракте жвачных паразитирует большое количество стронгилят. Это мелкие, волосовидные нематоды, в основном они входят в 4 семейства: сем. *Strongylidae* (род *Chabertia*), сем. *Trichostrongylidae* (род *Haemonchus*, *Nematodirus*, *Ostertagia*, *Cooperia*, *Trichostrongylus* и др.), сем. *Trichonematidae* (род *Oesophagostomum*), сем. *Ancylostomatidae* (род *Bunostomum*).

В каждом из указанных родов насчитывают по несколько видов.

Трихостронгилидозы жвачных – ассоциативное, комплексное заболевание, вызываемое нематодами, относящимися к семейству *Trichostrongylidae*. Наиболее патогенными из данного семейства являются представители родов *Nematodirus*, *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus*. В каждом роде имеется по несколько видов гельминтов.

Нематоды из указанных родов локализуются, в основном, в сычуге (гемонхи, остертагии, трихостронгилюсы) и в тонком кишечнике (нематодире), которые иногда (при интенсивном заражении) могут вызывать и самостоятельные заболевания у животных: гемонхоз, остертагиоз, нематодироз.

Болезнь распространена повсеместно, особенно в дождливые годы и при выпасе на низменных пастбищах. Болезнь регистрируется в основном у молодняка текущего и прошлого года рождения в летне-осенний период. В условиях круглогодичного пастбищного содержания инвазия регистрируется у животных на всем протяжении года, с выраженным пиком в летне-осенний период.

Морфология и биология возбудителей

Все гельминты этого семейства мелкие волосовидные (от греч. *Trichos* – волос). Гемонхи (род *Haemonchus*) – самые крупные нематоды по сравнению с другими трихостронгилидами. Свежедобытые из сычуга гельминты красновато-розоватого цвета (гематофаги).

Самцы длиной 1,5–2 см. На хвостовом конце имеются мощно развитая половая бурса и две спикулы коричневого цвета, заканчивающиеся крючками, которые обычно не

выходят за пределы половой бursы. Характерным признаком является то, что половая бурса довольно часто располагается в виде кольца или полукольца.

Самки длиной 2,5–3 см. Вульва расположена в задней трети тела и прикрыта крупным клапаном клювовидной формы. Яйца мелкие (0,07–0,09), овальной формы, с тонкой оболочкой, внутри имеются зародышевые клетки серого цвета (стронгилидного типа).

Остертагии (род *Ostertagia*) – мелкие, волосовидные нематоды, желтоватого или коричневатого цвета (гематофаги).

Самцы длиной до 1 см. На хвостовом конце имеется небольшая половая бурса и две сравнительно короткие спикулы коричневатого цвета.

Самки длиной до 1,5 см. Половое отверстие расположено в задней трети части тела и прикрыто (в отличие от гемонхов) небольшим клапаном в виде нежного фартучка. Яйца, как и у самок гемонхов, стронгилидного типа.

Трихостронгилюсы (род *Trichostrongylus*) – мелкие, волосовидные нематоды, коричневатого цвета (гематофаги), длиной до 1 см. У самцов на хвостовом конце имеется небольшая половая бурса и две короткие спикулы. Дистальный (нижний) конец спикул имеет форму подобную треугольнику.

Самки внешне похожи на остертагий. Однако, половое отверстие (в отличие от остертагий) не прикрыто фартучком. Яйца – стронгилидного типа.

Нематодирсы (род *Nematodirus*) – мелкие нитевидные нематоды. Свежевыделенные из тонкого кишечника имеют бледно-розовый цвет (гематофаги). На головном конце имеется небольшое расширение кутикулы.

Самцы длиной до 1 см, на хвостовом конце имеют половую бурсу. Характерным признаком для них является наличие на хвостовом конце двух тонких длинных спикул коричневатого цвета. Спикулы могут выходить даже за пределы тела.

Самки длиной до 2 см. Характерным признаком для них является то, что в полости матки видны (под микроскопом) яйца, характерные только для нематодир. Яйца нематодир значительно больше по размеру (0,22–0,27 мм), чем яйца других трихостронгилид, они сужены по полюсам, зародышевые клетки темного цвета и обычно расположены в центре яйца.

Цикл развития. Стронгиляты пищеварительного канала – геогельминты. Цикл развития разных видов в общих чертах одинаков. В яйцах, выделившихся во внешнюю среду, при температуре 20–25° за 12–17 часов развиваются личинки 1-й стадии (Л-I), которые (в большинстве случаев) покидают яйцо, растут и созревают, превращаясь после двух линек в инвазионную стадию (Л-III) примерно за 4–5 суток. При пониженной температуре развитие продолжается несколько недель. Личинки Л-I и Л-II живут как свободноживущие организмы, питаются органическими субстратами, Л-III – не питаются. Личинки способны мигрировать по листьям, стеблям растений и влажной почве.

У нематодирусов личинки достигают инвазионной стадии внутри яйца, после чего, в зависимости от внешних условий, могут покинуть яйцо или остаться в нем.

Животные заражаются стронгилятами при заглатывании инвазионных личинок или яиц. Личинки внедряются в подслизистую сычуга или кишечника, дважды линяют, возвращаются в полость органа и достигают половой зрелости (буностомы за 40–50 дней, эзофагостомы – за 25–45, трихостронгилиды – за 20–30 дней).

Патогенез и иммунитет

Возбудители трихостронгилидозов относятся к группе гематофагов. Они сильно травмируют слизистую оболочку сычуга и тонкого отдела кишечника, прикрепляясь к их слизистой. Вследствие токсического воздействия гельминтов на организм животного расстраивается функция нервной системы, что влечет за собой закономерное развитие атрофически-дегенеративных изменений в сычуге и связанную с ними прогрессирующую анемию. Кроме того, серьезно нарушаются нейрогуморальные связи пищеварительного

тракта с центральной нервной системой. На этой почве извращаются секреторная и двигательная функция желудочно-кишечного тракта, реакция желудочного содержимого становится нейтральной и даже щелочной, а все это создает условия для нарушения обмена веществ с преобладанием диссимиляторных процессов.

Иммунитет при трихостронгилидозах нестерильный, при повторном заражении характеризуется более низкой интенсивностью инвазии.

Диагностика

Диагноз на трихостронгилидозы ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных и клинических признаков. При жизни диагноз подтверждают лабораторным исследованием фекалий по методу Фюллеборна или Котельникова на наличие яиц трихостронгилид.

Яйца большинства трихостронгилид морфологически одинаковы (стронгилидного типа). Легко поддаются определению лишь крупные, эллипсоидной формы яйца нематодир. При необходимости определения родовой принадлежности трихостронгилид проводят культивирование яиц в фекалиях до появления инвазионных личинок и по их морфологии дифференцируют нематод.

Окончательный диагноз на трихостронгилидозы ставят посмертно. При вскрытии павших и вынужденно убитых животных отмечают катарально-геморрагическое воспаление слизистых сычуга и тонкого отдела кишечника. Слизистая утолщена с кровоизлияниями.

Из всех трихостронгилид на слизистой и в содержимом сычуга легко визуально обнаружить только гемонхов из-за их относительно крупных размеров. При интенсивной инвазии слизистая оболочка сычуга покрыта как бы войлоком. Других трихостронгилид (остертагий, трихостронгилюсы, нематодир) из-за малой их величины, обычно не видно. Для их обнаружения содержимое сычуга и тонкого отдела кишечника (каждый орган брать изолированно), а также смывы и соскобы со стенок этих органов помещают в цилиндрическую посуду и исследуют методом последовательных сливов. Осадок просматривают под лупой на светлом фоне кюветы или другой посуды.

Профилактика и меры борьбы

В хозяйствах, стационарно неблагополучных по стронгилятозам, должны быть в первую очередь улучшены условия кормления и содержания животных, так как доказано, что при полноценном кормлении и нормальных условиях размещения скота стронгилятозы в большинстве случаев протекают бессимптомно. Из скотных дворов, кошар необходимо ежедневно и тщательно убирать навоз, как основной резервуар инвазии в хозяйстве, и подвергать его биотермической стерилизации в навозохранилищах. Животных до выгона на пастбище подвергают дегельминтизации, и притом неоднократной, с тем, чтобы на выпасы попали стерильные в отношении стронгилят жвачные. Тщательного выполнения этого мероприятия бывает достаточно, чтобы ликвидировать стронгилятозы в хозяйстве, так как во многих районах, где бывают суровые зимы, личинки на пастбище за стойловый период погибают полностью. Весьма действенным средством в борьбе со стронгилятозами жвачных является регулярная смена выпасных участков с учетом сроков развития возбудителя во внешней среде. Если для созревания инвазионной личинки требуется 10 дней, то на одном участке можно выпасать не более 9 дней. Возвращаться на использованный участок можно лишь после того, как погибнут выделенные животными яйца и личинки. Сроки гибели яиц и личинок во внешней среде различны; они зависят от степени влажности и температуры воздуха. На юге паразиты погибают в отдельные периоды года через 1,5 - 2 месяца, а в средней полосе могут сохраняться в течение года. Нельзя допускать поения на пастбище овец и коз из луж и канав равно как из мелких прудов и стоячих водоемов, если вода в них взмучивается. На пастбищный период необходимо организовать гигиенические водопой.

Для дегельминтизации назначают тетрализол (нилверм), фенбендазол (панакур, фебтал, фенкур), фебантел (ринтал), мебендазол (мебенвет), альбендазол гранулят (альвет, альбен), гелмицид, вермитан-гранулят, клозальбен, нафтамон микрокапсулированный. Данные препараты применяют с кормом групповым способом.

Альбендазол суспензия (вальбазен, вермитан), нафтамон, оксфендазол назначают индивидуально внутрь в форме суспензии. Ивомек (ивермек, ивермектин), сайдектин (цидектин), левамизол (беламизол, вермизол), аверсект-2, роленол назначают индивидуально подкожно.

Вопросы для самоконтроля

8. Общая морфология трихостронгилид.
9. Особенности биологии трихостронгилид.
10. Назовите возбудителей трихостронгилидозов животных.
11. Патогенез при гемонхозе.
12. Меры борьбы при трихостронгилятозах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция № 16

ЛЕГОЧНЫЕ СТРОНГИЛЯТОЗЫ ДИКТИОКАУЛЕЗЫ ЖВАЧНЫХ.

Диктиокаулезы, определение, распространение, экономический ущерб

В органах дыхания сельскохозяйственных животных паразитируют стронгиляты, относящиеся к семействам Dictyocaulidae (род *Dictyocaulus*), Protostrongylidae (роды *Protostrongylus*, *Muellerius* и *Cystocaulus*), Metastrongylidae (род *Metastrongylus*), Syngamidae (род *Syngamus*).

Диктиокаулезы (*Dictyocauloses*) — гельминтозные заболевания травоядных животных (крупно рогатого скота, овец, коз, оленей, верблюдов, лошадей, ослов и их гибридов), вызываемые нематодами из рода *Dictyocaulus* Railliet et Henry, 1907, семейства Dictyocaulidae Skrjabin, 1941, паразитирующими в бронхах; характеризуются бронхитами и бронхопневмониями.

Распространены повсеместно, поражается преимущественно молодняк. При диктиокаулезе резко задерживается рост и развитие животных, падает их продуктивность, понижается сопротивляемость к другим заболеваниям, часто животные погибают или проводится вынужденный убой большого количества заболевших животных.

Источниками распространения инвазии возбудителей диктиокаулезов жвачных являются в основном взрослые животные, у которых инвазия чаще всего протекает субклинически. Однако немаловажную роль играет осенью и молодняк текущего года рождения, интенсивно зараженный за пастбищный сезон.

Источниками заражения животных служат обсемененные личинками пастбища, поймы, мелкие водоемы и речушки. Особо неблагоприятны захламленные кустарниками территории вблизи тырла и кошар. Нередко ягнята и телята заражаются в обширных загонах, где по углам местами вырастает трава.

Экономический ущерб от диктиокаулеза наносится гибелью телят. Больные животные плохо растут и развиваются, снижается их продуктивность, уменьшается выход мяса и жира, с ухудшением калорийности, понижается сопротивляемость организма к другим заболеваниям. Резкое снижение продуктивности у больного диктиокаулезом животного наблюдается не только при явно выраженной инвазии, но и в случаях скрытого течения болезни. Многие переболевшие телята оказываются неполноценными и не пригодными для воспроизводства стада.

Морфология и биология возбудителя

Диктиокаулы – нитевидные нематоды, желтовато-белого цвета, величиной 20–150 × 0,2–0,7 мм, у самцов две равные спикулы желто-бурого или коричневого цвета, толстые и короткие, ячеистой структуры. Локализация – в средних и крупных бронхах, трахее.

Dictyocaulus filaria — молочно-серого цвета, длина тела у самцов 30-80 мм, у самок 50-150 мм. Этот вид паразитирует у овец и коз, верблюдов, а также некоторых диких жвачных. Спикулы самца равной величины, по форме похожие на чулок, интенсивно коричневые, сетчатой структуры.

D. viviparus паразитирует у крупного рогатого скота. У самцов длина тела 17-44 мм, имеются две равные спикулы буровато-желтые, более прямые. Самки 23-73 мм длиной, слабо-желтого цвета.

Яйца овальные, величиной (0,112-0,138)×(0,069-0,090) мм, светло-серого цвета, содержат сформировавшуюся личинку.

У непарнокопытных имеется свой специфический вид возбудителя – *D. arnfieldi*, у верблюдов – *D. cameli*.

Жизненный цикл. Диктиокаулюсы — геогельминты. В бронхах жвачных откладывают яйца, которые с бронхиальной слизью переносятся в ротовую полость животного и заглатываются.

В тощей кишке из яйца вылупляются личинки 1-й стадии и вместе с фекалиями выделяются наружу. При благоприятной температуре окружающей среды и достаточной влажности личинки совершают двукратную линьку и становятся инвазионными.

Личинки *D. filaria* при оптимальной температуре (16-28 °С) достигают инвазионности за 5—8 сут, в то время как личинки *D. viviparus* заканчивают свое развитие за 3—5 сут.

Животные заражаются личинками диктиокаулюсов в основном на пастбищах с травой, вблизи кошар и во время водопоя. Личинки из полости тощей кишки проникают в подслизистую, затем попадают в лимфатические и кровеносные сосуды, по которым совершают миграцию через печень, сердце, легкие, проникают в бронхи, где вырастают до половозрелой стадии. Причем диктиокаулюсы крупного рогатого скота достигают стадии имаго за 21-28 суток, у овец — за 28-30 суток. Продолжительность жизни взрослых гельминтов у овец от нескольких месяцев до двух лет, а у крупного рогатого скота от 1,5 до 12 мес.

Патогенез и иммунитет

При миграции личинки диктиокаулюсов травмируют слизистую оболочку кишечника, лимфатические и кровеносные сосуды, стенки легочных капилляров, альвеол и бронхиол. Как следствие механического воздействия и интоксикации происходит раздражение слизистых оболочек бронхов и бронхиальных желез, влекущее за собой набухание последней и выделение большого кол-ва слизи. Просвет бронхов суживается, они легко закупориваются гнойно-слизистыми пробками; альвеолы постепенно спадают, легочная ткань уплотняется, образуя ателектазы. В начальной стадии в легких преобладают экссудативно-дегенеративные изменения, гиперемия, инфильтрация тканей воспалительным экссудатом, некробиотические изменения. Мелкие бронхи и бронхиолы постепенно разрушаются, стенки крупных бронхов разрыхлены и инфильтрированы клеточными элементами грануляционной ткани. В дальнейшем бронхиты осложняются пневмонией. В результате интоксикации продуктами жизнедеятельности гельминтов и распада тканей в организме больных животных наблюдается нарушение обмена веществ, расстройство нервной системы, снижение резистентности организма. В результате проникновения в организм личинок развивается вторичная инфекция.

Иммунитет, возникший после естественного переболевания, специфичен и у овец может продолжаться более 2,5 лет. Искусственный иммунитет также специфичен, но сохраняется только несколько месяцев. Появляется иммунитет через 15—20 дней после первичного инвазирования. Наибольшая напряженность удерживается лишь в первые месяцы, постепенно снижаясь в дальнейшем. При реинвазии диктиокаулюсами в период действия иммунитета наблюдается полная или частичная гибель их в организме животных. В ряде стран применяют методы пассивной иммунизации овец и крупно рогатого скота антигенами, приготовленными из лиофилизированных гельминтов, и сывороткой, полученной от гипериммунизированных животных и активной иммунизации телят и овец вакциной, приготовленной из живых культур личинок *Dictyocaulus viviparus* и *Dictyocaulus filaria*, ослабленных лучами рентгена или Собо.

Диагностика

Диагноз ставят на основании комплексных исследований с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни и лабораторных данных.

Симптомы болезни: сначала у животных появляется слабое покашливание которое потом переходит в сильный кашель. Сначала болезненный днём и потом и по ночам. Из

ноздрей выделяется серозно-гнойная слизь, подсыхая превращаясь в корочки. Появляется зуд. Дыхание учащается. При аускультации можно услышать крупнопузырчатые хрипы. Перкуссия покажет притупление средних и задних долей лёгких. При высокой интенсивности инвазии наступает отдышка, видимые слизистых цианотичны. Потом отекают веки, губы, подгрудок, животное худеет и погибают от закупорки дыхательных путей. Кашель начинается при движении.

При лабораторном исследовании необходимо брать во внимание особенности биологии (половая депрессия) и эпизоотологии (латентное течение и др.). Фекалии желательно брать из прямой кишки животных в количестве 3-5 г, исследуют пробы в тот же день, а при отсутствии такой возможности хранят в холодильнике (-4...- 5 С) до следующего дня. Исследуют фекалии методом Бермана, Бермана-Орлова, Вайда.

Посмертно диктиокаулез диагностируют путем вскрытия бронхов. Устанавливают патологические изменения в легких – бронхиты, бронхопневмонии, эмфиземы и ателектазы по краям диафрагмальных долей. В бронхах и трахее находят диктиокаулюсов. Диктиокаулез у —5-месячных телят следует дифференцировать от крупозной пневмонии, которая сопровождается высокой температурой и характеризуется стадийностью течения (притупление, тимпанический звук и норма). Кроме того, при диктиокаулезе в основном поражены каудальные доли, при бронхопневмониях незаразной этиологии — передние доли легких.

Личинок диктиокаулюсов можно дифференцировать от других нематод, если внести в исследуемый осадок 1—2 капли 0,1%-ного водного раствора метиленовой сини, через 20—30 с они окрашиваются в ярко-сиреневый цвет.

Профилактика и меры борьбы

Профилактика диктиокаулеза складывается из комплекса организационных и лечебно-профилактических мероприятий, включающих изолированное содержание молодняка и предоставление им для выпасов возвышенных, сухих массивов; благоустройство водоемов; своевременную дегельминтизацию неблагополучных групп и предохранение выпасов от заражения личинками диктиокаулюсов, улучшение условий кормления и содержания.

При диктиокаулезе крупно рогатого скота телят весной выводят в лагеря, расположенные в стороне от прогонов, выпасов и других мест содержания старших групп животных. Целесообразна загонная или загонно-клеточная система пастбы с периодической сменой выпасов. Ранней весной участки нужно чередовать через 10—12 дней; по мере отепления — через 5—6 дней, а в июле — через — 4 дня; повторный выпас на зараженных участках можно проводить только через 2—3 месяца. Для выпаса отводят участки, на которых с сентября прошлого года содержался инвазированный скот.

При стойлово-выгульном содержании с наступлением весны молодняк переводят в помещения, обособленные от ферм. Возле помещения на сухой площадке делают огульный двор из расчета не менее 25 м² на теленка. Выгульные дворы оборудуются теньвыми навесами, кормушками и поилками. Кормят телят свежей травой, скошенной на участках, где не выпасался зараженный диктиокаулезом скот; для поения используют воду из чистых водоемов.

Диагностические обследования телят независимо от способа выращивания начинают через 40—50 дней после перевода на летнее содержание и повторяют через 12-13 дней. При появлении диктиокаулеза проводят поголовную дегельминтизацию, которую при необходимости повторяют через 10—12 дней. На неблагополучных фермах перед переводом на летнее содержание обследуют телят-годовиков и в случае их зараженности дегельминтизируют.

Для профилактики диктиокаулеза овец и коз применяют последовательную смену выпасов или вольное скармливание фенотиазина. При температуре почвы в дневное время

от +16 до +25°C овец выпасают на одном участке не более 6 суток, при t от +1 до +15°C — до 15—20 суток. При химиофилактике диктиокаулеза ежедневно скармливают фенотиазин из расчета 1,0 на овцу и по 0,5 на ягненка с концентрированным кормом или в смеси с поваренной солью (1 часть фенотиазина и 9 частей мелкой соли; при выпасе овец на солончаках смесь готовят из 1 части фенотиазина и 6 частей соли). В лесной и лесостепной зонах Европейской части России, на Урале, в Сибири, на Дальнем Востоке, в северных и юго-восточных областях Казахстана, Киргизии, Таджикистане и Закавказье фенотиазин скармливают на протяжении всего выпасного периода; при отгонной системе пастбы — на зимних и летних пастбищах. В степной и полупустынной зонах Европейской части России фенотиазин используют дважды — весной и в сентябре — ноябре. На Юге Казахстана, на равнинных пастбищах Узбекистана и Туркмении фенотиазин дают весной до появления жары и осенью, когда начинают выпадать осадки.

Летнюю профилактическую дегельминтизацию овец в Европейской части России, Сибири, Амурской области, в центральных, северных и юго-восточных областях Казахстана проводят в июле — августе; на Дальнем Востоке 2 дегельминтизации: в июле и в сентябре — октябре. В степных, полупустынных и пустынных районах юга Казахстана, Узбекистана и Туркмении дегельминтизируют овец осенью. Зимние профилактические дегельминтизации проводят с ноября по март. В лечебных целях дегельминтизируют животных вынужденно в любое время года при обнаружении больных или при выявлении диктиокаулезной инвазии гельминтолярвоскопическим обследованием.

Профилактика маралов, северных оленей, верблюдов и лошадей разработана недостаточно. Для предупреждения диктиокаулеза рекомендуют профилактическую дегельминтизацию, смену выпасных участков, не допускают поения животных из луж и мелких стоячих водоемов.

Большое профилактическое значение при диктиокаулезе имеет проведение лугомелиоративных мероприятий: осушение заболоченных и низменных пастбищ; организация искусственных культурных выпасов; благоустройство водоемов: водопойные площадки у колодцев должны быть ровные, без выбоин, сухие, с твердым грунтом, берега естественных водоемов (рек, озер, прудов) должны быть твердыми, с удобным подходом, ограждены барьером, препятствующим заходу животных в водоемы, подходы к водопоям должны быть посыпаны гравием и песком.

Для дегельминтизации крупного и мелкого рогатого скота назначают тетрализол (нилверм), тетрализол-гранулят, гелмицид, фенбендазол (панакур, фебтал, фенкур), мебендазол (мебенвет), мебенвет-гранулят, фебантел (ринтал), альбендазол гранулят (альвет, альбен), вермитан-гранулят, клозальбен. Данные препараты применяют с кормом групповым способом.

Альбендазол суспензия (вальбазен, вермитан), оксфендазол назначают индивидуально внутрь в форме суспензии.

Ивомек (ивермек, новомек, ивермектин), сайдектин (цидектин), аверсект-2, левамизол (беламизол) применяют индивидуально подкожно.

Вопросы для самоконтроля

1. Общая морфология трихостронгилид.
2. Особенности биологии трихостронгилид.
3. Назовите возбудителей трихостронгилидозов животных.
4. Патогенез при гемонхозе.
5. Меры борьбы при трихостронгилятозах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ТРИХИНЕЛЛЕЗ СВИНЕЙ.

Трихинеллез, определение, распространение, экономический ущерб

Трихинеллез - зоонозная болезнь, которой подвержены различные виды млекопитающих, птиц и амфибий, представляет значительную угрозу сельскохозяйственным животным, главным образом - свиньям и человеку. Трихинеллез относят к природно-очаговым заболеваниям, так как основными носителями и источниками трихинелл являются дикие животные (медведь, барсук, кабан). Свиньи заражаются трихинеллезом при поедании термически необработанных отходов и остатков пищи, а также от крыс, зараженных трихинеллами. В свою очередь, продукты переработки свинины в стационарных очагах трихинеллеза являются источником заражения человека, синантропных и диких животных. Поэтому инвазия в таких очагах может поддерживаться длительное время. Человек может заразиться трихинеллезом после употребления в пищу сырой, плохо проваренной или прожаренной свинины, в основном в тех местах, где нет надлежащего ветеринарно-санитарного контроля. У человека трихинеллез дает осложнения на дыхательные пути, центральную нервную и сердечно-сосудистую системы. При очень тяжелом течении развиваются иммунопатологические реакции, приводящие к диффузно-очаговому миокардиту, пневмонии, менингоэнцефалиту и в отдельных случаях к летальному исходу.

Возбудителем трихинеллеза свиней в подавляющем большинстве случаев является нематода *Trichinella spiralis* из семейства *Trichinellidae*, паразитирующая как у сельскохозяйственных (лошади, свиньи), так и у контактирующих с ними (собаки, крысы, кошки) животных.

Трихинеллез распространен повсеместно. К трихинеллёзу восприимчивы животные многих видов – свиньи, кабаны, волки, шакалы, лисы, кошки, белые и бурые медведи, крысы, барсуки, горностаи, ежи. В качестве резервуаров выявлены морские звезды, моллюски, и ракообразные. В последнее время трихинеллы в мышцах лошадей.

В европейской части России в большей степени заражены енотовидные собаки, волки, лисы, в Сибири - волки, медведи, рыси, на Дальнем Востоке - енотовидные собаки и песцы. В отдельных районах страны зараженность волков достигает более 90%. В Гренландии заражены 27,7% белых медведей, на Аляске -50% бурых медведей, 1% моржей, 40% волков, 0,6% дельфинов, 2% речных бобров, до 5% мышевидных грызунов.

Основной источник заражения свиней - трупы инвазированных крыс и отходы от обработки шкур зараженных кабанов и хищников, а также отходы от убоя свиней. В природе у животных имеется естественная связь как при поедании одного вида другим, так и в виде каннибализма. Поэтому в отдельных районах существует очаги трихинеллеза.

Мышечные трихинеллы очень устойчивы к неблагоприятным воздействиям внешних факторов: в гниющем мясе они сохраняют свои инвазионные свойства в течение 4 месяцев, длительное время сохраняются при температуре – 10*С. При слабом солении и обычном копчении личинки не погибают. При -30°С полностью погибают все мышечные трихинеллы в свиных тушах через 52-64 часа, при -50°С через 15-18 часов.

Ущерб складывается из выбраковки и последующей технической утилизации туш. Туши свиней (кроме поросят до 3 недельного возраста), кабанов, барсуков, медведей и нутрий подлежат обязательному исследованию на трихинеллез. При обнаружении в 24 срезах хотя бы одной трихинеллы (не зависимо от ее жизнеспособности), тушу и субпродукты, имеющие мышечную ткань (пищевод, прямую кишку), а также обезличенные мясные продукты направляют на техническую утилизацию. Наружный жир

(шпик) перетапливают, внутренний – выпускают без ограничений. Со шкур удаляют мышечную ткань.

Морфология и биология возбудителя

Это мелкие живородящие нематоды, размером 1,4-1,6 мм. Самки вдвое крупнее самцов до 4 мм. Существуют несколько фаз их развития:

Кишечная. Личинка трихенелы попадает в кишечник, 12-перстную и за 3-4 дня превращается в самку и самца и самка сразу отрождает личинок. Это процесс длится от 10 до 45 дней и потом она погибает. Всего самка рождает до 10000 личинок

Миграционная. Личинки проникают в лимфатические щели по лимфатической системе попадают в ток крови и разносятся по всему организму. Миграция личинок начинается на 6 день после заражения животного.

Мышечная фаза. Личинки оседают в поперечно полосатых мышцах. Они предпочитают дыхательную, жевательную, очень любят диафрагму и сгибатели конечностей. В мышцах увеличиваются примерно в 10 раз в размерах и к 17-18 дню становятся способными заражать следующего хозяина. К 3-4 неделе вокруг личинок формируются капсулы и они могут сохранять свою жизнеспособность годами.

У трихенелы спиральной капсула размером от 0,2 до 0,6 мм и имеет форму лимона. У других видов трихенелы натива и трихенелы нельсона они более округлые. Трихенела псевдоспиральной капсулы не образует.

Трихенела спиральной

Распространена повсеместно и её основным хозяином является домашняя свинья, кабаны, человек и крысы. Крысы источники. Человек заражается поедая мясо свиньи. Этот вид для человека менее патогенен чем трихенела натива. Другие животные тоже могут заразиться этим видом

Трихенела натива

Паразитирует у диких животных. В основном это медведь, свинья, кабан, волк. У свиней редко. в её мышцах она петрифицируется и погибает через 3-4 месяца после заражения. У крыс тоже меньше процент заражённости. Встречается там где более низкие температуры.

Трихенела нельсона

Встречается в условиях жаркого климата, в основном на юге европы и азии, а так же в африке. В мускулатуре хозяина образует слабую капсулу. Основные хозяины кошачьи и кониды, гиеновые. Этот вид очень стойкий в разлагающихся тканях, но при повышенных температурах быстро погибает.

Т. Псевдоспиральной.

Морфологически не отличается от спиральной, но не образует в мышцах капсулы. Основные хозяева кры, утки, коршуны, но так же может енот, собака и человек.

Биология возбудителя трихинеллеза. Цикл развития трихинеллы протекает в одном и том же хозяине (характерная особенность). Вначале животное бывает дефинитивным (кишечный трихинеллез), а затем промежуточным (мышечный трихинеллез) хозяином. Животные заражаются при поедании мяса, в котором содержатся живые инкапсулированные личинки трихинеллы. В желудке капсула разрушается, из нее выходит личинка, задерживается в двенадцатиперстной кишке и через 30—40 ч превращается во взрослую трихинеллу. Здесь происходит оплодотворение, после чего самцы погибают, а самки внедряются своим головным концом через слизистую оболочку в просвет люберкюновых желез или ворсинок, а через 6—7 дней рожают живых личинок.

Последние проникают в лимфатическую, затем в кровеносную систему и током крови разносятся по всему организму. Личинки задерживаются в поперечно-полосатой мускулатуре, проникают под сарколему мышечных волокон, растут, затем свертываются в спираль. Через 3—9 недель вокруг личинки образуется капсула, которая в течение шести

месяцев обызвестляется. Через 15— 16 месяцев этот процесс заканчивается. В мышцах инкапсулированные личинки остаются живыми в течение длительного времени, до 25 лет. Половозрелые самки трихинелл в кишечнике хозяина сохраняются до восьми недель, после чего погибают и выбрасываются с каловыми массами.

Патогенез и иммунитет

Определяется интенсивностью инвазии общей реакцией организма хозяина на возбудителя. Первоначально это бурная воспалительная реакция стенки кишки. Трихенелы кишечные гибнут. В мускулатуре азвиваются массивные инфильтраты вокруг личинок и формируются фиброзные капсулы. На этом фоне снижаются аллергические реакции и постепенно в капсуле откладывается известь. Устойчивость: капсульные виды трихенел сохраняют инвазионность после полного разложения трупа в течении 4 месяцев. Личинки устойчивы к солению, замораживанию и копчению. Мясо белого медведя при мину 15 грудусов в течении 35 дней сохраняло инвазионность. Трихенела натива в замороженном мясе -14 сохраняет инвазионность до1,5 лет. Очень устойчивы к радиоактивному облучению. Иммунитет формируется.

Диагностика

Диагностика трихинеллеза животных осуществляется по стандартам Всемирной организации здоровья животных (ОИЕ) и "Методическим указаниям по лабораторной диагностике трихинеллеза животных", согласно которым послеубойную диагностику проводят с использованием микроскопического метода (прямое обнаружение личинок нематод в мышцах), прижизненную - методом иммуноферментного анализа

Посмертно проводят трихинеллоскопию кусочков мышц от свиных туш с целью обнаружения личинок. В первую очередь пробы мяса для исследования берут из ножек диафрагмы, межреберных и шейных мышц. Готовят 24 среза величиной с овсяное зерно, помещают между пластинами компрес-сория и раздавливают до такой степени, чтобы сквозь них можно было читать газетный шрифт. Срезы исследуют с помощью микроскопа или трихинеллоскопа. Личинки трихинелл обычно имеют спиралевидную форму и заключены в лимоноподобную капсулу. Если капсулы обызвествлены, их просветляют, помещая на 5-10 мин в 50%-ный глицерин, молочную кислоту или 2-3%-ный раствор соляной кислоты. Наиболее точный метод посмертной диагностики - переваривание проб скелетных мышц в искусственном желудочном соке. Для этого пробы мышц измельчают в мясорубке, полученный фарш заливают 25-кратным количеством искусственного желудочного сока, перемешивают, помещают в термостат на 4-5 ч при температуре 42-47°С. Затем верхний слой жидкости сливают, а осадок исследуют под малым увеличением микроскопа. Личинок обнаруживают в декапсули-рованном виде. Они слабоподвижны, по мере охлаждения жидкости свертываются в спираль. Мертвые остаются в развернутом состоянии.

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

При обнаружении хоть одной личинки в туше её утилизируют.

Профилактика и меры борьбы

Профилактика заключается в тщательном ветеринарно-санитарном осмотре мяса животных с обязательной трихинеллоскопией. Трихинеллоскопии подлежат все туши свиней, диких кабанов, медведей, а также выборочно лисиц, песцов, норок и куниц. При обнаружении даже одной живой или мертвой личинки трихинеллы всю тушу и ее субпродукты отправляют на техническую переработку или утилизацию. Наружный жир

(шпиг) растапливают при температуре 100 градусов Цельсия в течение 20 мин. Внутренний жир выпускают без ограничений. Кишки после обработки также выпускают без ограничений.

На срезах мышц личинки трихинелл обнаруживают в инкапсулированном состоянии. Капсулы трихинелл имеют лимонovidную форму и достигают 0,68 мм длины и 0,77 мм ширины. Внутри капсулы содержится одна, реже 2—3 свернутые в спираль инвазионные личинки трихинелл.

Обызвествленные капсулы трихинелл легко спутать с мишеровыми мешочками, но последние не имеют капсулы. Форма их непостоянна, а длина колеблется от 0,005 до 4—5 мм. При раздавливании из этих мешочков выделяются многочисленные мелкие споры полулунной формы. Капсулы трихинелл можно также спутать с погибшими на ранних стадиях развития цистицерками, но последние круглые (диаметр 0,03 мм), располагаются между мышечными волокнами.

Чтобы предупредить заражение свиней трихинеллезом, им нельзя скармливать необезвреженные трупы лисиц, волков, собак, песцов, кошек, медведей, крыс, кротов, ежей, полевок и других плотоядных, всеядных и грызунов, а также отходы убоя свиней.

Трупы свиней, собак, кошек, крыс и других домашних и диких животных своевременно убирают — направляют на утилизационные заводы для технической переработки или уничтожают; не допускают бродяжничества свиней на территории населенных пунктов; тушки пушных зверей и плотоядных после снятия с них шкур сжигают; уничтожают мышей и крыс на животноводческих фермах, а также и в индивидуальных хозяйствах.

Трихинеллезные тушки нельзя закапывать в землю, так как их могут поедать грызуны, дикие плотоядные, которые распространяют инвазии. Все туши свиней, а также других восприимчивых к трихинеллезу животных обязательно подвергают трихинеллоскопии. Для уничтожения самок и личинок трихинелл, выделившихся во внешнюю среду вместе с фекалиями животных и человека, свинарники и выгулы систематически очищают, а навоз складывают в навозохранилище или бурты, расположенные на специальных площадках вне территории фермы. На каждой ферме должны быть благоустроенные уборные. Шкуры трихинеллезных свиней выпускают после удаления с них подкожной мышечной ткани, последнюю направляют на техническую утилизацию.

Лечение при трихинеллезе животных не разработано.

Вопросы для самоконтроля

1. Эпизоотология трихинеллеза.
2. Патогенез трихинеллеза.
3. Диагностика и санитарная оценка продуктов убоя при трихинеллезе.
4. Меры борьбы с трихинеллезом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ФИЛЯРИАТОЗЫ ЖИВОТНЫХ.

Нематоды подотряда *Filariata*

Головной конец простой, чаще без губ. Пищевод цилиндрический, состоит из мышечной и железистой частей. Спикулы две, неравные. Вульва расположена на переднем конце тела. Яйцекладущие и живородящие. Биогельминты. Особое ветеринарное значение имеют представители двух семейств *Filariidae* и *Setariidae*.

Биологическая особенность филляриат: они локализируются в замкнутых системах и полостях тела дефинитивного хозяина (в грудной и брюшной полостях, в кровеносных сосудах, сухожилиях, мышцах).

18.1. Парафилляриоз лошадей, определение, распространение, экономический ущерб

Парафилляриоз (сечение лошадей) – заболевание вызываемое нематодой *Parafilaria multipapillosa* из сем. *Filariidae*, паразитирующей в подкожной клетчатке и в межмышечной соединительной ткани лошадей.

Парафилляриоз распространен у непарнокопытных животных преимущественно в юго-восточных регионах: на Украине, в Крыму, в Южном Поволжье, в странах Средней Азии, Казахстане и на Дальнем Востоке. За рубежом встречается на Филиппинах, в Марокко, различных странах бассейна Средиземного моря и в Индии.

Течение инвазии характеризуется сезонностью, где ее первые случаи регистрируют в апреле, а далее экстенсивность заражения животных достигает максимума в июле-августе. В основном животные болеют в возрасте 3 лет и старше. При этом ИИ может быть весьма высокой, т. е. до 200 парафилляриий.

Яйца нематод, выделяемые в кровотокающую ранку, малоустойчивы, и при подсыхании крови они погибают. Личинки в кожных кровеносных капиллярах сохраняются до 12 ч. В Южном Казахстане (Чимкентская обл.) в июле и августе взрослые ослы чабанских бригад были заражены парафилляриями на 100 %.

Парафилляриозная инвазия наносит большой экономический ущерб народному хозяйству страны в результате снижения работоспособности рабочих лошадей, невозможности использования спортивных лошадей в спорте, снижения качества кожевенного сырья, а также обесценивает лошадей, предназначенных для продажи.

Морфология и биология возбудителя

Parafilaria multipapillosa – белые нитевидные нематоды, длиной 30–70 на 0,3–0,4 мм. На переднем конце имеются кутикулярные образования, создающие своеобразный орнамент, благодаря которым они пробуравливают кожу. Паразитируют в подкожной клетчатке лошадей, ослов.

Цикл развития. Самка пробуравливает кожу и в излившиеся капельки крови откладывает яйца. Через несколько минут или часов (в зависимости от температуры) из них выходят личинки, которых (а также яйца) вместе с кровью заглатывает кровососущая муха *Haematobia atripalpis* (лошадиная жигалка). В ней личинки дважды линяют и становятся инвазионными. При кровососании гематобий инвазионные личинки (через хоботок мухи) попадают в кровь и подкожную клетчатку лошади, где достигают половой зрелости в течение года.

Патогенез и иммунитет.

Выраженное патогенное влияние парафилярий обнаруживают ранней весной, оно усиливается до октября.

Гельминты, передвигаясь в подкожной клетчатке, своим головным концом в жаркую погоду активно пробуравливают кожу. В этих местах на коже зараженных животных появляются бугорки, за несколько дней они постепенно увеличиваются до размеров горошины, фасоли. Они появляются главным образом на холке и лопатках, в области спины и ребер, в области шеи, реже на пояснице и на крупе. Затем в этих местах в солнечную погоду, в особенности в полдень, возникают отверстия и ранки, где из разорванных капилляров и мелких сосудов просачивается кровь. В ночное время кровотечение останавливается.

Иммунитет при парафиляриозе животных не изучен.

Диагностика

Диагноз ставят с учетом сезонных особенностей инвазии, а также симптомов болезни («сечение»). Для его уточнения исследуют капельки крови из кровотока с целью обнаружения яиц и личинок нематод. Лабораторная диагностика филяриатозов проводится путём исследования крови с целью обнаружения яиц или личинок (микрофилярий) соответствующих возбудителей. При парафиляриозах исследуют кровь, истекающую на кожу из кровотока бугорков, на наличие яиц и личинок. На предметное стекло наносят каплю крови, разбавляют 10 каплями дистиллированной воды и микроскопируют: величина яиц в пределах 0,040–0,054 мм, личинок, вышедших из яиц, – 0,160–0,220 × 0,005–0,011 мм; личинки без чехлика, содержат зернистую массу зеленоватого цвета.

При диагностике филяриатозов исследуют и периферическую кровь в препарате «толстая капля»: каплю крови помещают на обезжиренное предметное стекло, покрывают покровным и микроскопируют; или к капле крови добавляют (для лучшей видимости) одну-две капли дистиллированной воды или физраствора и микроскопируют при малом увеличении. Пробы крови при диروفилляриозе и сетаприозе желательно брать в вечерние часы, так как в это время в периферической крови наибольшая концентрация микрофилярий.

Профилактика и меры борьбы

Для лечения применяется эквалан-паста, эквигельм, эквисект.

Профилактика парафиляриоза основана на предохранении животных от нападения гематобий и на проведение мероприятий по борьбе с этими мухами (ночной выпас животных, обработка кожно-волосного покрова лошадей инсектицидами и т. д.).

Вопросы для самоконтроля

1. Общая морфология филярий.
2. Особенности биологии филярий.
3. Назовите возбудителей филяриозов животных.
4. Патогенез при парафиляриозе.
5. Меры борьбы при парафиляриозе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

**СПИРУРАТОЗЫ ЖИВОТНЫХ.
ТЕЛЯЗИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА, ГАБРОНЕМАТОЗ ЛОШАДЕЙ**

Нематоды подотряда Spirurata

Ротовое отверстие, окруженное двумя губами, переходит в глотку. Пищевод разделен на два отдела: мышечный (передний) и железистый (задний). Спикул две, неравные или равные. На хвостовом конце самца имеются кутикулярные крылья и сосочки. Вульва открывается в середине тела. Яйца мелкие, с толстой скорлупой, выходят из организма с готовой личинкой. Биогельминты.

Телязиоз, определение, распространение, экономический ущерб

Это зоонозное нематодозное заболевание с признаками конъюнктивита, слезотечения, помутнения и изъязвления роговицы, сопровождающееся угнетением, снижением продуктивности животных, нередко потерей зрения.

Телязиоз - сезонное заболевание, однако спорадические случаи его регистрируются и зимой. Паразитов обнаруживают у крупного рогатого скота в течение всего года, а максимальное количество их - летом (в июле - сентябре), в это время и отмечаются значительные энзоотии телязиоза. Болезнь распространена повсеместно, кроме северных областей; она чаще встречается на Украине и в южных зонах территории бывшего СССР.

Ущерб при телязиозе складывается из выбраковки больных животных и затрат на лечение.

Морфология и биология возбудителя

Телязии – светло-соломенного цвета, локализируются в области глаз, величиной 5–20 × 0,2–0,6 мм. Наиболее часто поражают крупный рогатый скот, значительно реже – лошадей, свиней, собак, верблюдов. У крупного рогатого скота паразитирует 3 вида телязий, различают их по величине ротовой капсулы, по строению кутикулы и строению спикул.

Thelazia rhodesi – ротовая капсула небольшая, кутикула с грубой поперечной исчерченностью, что придает гельминту зазубренный вид, спикулы неравные. Локализация – под третьим веком и в конъюнктивальном мешке.

Th. gulosa – ротовая капсула крупная, чашечковидная, кутикула мелко исчерчена, спикулы неравные. Локализация – в протоках слезных желез и слезно-носовом канале.

Th. skrjabini – ротовая капсула слабо выражена, кутикула гладкая, спикулы почти равные. Локализация – как *Th. gulosa*.

Цикл развития. Самки отрождают живых личинок, которые со слезными истечениями и с истечениями из носовой полости попадают во внешнюю среду – на поверхность кожи под углами глаз, на носовое зеркальце. Мухи-коровницы (на территории России – 7 видов), питаясь слезными истечениями или носовой слизью, заглатывают личинок телязий. В теле мух личинки развиваются в течение месяца и становятся инвазионными. Затем они мигрируют к хоботку мухи и выходят из него, когда муха питается, проникают в конъюнктивальный мешок животного и вырастают через 15–20 дней в половозрелых гельминтов.

Патогенез и иммунитет

Патогенное действие телязий проявляется главным образом у животных с пониженной резистентностью и осложняется развитием банальной микрофлоры, так как механически поврежденная слизистая оболочка конъюнктивы представляет для нее благоприятную среду. Кроме механического, телязий оказывают, очевидно, и токсическое действие. Двигаясь по конъюнктиве, паразиты зазубренными частями кутикулы повреждают роговую оболочку и конъюнктиву. Этим вызывается сильное слезотечение, продолжающееся 2 - 3 дня. Роговица постепенно мутнеет, а воспаленная конъюнктивит опухает до такой степени, что веки могут совершенно закрыть больной глаз. Из-под век выделяется гнойное истечение, засыхающее на ресницах. Чувствительность глаза чрезвычайно повышается.

Для телязиоза характерно альтеративное воспаление конъюнктивы с преобладанием сухого некроза эпителия и подлежащих тканей. В роговице дегенеративные процессы приводят к образованию эрозий и язв с возможным прободением роговицы, повреждением хрусталика и развитием фиброзно-геморрагического иридо-циклита. Морфологические изменения нервных волокон в роговице и конъюнктиве выражаются аргентофидией, варикозными утолщениями, фрагментацией и лизисом осевых цилиндров.

В дальнейшем сильно помутневшая роговая оболочка приобретает красноватый оттенок, глазное яблоко сильно выпячивается, сосуды глаза переполняются кровью. В результате распада ткани роговица изъязвляется, при этом формируется круглый, а иногда овальный изъяз с ровными краями. После отслоения распавшейся ткани роговица медленно заживает, а диффузное помутнение постепенно исчезает. Глаз в конце концов принимает нормальный вид, за исключением места бывшей язвы, где навсегда остается белое пятно.

Коровы, переболевшие телязиозом, не приобретают устойчивости к новому заражению.

Диагностика

Диагноз ставят с учетом сезонности заболевания, клинических признаков и гельминтоскопии.

Клинические признаки: в первые дни болезни отмечают явления, характерные для конъюнктивита - покраснение, светобоязнь, слезотечение. В последующем истечения из глаз становятся серозно-слизистыми или гнойными, появляется отек век, затем помутнение и изъязвление роговицы, возможны образование бельма и потеря зрения. У животных ухудшается аппетит, снижается продуктивность.

Гельминтоскопия: исследуют жидкость, полученную путем промывания конъюнктивальной полости физиологическим или 2-3 %-ным раствором борной кислоты. При микроскопическом просмотре собранной жидкости можно судить о наличии или отсутствии телязий.

Личинок телязий обнаруживают и при исследовании слезных истечений животного на предметном или часовом стекле. Размер личинок в пределах 0,20-0,26 × 0,01 мм, дифференцируют их по величине, форме головного и хвостового конца.

Профилактика и меры борьбы

В районах, где телязиоз наблюдается ежегодно, весной в конце стойлового периода производят плановую профилактическую дегельминтизацию всего поголовья крупного рогатого скота хозяйства с тем, чтобы последний вышел на пастбище свободным от телязий.

Для дегельминтизации используют фебантел (ринтал) с комбикормом индивидуально или групповым способом.

Мизофен (мазь) закладывают стеклянной палочкой в конъюнктивальный мешок пораженного глаза.

3 %-е эмульсии ихтиола или лизола на рыбьем жире вводят с помощью спринцовки за третье веко и в конъюнктивный мешок.

Ивомек (ивермектин, ивермек) и левамизол назначают подкожно.

Вопросы для самоконтроля

1. Общая морфология спироурат.
2. Особенности биологии спироурат.
3. Назовите возбудителей спироуратозов животных.
4. Патогенез при телязиозе.
5. Меры борьбы с телязиозом крупного рогатого скота.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция №20

ОКСИУРАТОЗЫ ЖИВОТНЫХ. ОКСИУРОЗ ЛОШАДЕЙ, ГЕТЕРАКИДОЗ КУР, ПАССАЛУРОЗ КРОЛИКОВ.

Нематоды подотряда *Oxyurata*

У оксиурат ротовое отверстие окружено губами (тремя или шестью), на заднем конце пищевода – шаровидное расширение (бульбус). У самца одна или две спикулы, отличающиеся по величине и форме. Вульва открывается в передней части тела. Яйца у большинства видов асимметричны. Гео- и биогельминты.

20.1. Оксиуроз лошадей, определение, распространение, экономический ущерб

Оксиуроз (*oxyuriasis*) – нематодозное заболевание лошадей, сопровождающееся колитом, зудом в перианальной области и характерным «зачесом хвоста»

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

Морфология и биология возбудителя

Oxyuris equi (сем. *Oxyuridae*) паразитирует в толстом кишечнике однокопытных. Ротовое отверстие окружено шестью губами. Самка (40–180 мм) имеет переднюю утолщенную часть тела и длинный заостренный хвостовой конец. Половое отверстие в передней части тела. Самец (6–15 мм) имеет на хвостовом конце одну спикулу.

Цикл развития. После оплодотворения самцы погибают и выбрасываются наружу, а самки продвигаются к анусу и, удерживаясь своим хвостовым концом, откладывают яйца в виде серой клейкой массы в области перианальных складок. После подсыхания яйца отпадают. Выпавшие наружу самки откладывают яйца на поверхностные слои фекалий. Через 2–3 суток в яйце развивается инвазионная личинка. Животные заражаются перорально. Из яиц у них в кишечнике выходят личинки, которые через 3–4 недели вырастают в половозрелых паразитов.

Патогенез и иммунитет

Оксиуриды вызывают механическое и токсическое воздействие на организм. В большом количестве они могут вызывать воспаление толстого кишечника. В области ануса гельминты вызывают зуд. Лошади расчесывают анальную область и корень хвоста о стены, кормушки и т.д., при этом волосяной покров бывает взъерошен, появляются «зачесы хвоста». Животные беспокоятся, ухудшается аппетит.

Диагностика

Диагноз при жизни ставят на основании клинической картины («зачесы хвоста») и результатов исследования соскобов из области перианальных складок. Наиболее характерные клинические признаки при оксиурозе: выпадение волос у корня хвоста - «зачесы хвоста», а также дерматиты и экземы в промежности и на бедрах. При сильной

инвазии отмечают исхудание, бледность слизистых оболочек, проктиты. Во время дефекации выделяется несформированный кал, часто покрытый слизистыми пленками.

Для получения соскоба пользуются небольшой деревянной палочкой, спичкой, смоченной в 50%-ном глицерине. Соскоб помещают на предметное стекло в каплю разбавленного глицерина или воды, накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом. Посмертно оксиуроз диагностируют при вскрытии трупов лошадей и обнаружении нематод в толстом кишечнике.

Профилактика и меры борьбы

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

Для дегельминтизации применяют тетрализол-гранулят, абиктин, фебтал, препараты пиперазина которые назначают с комбикормом индивидуально или групповым способом, индивидуально перорально эквалан-пасту и пасту эквисект.

Вопросы для самоконтроля

1. Общая морфология оксиурат.
2. Особенности биологии оксиурат.
3. Назовите возбудителей оксиуратозов животных и человека.
4. Патогенез при оксиурозе лошадей.
5. Меры борьбы при оксиурозе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция № 21

ВЕТЕРИНАРНАЯ АРАХНОЛОГИЯ.

Определение, содержание, история развития арахнологии

Ветеринарная арахнология - наука, изучающая членистоногих паразитов животных, относящихся к классу паукообразных (Arachnoidea), и меры борьбы с ними. Содержание арахнологии разнообразно, а объем велик. Членистоногие - животные с сегментированным телом и членистыми конечностями. Их тело покрыто плотной кутикулой, которая служит опорным скелетом для органов тела и конечностей. В отдельных местах кутикулы у некоторых членистоногих имеются щитки и перепончатые участки, которые сообщают их телу прочность и гибкость .

Членистоногие наносят большой вред животным тем, что одни из них являются возбудителями заболевания, другие-промежуточными хозяевами, третьи принадлежат к переносчикам возбудителей инфекционных и инвазионных болезней. Широкое распространение инвазий, тяжелое их течение вызывают большие потери в животноводстве от снижения продуктивности и гибели заболевших животных .

В самостоятельную науку арахнология выделилась в XIX веке из энтомологии. В её развитие внесли большой вклад советские учёные Н.А. Холодковский, В.А. Догель, Е. Н. Павловский, М. Г. Хатин и другие. Арахнологию принято подразделять на ветеринарную, медицинскую, сельскохозяйственную и лесную. Болезни, вызываемые паукообразными, называются арахнозами. Вопросы арахнологии изучаются совместно в ветеринарии и медицине, так как многие клещи являются возбудителями и переносчиками возбудителей инвазионных и инфекционных болезней животных и человека. Научно-исследовательская работа в области арахнологии осуществляется в Зоологическом институте РАН, на кафедрах зоологии университетов, в ветеринарных медицинских и сельскохозяйственных научно-исследовательских учреждениях.

Из паукообразных, способных паразитировать у наших домашних животных, важнейшее значение имеют клещи (Acarina).

21.1. Клещи – возбудители арахнозов и как переносчики возбудителей инвазионных болезней

Арахнозы — болезни, вызываемые паукообразными. Для ветеринарной практики имеют значение акариформные и паразитиформные клещи. Многие клещи являются переносчиками возбудителей протозойных и инфекционных болезней животных (иксодиды). Значительное количество клещей зарегистрировано в качестве промежуточных хозяев цестод жвачных (орибатиды).

Из класса Arachnida важны в практическом отношении представители двух отрядов: Parasitiformes и Acariformes (с подотрядами Sarcotiformes, Trombidiformes и Oribatei).

Акариформные клещи являются постоянными паразитами, большую часть жизни проводят на животных и вызывают болезни (псороптоз, саркоптоз, хориоптоз, отодектоз, демодекоз, кнеми-докоптоз и др.). Некоторые из них вызывают порчу зерна, комбикормов, а также бронхиальную астму и кормовые отравления у животных.

Паразитиформные клещи Этот отряд насчитывает около 15 000 видов, но цифра эта также далека от действительной, так как изучение ряда семейств только начато. Сюда относятся три основные группы, рассматриваемые обычно как надсемейства: гамазоидные клещи (надсем. Gamasoidea), уроподы (надсем. Uropodoidea) и иксодовые клещи (надсем. Ixodoidea). Первые два надсемейства велики и разнообразны, наряду со свободноживущими формами здесь немало сожителей (комменсалов) насекомых и

позвоночных, а среди гамазоидных клещей и паразитов последних. Иксодовые клещи представлены целиком кровососущими паразитами наземных позвоночных.

Клещи семейства иксодовых распространены во всех странах. В странах бывшего СССР встречается более 60 их видов, причем половина является переносчиками болезней человека, как, например, клещевого сыпного тифа, Ку-лихорадки, клещевого энцефалита, геморрагической лихорадки, туляремии и др.

Клещи являются не только переносчиками, но и хранителями возбудителей (вирусы, риккетсии, бактерии) в природе, сохраняя их в своем организме в течение ряда лет и передавая потомству.

Инсектоакарицидные препараты

В ветеринарии для борьбы с насекомыми и клещами - паразитами животных - используют химические препараты. Если они эффективны против клещей, то их называют акарицидами, а против насекомых - инсектицидами. Если их действие может быть токсичным одновременно как против насекомых, так и против клещей, то их считают инсектоакарицидами или пестицидами (лат. *pestes* - вредитель и *cedere* - убивать). Ядовитые свойства инсектоакарицидов для членистоногих проявляются при различных условиях воздействия на их организм. Они могут вызывать гибель насекомых и клещей от непосредственного влияния активно действующего вещества (АДВ) - контактная инсектоакарицидность. Другие препараты, кроме этого, обладают еще способностью некоторое время сохранять свою токсичность на обработанных поверхностях. Насекомые или клещи, попадая на такую поверхность, погибают. Такое воздействие инсектоакарицида на членистоногих принято называть остаточным, или персистентным. Чаще всего нужно не только вызывать гибель паразитических членистоногих на теле животных, но и предохранить последних на некоторый период от нападения паразитов. Из этого ясно, что для борьбы с паразитами животных наиболее ценным будет тот инсектоакарицид, который уничтожает насекомых и клещей как при контактом, так и при остаточном воздействии АДВ. Метод защиты животных инсектоакарицидами, предупреждающими нападение клещей и насекомых, получил название химиофилактики. Существуют также инсектоакарициды, которые, введенные в организм животных через кожу или кишечник, всасываются внутрь и действуют на наружных и внутренних паразитов (системное действие). Имеются инсектоакарициды, обладающие летучестью. Поэтому их инсектоакарицидность на членистоногих в окружающей среде может проявляться и в газообразном состоянии (фумигантная инсектоакарицидность).

По способности проникать в организм паразита, характеру и механизму действия различают препараты: контактные, вызывающие гибель насекомых при контакте вещества с любой его частью; кишечные, вызывающие отравление вредных насекомых при попадании яда с пищей в организм; системные, способные передвигаться по сосудистой системе растения и отравлять поедающих его насекомых; фумиганты, действующие на насекомых в парообразном состоянии через органы дыхания.

В качестве инсектоакарицидов применяют вещества, входящие в различные классы химических соединений: хлорорганические — галогенпроизводные алифатических, алициклических, ароматических углеводородов; фосфорорганические; производные карбамановой, тио- и дитиокарбаминовых кислот (карбаматы); синтетические пиретроиды и т. д.

Следует отметить, что представители одного и того же класса могут обладать разными активными и токсическими свойствами при сходном химическом строении. Каждое вещество имеет характерные особенности и отличается от родственных ему реже по направленности, чаще по силе инсектоакарицидного и токсического действия. Несмотря

на указанные различия, у представителей одного и того же класса соединений имеются сходные свойства и весьма часто одни и те же первичные механизмы действия.

Для ветеринарной практики большое значение имеют фосфорсодержащие, хлорорганические, карбаматные соединения и пиретроиды.

Фосфорорганические соединения (ФОС)

Указанные соединения делят на 2 группы: контактного и системного действия. В первом случае насекомые гибнут при непосредственном попадании на них химических веществ во время опрыскивания или аэрозольной обработки, а также при неоднократном контактировании с препаратами, обладающими длительным остаточным действием. Это наблюдается при обработке волосяного покрова животных. В случае системного действия применяемые препараты (байтекс, варбекс и др.) сохраняют свою активность по отношению к паразиту, в частности к личинкам подкожного и носоглоточного оводов, но не влияют отрицательно на организм животного.

Механизм действия ФОС на насекомых и млекопитающих одинаков и заключается в ингибировании холинэстеразы, физиологическая роль которой в организме очень важна. Холинэстераза, разрушая избыток ацетилхолина, который является медиатором нервных импульсов, обеспечивает равновесие холинэргических систем. Вызванная фосфорорганическим инсектицидом блокада холинэстеразы приводит к накоплению избыточного количества ацетилхолина и отравлению организма с характерными никотиноподобными (возбуждение, подергивание и параличи мышц) и мускариноподобными (тошнота, рвота, слезо- и слюнотечение, усиление перистальтики кишечника, понос, частое мочеиспускание, спазм бронхов, миоз, отек легких) симптомами.

При отравлениях насекомого наблюдают тремор всего тела (главным образом конечностей), расстройство координации движений с потерей способности летать: в отдельных случаях, например у слепней, наблюдается дефекация, а у оводов — частое выпускание яйцеклада, паралич и смерть.

ДДВФ (дихлорфос, днхлфос, хлорвинил-фос). Химически чистый препарат — бесцветная подвижная жидкость; технический препарат — жидкость светло-коричневого цвета. В воде растворяется до 1 %. Сравнительно быстро гидролизует в кислой и щелочной средах с образованием дихлорацетальдегида, диметилфосфорной кислоты и некоторых других соединений. Из-за высокой летучести (145 мг/м³) при температуре воздуха 20 °С он может легко проникать в организм через дыхательные пути животных, неповрежденный кожный покров и вызывать осложнение.

ДЦВФ — сильный ингибитор холинэстеразы. Оказывает губительное действие на насекомых, клещей и гельминтов. Применяют для опрыскивания стад крупного рогатого скота против эктопаразитов, полостного овода овец и т. д. Для опрыскивания животных из заводского препарата готовят эмульсию-концентрат путем смешивания равных частей ДДВФ и эмульгатора ОП-7.

Хлорофос (трихлорфон, дшггерекс). Белый кристаллический порошок с температурой плавления 83—84 °С. Хорошо растворим в воде (12,3 %) и в большинстве органических растворителей (например, в хлороформе, бензоле). В гексане и пентане растворим плохо. Быстро разлагается на свету, а также в щелочной среде, где протекает дегидрохлорирование. В кислой среде более стоек. Губительно действует на насекомых и гельминтов. По силе и скорости инсектицидного действия значительно уступает ДДВФ. Применяют для обработки животных против летающих насекомых. Коров обрабатывают после дойки.

Неоцидол (базудин, диазинон). В чистом виде — бесцветное масло со слабым приятным запахом; технический препарат — масло желтоватого или светло-коричневого цвета. Плохо растворяется в воде (40 мг/л при 20 °С) и хорошо — в большинстве органических растворителей.

Применяют только для обработки овец против псороптоза. Крупный рогатый скот обрабатывать нельзя. Препарат относится к среднетоксичным, но главный продукт гидролиза неоцидола — диэтилтиофосфорная кислота и 2-изопропил-4-метил-6-оксипиримидин. В определенных условиях при его разложении образуются очень токсичные метаболиты: дитиотетраэтилпирофосфат; тиотетраэтилпирофосфат и ортодиазинон (ЛД50 для крыс при оральном введении — 1 мг/кг массы животного), обладающие антихолинэстеразной активностью.

Гиподермин-хлорофос. 11,6%-ный масляно-спиртовой раствор хлорофоса. Прозрачная желтоватого цвета жидкость с легким ароматическим запахом. Каждый раз перед употреблением его взбалтывают. Применяют против подкожного овода для обработки методом полива крупного рогатого скота. Противопоказан больным, сильно истощенным животным, а также коровам за 2 нед до отела.

Диоксафос. 16%-ный раствор хлорофоса в органическом растворителе.

Применяют для обработки крупного рогатого скота против подкожного овода методом полива на спину тонкой струйкой по обе стороны позвоночного столба от холки до крестца животного.

Креолины:

Бесфенольный креолин и стабилизированный креолин. В первом случае — смесь каменноугольных масел и канифоли, во втором — каменноугольных масел, канифоли и кубовых остатков бутиловых спиртов. Маслянистая жидкость темно-коричневого цвета с запахом каменноугольных масел. Бесфенольный креолин на холоде густеет из-за выпадения в осадок нафталина; стабилизированный креолин на холоде сохраняет без изменений свои агрегатные свойства.

Препараты используют для обработки животных против эктопаразитов в 2—3%-ной водной концентрации. Продолжительность действия — несколько дней.

Активированный креолин. В состав препарата входят легкосреднее каменноугольное масло, канифоль (натриевые соли абнетиновых и нимаровых кислот), ихтиол (сульфанатриевые соли), вода, 3 % гамма-изомера ГХЦГ. Это темно-коричневая густоватая жидкость с резким запахом каменноугольных масел. Существенный недостаток активированного креолина — его высокая щелочность (рН 11), способствующая постепенному гидролизу гамма-изомера и снижению акарицидных свойств препарата. В холодное время года в активированном креолине выпадает осадок, состоящий из нафталина. При наличии осадка в препарате бочки подогревают до 35—40 °С при открытых пробках до полного растворения, не отливая при этом жидкую часть.

Плизон. 12—10%-ная суспензия дифенил-дисульфида в каменноугольном масле с добавлением поверхностно-активных веществ: канифоли или ОП-7, ОП-10 или неонола. Вязкая темная жидкость с запахом креолина. Используют для лечения и профилактики псороптоза овец.

Клинические признаки отравления при использовании креолиновых препаратов характеризуются депрессией, отсутствием аппетита, жвачки, коматозным состоянием, признаками диареи. Необходимо отметить, что в ряде случаев обработка лошадей, крупного рогатого скота, пораженных эктопаразитами, проводится гексахлоранокреолиновыми эмульсиями, что не допускается ветеринарным законодательством.

Лечение животных при отравлении проводят путем промывания желудка водной взвесью угля, жженой магнезии или тиосульфата натрия; внутрь — солевые слабительные.

Пиретрины и синтетические пиретроиды:

На смену стойким хлорированным углеводородам (ДДТ, ГХЦГ и др.) и веществам из групп фосфорорганических соединений появились следующие поколения инсектицидов — синтетические пиретроиды — продукты модификации молекул природных пиретринов. Как и натуральные пиретрины, пиретроиды — продукты этерификации

главным образом замещенных спиртами определенной структуры циклопропанкарбоновых кислот.

Для пиретроидов характерны относительно низкие нормы расхода, сравнительно малая стойкость в окружающей среде, что имеет важное гигиеническое значение, ибо уменьшает вероятность загрязнения биосферы. Наиболее широкое распространение получили декаметрин, перметрин, циперметрин. Эти пиретроиды имеют различную токсичность для животных и человека, наиболее токсичны декаметрин и циперметрин, что объясняется наличием в их структуре CN-группы.

Перметрин (амбуш, корсар). Препаративные формы: стомазан (венгерский препарат) — 20%-ный концентрат эмульсии; креопир (композиция из креолина и 2 % перметрина или 2 % стомазана); анометрин Н (20%-ный концентрат эмульсии); пирвол (2%-ная эмульсия перметрина на диоксаноле).

Отечественный перметрин выпускают в форме маслянистой жидкости с содержанием 84—85 % действующего вещества — (+)цис, транс-3-(2,2-дихлорвинил)-2,2-диметилциклопропан карбоновой кислоты 3-феноксibenзилового спирта.

Используют в виде препаративных форм для борьбы с зоофильными мухами и эктопаразитами животных.

Циперметрин (цимбуш, рипкорд и т. д.). Это смесь 4 диастереоизометрических форм циано-3-феноксibenзила-3-(2,2-дихлорвинила)-2,2-диметилциклопропан-карбоксилата, каждая из которых присутствует как пара энантиомеров; его препаративная форма — кинмикс — 25%-ный концентрат эмульсии (Венгрия); креохин (2%-ная эмульсия кинмикса на креолине) и различные зоошампуни и инсектицидные карандаши на основе этого пиретроида.

Декаметрин (дельтаметрин). Препаративные формы: децис, бутокс — (15)-а-циано-3-феноксibenзил [Р, ЗР-3-(2,2-дихлорвинил)]-2,2-диметилциклопропан-карбоксилат. Это белый кристаллический порошок, поступает в страну в виде препаративных форм децис (2,5%-ный концентрат эмульсии) и бутокс (5%-ный концентрат эмульсии), из которых готовят различные зоошампуни и инсектицидные карандаши.

Вопросы для самоконтроля

1. Общая морфология арахнид.
2. Систематика паукообразных.
3. Значение клещей в патологии животных.
4. Какие заболевания называют трансмиссивными?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ПСОРОПТОЗ ОВЕЦ

Псороптоз овец, определение, распространение, экономический ущерб

Источник возбудителя псороптоза - больные овцы, а внешняя среда является его резервуаром. Если в помещениях при оптимальных условиях клещи сохраняют жизнеспособность до 2 мес, то на пастбище в летнее время они погибают за 1-2 дня. При температуре ниже 5° накожники гибнут через 5-9 дней.

Наибольшего распространения псороптоз достигает в осенне-зимнее время, особенно при скученном содержании животных в сырых, тесных помещениях (повышенная влажность кожи и шерсти). Накожники обладают более мощным кутикулярным покровом, чем зудни; устойчивость их вне тела хозяина довольно значительна. При температуре 6 - 8° и 85 - 100% влажности воздуха клещи могут сохраняться в помещениях (без питания) максимально до 2 месяцев и на пастбищах до 35 дней. Сроки выживаемости паразитов во внешней среде резко изменяются в зависимости от влажности, температуры, интенсивности солнечного облучения и других факторов.

Накожники погибают при - 2 - 12° через 4 дня, при - 25° через 6 часов. Наибольшей устойчивостью обладают клещи в последних стадиях развития. Недавно отложенные яйца при 7° остаются жизнеспособными до 40 дней, а с уже развившимися личинками - 12 суток. На пастбищах при значительных колебаниях температуры и влажности воздуха яйца погибают по истечении 4 - 8 суток.

Летом для развития клещей создаются неблагоприятные условия: у стриженных овец и у лошадей после линьки уменьшается влажность кожи, усиливается воздействие лучей солнца и сухости. В это время часть клещей укрывается в глубоких складках кожи, в местах, защищенных от солнца (ушная раковина, подглазничная ямка, подхвостная складка, промежность, мошонка, у овец - межкопытная щель и др.) и не вызывает выраженных признаков болезни. Но животные со скрытой формой псороптоза являются распространителями инвазии в осенний период.

Истощенные животные более восприимчивы к псороптозу, так как у них истончается роговой слой эпидермиса, медленно восстанавливаются дефекты конси, что создает благоприятные условия для питания накожников. Хорошо упитанные животные со здоровой кожей, наоборот, хорошо противостоят заражению.

Псороптоз наносит огромный экономический ущерб овцеводству, складывающийся не только из падежа животных, но и снижения мясной и молочной продуктивности, ухудшения качества шкур, шерсти и т.д.

Морфология и биология возбудителя

Psoroptes ovis - крупный клещ (0,6-0,8 мм), у него тело продолговато-овальной формы, имеет четыре пары членистых конечностей. У самки на первой, второй и четвертой парах ног на длинных членистых стерженьках имеются присоски, у самцов на четвертой паре они рудиментированы. На третьей паре ног у самок и самцов - две длинные щетинки. Хоботок длинный конусовидной формы, грызущего типа.

Жизненный цикл. Накожники - постоянные паразиты овец. Самки откладывают яйца на коже. Из яиц вылупляются личинки, которые после питания превращаются в нимфу I (протонимфу), нимфу II (телеонимфу), а затем в имаго. Для развития одной генерации накожников необходимо 2-3 недели.

Наиболее благоприятные условия для размножения клещей - зимний период, когда при наличии густого шерстного покрова и при значительной разнице температуры кожи овец и окружающей среды создается повышенная влажность. Способствует инвазии

неполноценное кормление и снижение резистентности организма овец. В летнее время, когда снимается руно и овцы пользуются пастбищным содержанием, на коже создаются неблагоприятные условия для размножения паразитов, кожа становится плотной и подвергается воздействию солнечных лучей.

Самки откладывают до 60 яиц на поверхности эпидермиса в местах, защищенных длинными волосами, главным образом на периферии пораженных участков кожи. С помощью особого вещества эти яйца, длиной 0,3 мм и шириной 0,14 мм, приклеиваются к чешуйкам эпидермиса.

Дальнейшему развитию зародышей благоприятствуют влажность в пределах 85 - 90% и температура 36 - 37°.

Через 3 - 6 дней из яиц выходит продолговатая шестиногая личинка; через 2 - 3 дня последняя линяет и превращается в нимфу (нимфа первая, нимфа вторая). Нимфы также линяют и превращаются во взрослых клещей. На полный цикл этого развития при благоприятных условиях требуется 16 - 20 дней.

При недостаточной влажности, низкой температуре, действии солнечных лучей развитие одной генерации клеща может продолжаться до 3 месяцев.

На теле животных накожные паразитируют около 2 месяцев.

Патогенез

Первичные очаги псороптоза появляются чаще всего по бокам туловища и на спине, где места зуда более всего доступны для почесывания и одновременного смачивания слюной животного. Это говорит также о значении влаги и травмирования кожи на образование первичных очагов псороптоза.

В отличие от зудневой чесотки, при псороптозе менее выражена складчатость кожи. В пораженных паразитом местах волосы легко выдергиваются. Зуд усиливается в ночное время.

У овец в начале болезни поражения локализуются на спине и в области крестца, позднее процесс переходит на бока. На пораженных участках выпадает шерсть, образуются плешины; кожа утрачивает эластичность и утолщается.

Вследствие попадания токсичной слюны накожных в ранки, которые образуются при прокалывании хоботками клещей, кожа воспаляется и на ее поверхности скапливается лимфа, которая со временем густеет, высыхает и вместе с отмершими клетками эпидермиса образует плотные корочки. В них-то и внедряются гноеродные микробы. Клещи и продукты их жизнедеятельности еще больше усиливают воспалительные явления в коже, что отражается на общем состоянии животных. Нарушаются функциональные отправления кожи. Всасывание продуктов обмена и лизиса погибших клещей, продуктов распада тканей кожи, токсинов микробов действует на ЦНС, РЭС, обмен веществ, кровь. В результате развиваются эозинофилия и другие гемодинамические сдвиги.

Больные животные обнаруживают признаки анемии; с наступлением холодов они нередко погибают от истощения. Летом, особенно после стрижки, овцы поправляются, безволосые места покрываются шерстью. Такие животные внешне кажутся здоровыми, однако при отсутствии лечения часть клещей у них остается в складках кожи, недоступных для воздействия солнечных лучей (на внутренней поверхности ушей, под хвостом, в межкопытной щели, в складках мошонки, вымени др.). В таких случаях при ухудшении условий содержания псороптоз может вновь быстро развиваться, в частности во время транспортировки овец в вагонах из одного хозяйства в другое или с наступлением сырой осенней погоды. Более чувствительны к заболеванию овцы тонкорунных пород. У лошадей при накожной чесотке выявляются такие же признаки, как и при акарозе. Обычно поражаются участки кожи шеи под гривой, на спине (места наложения седелки, седла и хомута), затылке, в области корня хвоста.

Диагностика

Диагноз ставится комплексно, на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и лабораторных исследований соскобов кожи.

При остром течении в первую очередь обращает на себя внимание зуд. Больные животные стараются достать зубами, ногами зудящие места или чешут их о твердые предметы. В пораженном очаге шерсть спутанная и легко выдергивается. Такие места овцеводы называют забоями. В дальнейшем эта шерсть выпадает. Очень характерным является то, что пучок выпавшей шерсти удерживается и хорошо заметен на фоне темного руна, как комочек ваты. Центр очага уплотненный. При появлении новых очагов поражения животные начинают усиленно чесаться. Зуд становится особенно интенсивным ночью, после перегонов и дождя. Через 6—8 недель может быть поражена почти вся кожа животного, за исключением ног и головы. Шерсть при этом выпадает с большей части тела. При обширном поражении кожи состояние животных ухудшается. Они быстро худеют, слизистые оболочки становятся анемичными. При недостаточном питании болезнь оканчивается летально.

Хроническое течение чесотки наблюдается у ягнят в летнее время. Постоянный контакт с больными матками — основная причина их заражения. Болезнь у ягнят развивается менее интенсивно, чем у взрослых овец, в холодное время года. Короткая шерсть, низкая влажность воздуха, солнечные лучи, интенсивный рост кожи — все это неблагоприятно для развития накожных клещей. Наиболее характерные признаки: слабовыраженный зуд на месте поражения, смятая шерсть. Пораженные участки заметны по измененной шерсти. При почесывании таких мест ягнята совершают своеобразные движения губами и языком. Кожа воспаляется, но без уплотнений.

В сентябре — октябре шерсть отрастает, и болезненный процесс активизируется, то есть протекает остро.

Латентному течению способствуют неблагоприятные условия для размножения накожных клещей: стрижка овец, солнечное облучение. Клещи могут сохраняться в складках кожи и обуславливать незначительные симптомы в виде легких почесываний.

Диагноз при остром течении болезни у овец тонкорунных пород не вызывает затруднений. Его ставят на основании характерных клинических признаков (почесывание пораженных участков и последующая ответная реакция животного, выражающаяся в движении головы, губ и языка). В сомнительных случаях и при бессимптомном течении необходимы лабораторные исследования соскобов на границе пораженных и здоровых участков кожи. Соскобы делают со свежих, еще не уплотнившихся очагов и обязательно из нескольких мест. Исследовать можно также прикожную часть шерсти. Собранный материал подогревают до 25—30°C и просматривают на черном фоне. Накожные клещи имеют вид белых движущихся точек. Свежий соскоб можно рассматривать в чашке Петри под лупой. Корки размягчают 10%-ным раствором едкой щелочи или керосином. Через 5—10 мин их просматривают в чашке Петри или на предметном стекле под малым увеличением микроскопа в затемненном поле или через лупу. В данном случае обнаруживают клещей, части их тела и яйца.

В начальный период болезни, при хроническом и особенно при бессимптомном течении псороптоза обнаружить накожных клещей при однократном исследовании не всегда удается. Поэтому взятие соскобов повторяют через 5—10 дней.

При постановке диагноза следует исключать болезни, при которых бывают зуд, выпадение шерсти и дерматит.

Необходимо учитывать, что зуд у овец возможен и при укусах иксодовых клещей, овечьего рунца и вшей. Но при этом не бывает выпадения шерсти, а при внимательном осмотре можно выявить паразитов. При однообразном кормлении (силос) в период зимнего содержания у овец к весне может также появиться зуд в нижней части живота без выпадения шерсти. Изменение кормления, моцион на свежем воздухе быстро прекращают

зуд. Почесывание у овец отмечают и при попадании в кожу семян тырсы (ковыля). Правда, животные реагируют на это болезненно, и одновременно с множественным поражением кожи наблюдают и поражение органов пищеварения. Шерсть выпадает при маститах, при высокой лихорадке и истощении. На месте выпавшей шерсти отсутствует воспаление кожи.

Псороптоз следует дифференцировать от хориоптоза и саркоптоза. При хориоптозе поражаются конечности, тогда как при псороптозе ноги не поражаются, Саркоптоз встречается у грубошерстных овец, первоначально процесс развивается в области головы, хвоста и других местах, где кожа имеет незначительный шерстный покров. Кожа при саркоптозе покрыта корками.

Профилактика и меры борьбы

Профилактика предусматривает осеннюю обработку тех отар, которые могли заразиться на пастбище при контакте с неблагополучным овцепоголовьем.

При появлении в отаре хотя бы одной больной овцы все животные подлежат лечебной обработке.

Для ликвидации псороптоза осуществляют комплекс мероприятий, состоящий из лечения больных, дезинвазии помещений, пастбищ, сбруи, предметов ухода, одежды обслуживающего персонала и усиленного кормления животных.

Животных, пораженных накожниковой чесоткой, лечат влажным и сухим методами: линиментами, дустами, в газокамерах и по способу Демьяновича. Овец летом, кроме того, купают в лечебной ванне. За несколько дней до этого их осматривают, выделяют из отар животных с признаками накожниковой чесотки (зуд, выпадение волос, наличие корочек) и готовят к лечению: пораженные участки обрабатывают теплым 2 - 3% раствором лечебного каменноугольного креолина с прибавлением 5% зеленого мыла, эмульсией ДДТ или гексахлорана, препаратами К-3 и СК-9; через 1 - 2 дня размягченные корки удаляют. По прошествии 2 - 3 дней после местного лечения овец пропускают через ванны (рис. 205). Их наполняют растворами креолина различной концентрации (в зависимости от его качества), которая, однако, не должна превышать 2% при каменноугольном и 3% при торфяном креолине. Раствор готовят на теплой воде.

Температуру в ванне поддерживают на уровне 37 - 38°. За 1 - 2 часа до пропуска через ванну овец необходимо напоить. С целью проверки действия креолина разведение его предварительно испытывают на небольшой группе овец и определяют соответствие содержимого ванны требованиям инструкции по борьбе с чесоткой овец и коз. В ванне овец задерживают на 2 минуты. При выходе из нее голову животного на 1 - 2 секунды погружают в раствор креолина. После ванны овец оставляют на выходной площадке в течение 10 - 15 минут, затем их перегоняют в просторную чистую кошару и выдерживают в ней до высыхания. Купанье повторяют на 6 - 8-й день (рис. 2).

В последнее время для ванн с большим успехом применяют мульсии креолина, креопира, бутокса, неостомозана, блотика, дельцида, протеида и др

Кроме того инъекционные препараты: абиктин, ивомек, ивермек, сайдексин, дектомакс.

Вопросы для самоконтроля

1. Организация купки овец.
2. Какие лекарственные формы применяют для лечения чесотки.
3. Патогенез местных поражений при чесотке.
4. Патогенез общего воздействия клещей на организм животных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция №23

ДЕМОДЕКОЗ ЖИВОТНЫХ.

Демодекоз, определение, распространение, экономический ущерб

Демодекоз - широко распространенное заболевание животных и человека, вызываемое железничными клещами из рода *Demodex*. Демодексы относятся к типу *Arthropoda*, классу *Arachnida*, отряду *Acariformes*, подотряду *Trombichiformes*, семейству *Demodecidae*. По мнению ряда авторов демодекозные клещи в эволюционном отношении близки к волосяным клещам из семейства *Miobiidae* (6). В настоящее время описано 143 вида этих клещей, которые паразитируют у различных животных. Болезнь имеет широкое распространение в различных странах пира и у собак протекает в виде дерматитов и гиперкератозов. Человек также болеет демодекозом, но у него паразитируют свои виды клещей - *D. folliculorum*, *D. brevis* и *D. longissimus*.

Демодекоз широко распространенное заболевание собак в Германии, Египте, США, Индии, Польше, Англии, Франции, России. Регистрируют демодекоз у собак чаще с 2-месячного возраста до 3 лет.

Экономический ущерб при демодекозе выражается в замедлении роста, ухудшении откорма молодняка, а также в выбраковке кож, снятых с интенсивно пораженных животных.

Морфология и биология возбудителя

Возбудитель демодекоза у собак - клещ *Demodex canis*.

Тело клеща имеет червеобразную форму и состоит из нерасчлененной головогруды (протосомы) и брюшка (опистсомы). Кутикулу поперечно исчерчена особенно в задней конусовидной части тела. Самца достигают в длину 0,2 мм, а самки 0,3 мм при максимальной ширине тела 0,05-0,07 мм. Имеют хорошо развитый хоботок, короткие трехчленистые ноги, оканчивающиеся коготками (у личинок вместо ного три пары бугорков).

Самка откладывает яйца веретенообразной формы. Из яйца через 4—6 дней вылупляется личинка, которая через 2-3 дня совершает линьку и превращается в протонимфу, затем через 3—4 дня — в телеонимфу, а спустя 3-5 дней в имаго. Возбудители развиваются в волосяных луковицах в сальных же лезах, где они интенсивно размножаются и формируют колонии. Вне тела собаки клещи обычно живут до 10 дней. При температуре 35-40°C сохраняют подвижность, а в холодильнике остаются жизнеспособными до 21 дня.

Патогенез и иммунитет

Воздействие на организм начинается с момента внедрения самки в волосяные фолликулы. Имея мощный ротовой аппарат, клещи протискиваются между волосом и его влагалищем в волосяную сумку, размножаются там и продвигаются, разрушая корневое влагалище, в глубину сумки, достигая, в конце концов, волосяной луковицы. В результате этого продвижения происходит все время, возрастающее разъединение волоса и корневого влагалища, освобождение его от окружающей эпителиальной оболочки и даже от волосяного сосочка; клещи поражают также сальные железы. В местах поражения клещами развивается очаговое воспаление, сопровождающееся выпадением волос, образованием пустул и везикул. Затем к воспалительному процессу присоединяется осложнение секундарной микрофлорой (чаще стафилококками), развиваются абсцессы

волосяных луковиц и сальных желез. Некротизированные при этом ткани кожи и продукты ее воспаления подвергаются гнилоственному распаду с появлением неприятного специфического запаха. В конце концов, развивается общая интоксикация организма.

Диагностика

Диагноз устанавливают по клинической картине, эпизоотологическим данным и подтверждают микроскопическим исследованием содержимого бугорков. Живых клещей от мертвых дифференцируют люминесцентной микроскопией.

Клинически демодекоз у собак проявляется в трех формах — пустулезной (пиодемодекоз), сквамозной (чешуйчатой), генерализованной.

Пустулезная форма характеризуется образованием плотных узелков в коже размером от 1 до 4 мм в диаметре. Такие узелки чаще всего регистрируют на морде, подбородке, передних и задних конечностях, между пальцами, на хвосте, вокруг подушечек лап. В местах локализации колоний волосяной покров редкий и через него хорошо видны демодекозные узелки. В центре крупных колоний шерстный покров отсутствует, вместо него на поверхности появляются корочки желтого или коричневого цвета, а по периферии отмечается незначительное покраснение кожи.

Сквамозная (чешуйчатая) форма характеризуется образованием алопеции и ран. Демодекозный процесс начинается обычно с головы, лап и постепенно распространяется на всю поверхность тела животного. Измененные участки кожи становятся сухими, с хлопьевидным налетом серо-белого цвета. В местах поражения отмечают облысение, утолщение кожи и образование складок. Часто встречаются струпы темно-красного цвета мягкой консистенции в виде крошковидных масс. Количество и размер их зависит от интенсивности инвазии. При появлении зуда животные разлизывают и разгрызают места поражения и заносят в раны кожи инфекцию, чаще стафилококков и стрептококков.

В этом случае демодекоз осложняется стафилококкозом и стрептодермией, вследствие чего возникают стойкие экземы, дерматиты и нейродермиты.

Патоморфогенез при пустулезной форме демодекоза. Патоморфогенез демодекозного процесса у собак протекает одновременно в пять стадий.

Первая стадия характеризуется внедрением клещей в волосяные фолликулы. Нападая на хозяина, взрослые клещи проникают в волосяные воронки между фолликулярной стенкой и стержнем волоса. Развиваясь в волосяной сумке, клещи нарушают ее структуру.

Вторая стадия проявляется деформацией волосяного фолликула. Пораженные фолликулы увеличиваются в объеме, соединительнотканная сумка истончается, во внутреннем и наружном корневых влагалищах возникают процессы парабиоза, а позднее — некроза.

Третья стадия — это формирование демодекозного очага. Вокруг клещей и некротизированной фолликулярной стенки развивается демаркационное воспаление из грануляционной ткани.

Четвертая стадия — это созревание колонии. Сосуды и сопровождающие их клеточные элементы образуют новую фиброзную оболочку. Воспалительный процесс прекращается, колонии увеличиваются в объеме, соединительнотканная капсула их постепенно истончается.

Пятая стадия — исход демодекозного очага. При благоприятном течении демодекозной инвазии колонии вскрываются. Между эпидермисом и демодекозным очагом образуется скопление клеток. В его состав входят лейкоциты, лимфоциты, эритроциты. Такое содержимое разрыхлено и богато отежной жидкостью. Эпидермис в данном месте некротизируется, колония продвигается к эпидермису и вскрывается. После отделения содержимого и клещей остаются язвы, которые в дальнейшем рубцуются и эпителизируются. При неблагоприятном течении колонии погибают. В одном случае капсула колонии разрывается, клещи проникают в соединительную ткань дермиса, где

вокруг них образуются гранулемы. В другом случае наступает секвестрация. Вокруг колоний образуется соединительнотканная секвестральная капсула.

Профилактика и меры борьбы

Обязательными элементами в профилактике демодекоза собак являются: ежеквартальный клинический осмотр;

- ✓ в питомниках - комплектование собак в группы проводить только после месячного карантина и профилактической обработки;
- ✓ в период естественной линьки вводить в рацион серу;
- ✓ организовать кормление собак по строгой диете,
- ✓ перед вязкой животных необходимо тщательно обследовать; даже при незначительном поражении демодекозом животных к вязке не допускать,
- ✓ раз в месяц места отдыха собак необходимо подвергать дезакаризации горячей (50-60°) водой.

Демодекоз относится к числу трудно поддающихся лечению кожных болезней собак. Особенно тяжело лечить генерализованный пиодемодекоз так как в патологический процесс вовлекается весь организм.

Сложность химиотерапии заключается в затруднительной доставке действующего вещества к месту локализации клещей (в колонию) для полного их уничтожения. Акорициды системного действия (фосфорорганические препараты, ивермектины, некоторые пиретроиды и др.) убивают имаго, однако преимагинальные стадии, находящиеся в пассивном состоянии, не погибают, так как они не питаются. При наступлении благоприятных условий (прекращение обработок) личинки и нимфы переходят в активное состояние, при этом дейтонимфа линяет на имаго, которые размножаются, и численность клещей быстро восстанавливается (5, 6).

Лечение демодекоза должно быть комплексным и основано на подавлении жизнедеятельности клещей *Demodex canis*. При этом необходимо исключить все предрасполагающие факторы, избегать применения кортикостероидов, лечить вторичную пиодермию системно-действующими антибиотиками, делать контрольные соскобы кожи каждые 3-4 недели, продолжать лечение до получения 3-х отрицательных результатов.

Для лечения больных демодекозом собак согласно действующей инструкции применяют: из фосфорорганических препаратов при демодекозе эффективны хлорофос (трихлорфон. негувон), себацил, роннел, сайфли, а также гипхлофос (дематэф), сайфли (цитиоат), педемс, цидем, дещис, данитол, байтихол применяют в виде масляных растворов в 0,025%-ной концентрации 3-4 раза с интервалом 10 дней путем втирания в пораженные участки кожи.

Вопросы для самоконтроля

1. Назовите возбудителей демодекоза собак, кошек, крупного рогатого скота.
2. Почему демодекс считается эндопаразитом?
3. Каковы возможные причины возникновения демодекоза у собак?
4. Патогенез при демодекозе.
5. Лечение демодекоза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция №24

АРАХНОЗЫ, ПРОТОЗООЗЫ ПЧЕЛ И МЕРЫ БОРЬБЫ С НИМИ.

Варрооз

Варрооз (варроатоз) – инвазионное, тяжело протекающее заболевание взрослых особей пчелиных семей, их личинок и куколок.

Этиология. Возбудитель – клещ *Varroa jacobsoni*. Самка клеща коричневая длиной – 1-1,2 мм, шириной – 1,5-1,9 мм, т.е. ширина больше длины, что, является дифференцирующим признаком от других клещей. Самцы молочно-белые, длиной 0,8-0,9, шириной 0,6-0,9. Самки зимуют на пасеках, питаются гемолимфой, с появлением открытого расплода проникают на дно ячеек; зимуют, затем откладывают яйца, из которых выходят личинки, нимфы, а затем превращаются во взрослых все время, питаясь гемолимфой личинок пчел, предкуколок, куколок. Самцы после спаривания погибают. Полный цикл развития самца – до 6 суток, самки – до 7. Из яиц, отложенных самкой на 15-16-й день в пчелином, на 19-й в трутневом расплоде, клещи до взрослых форм развиться не успевают.

Одна самка с весны до осени способна отложить до 25 яиц. Зимуют самки в сочленениях тела взрослых пчел. Наибольшее количество клещей накапливается в гнезде на 3-5 год и семья погибает.

Течение и симптомы. Семьи слабеют, много дефектных пчел и куколок, семья не обеспечивает себя кормом, после пополнения кормовых запасов сахарным сиропом, погибают. Нередко варрооз протекает с другими болезнями.

Диагноз ставят на основании обнаружения клещей на пчелах, куколках, трутневого и пчелиного расплода. Степень заклещенности пчел определяют из расчета на 100 пчел. Инструкцией предусмотрено: сильная степень поражения – 4 клеща и более, средняя – 2 клеща на 100 пчел. Клещи обнаруживаются с помощью лупы, микроскопа.

Лечение. Предложено более 200 препаратов.

Все методы оздоровления делятся на 3 группы: 1-я группа – действие прогреванием взрослых пчел (45-460С) термокамеры, при котором клещи погибают, 2-я группа – зоотехнические (получение отводков на матку, на зрелый маточник; на яйца и другие), 3-я использование химических веществ. Из последних наиболее эффективны: байварол, апистан, перицин, амицид, апиварол, апитол, акцин, бипин, варропол, фумисал, акарасан, варофен, вароксан, КАС-83, тиолин, танис, тимол, формицид, фенотиазин, филисан, санвар, фольбекс, перец красный и др. растения, муравьиная, щавелевая, молочная кислоты и много других.

Акарапидоз

Акарапидоз — болезнь взрослых рабочих пчел, маток и трутней, вызываемая паразитированием в их трахейной системе клещей. Международным эпизоотологическим бюро отнесен к карантинным болезням (список В).

Возбудитель — клещ *Ascarapis woodi* (рис. 26). Самки размером (100—200) x (70—100) мкм, самцы (100—170) x (60—100) мкм. Тело овальное, сплюснутое, беловатого цвета. У самки на последнем членике передней пары ног по две короткие и две длинные щетинки, на спинной стороне тела пять щитков. Спинная сторона тела самца состоит из трех щитков, последний членик задней пары ног вооружен коротким шипом и длинной щетинкой. Клещ— типичный паразит медоносной, среднеиндийской и, возможно, гигантской пчел. Имеет колюще-сосущий ротовой аппарат, питается гемолимфой хозяина.

Женская дейтонимфа спаривается с самцом в трахее. Оплодотворенная дейтонимфа через 72 ч линяет, превращаясь во взрослую самку.

Приблизительно через 48 ч она мигрирует в глубь трахеи или выходит из нее на наружную поверхность тела пчелы. Вышедшие на поверхность тела оплодотворенные самки располагаются в области впадин крыльев, а затем передвигаются по краю волоска пчелы и при контакте с другой пчелой переходят на последнюю. По струе воздуха самка находит отверстие трахеи, проникает в нее и начинает откладывать яйца. Одна самка в течение жизни откладывает 7—10 белых овальных яиц, которые прикрепляются к поверхности трахеи клейким веществом. Через 3—6 дней оболочка яйца прорывается и из него появляется передняя часть тела личинки. После питания, периода покоя и линьки шестиниговая личинка проходит стадию нимфальной аподермы (протонимфы) и превращается в подвижную восьминогую дейтонимфу, а затем во взрослого клеща. Весь цикл развития продолжается у самца 10—13, у самки 11—16 дней.

Клещи живут до 40 дней. Самок бывает больше, чем самцов. Первоначально клещи поражают первую пару грудных трахей, расселяются в ней, проникая в брюшные и головные воздухоносные мешки. В одной пчеле обнаруживают до 150 клещей. В период зимовки вышедших из трахей самок находят у основания крыльев, летом — на открытом расплоде. Вне пчелы клещи быстро погибают. В погибших пчелах они сохраняются до 6 сут. Эпизоотологические данные. Клещ распространен в Европе, Северной и Южной Америке, в ряде стран Африки и Азии. На территории России встречается в виде отдельных очагов, в основном в европейской части страны; установлен в Азербайджане, Грузии, Эстонии, на Украине. Основным источником заражения — больные пчелы. Поражаются главным образом молодые рабочие пчелы и матки до 7—10 дней, редко — до 18. К 11-12 дневному возрасту пчел популяция паразита в них достигает наибольшего развития, после 21 дня она снижается. Пораженность пчел в семье возрастает с конца лета и достигает максимума зимой — ранней весной; при медосборе инфицированность семей может снижаться до нуля.

Самовыздоровление отдельных семей возможно при обильном медосборе и обеспеченности их пыльцой, начиная с весны. Внутри семьи пчелы перезаражаются постепенно, до 50%-ной заболеваемости гнезда иногда проходит 3—5 лет. Однако зарегистрированы случаи повышения пораженности с 1 до 50 % в течение года. Заражение маток происходит в нуклеусах при спаривании и в пересылочных маточных клеточках (клещ способен передвигаться через проволоку клеточек). Распространение паразита между семьями пасеки обычно отмечают в течение 1—2 летних месяцев. Некоторые семьи устойчивы к заражению, наблюдают природные различия пчел в восприимчивости к клещу. Перезаражение соседних пасек зависит от плотности размещения пчел на местности и длительности контакта. Распространению возбудителя способствуют бесконтрольная перевозка пораженных семей, объединение слабых семей, подсадка зараженных маток, пчелиное воровство, перелеты пчел, слеты роев из неблагополучных семей. Паразит более интенсивно размножается у пчел пасек, расположенных в низких сырых местах. Акарапидоз у пчел протекает самостоятельно или совместно с другими болезнями (варрооз, нозематоз, септицемия и др.).

Патогенез. При болезни отмечают потерю гемолимфы и белка организмом, кислородное голодание тканей пчелы вследствие нарушения состояния стенок трахеи, увеличение микрофлоры в просвете пораженной трахеи; возможна инокуляция некоторых возбудителей в гемолимфу пчел. Снижается нижний предел поступления кислорода в организм пчел, что приводит к нарушению кислородного обмена и снижению температуры тела во время их полета; сильно пораженные насекомые, вылетающие при температуре 7—12°C, погибают. Не исключена также возможность выделения клещом токсичных веществ. При поражении происходит дегенерация летательных мышц, снижается содержание гликогена, изменяются митохондрии клеток. Срок жизни

пораженных пчел сокращается, снижается их устойчивость к заражению другими возбудителями, возникают септические заболевания.

Клинические признаки. С момента заражения в течение нескольких лет болезнь протекает скрыто (часто ее трудно обнаружить). Явные признаки замечают при поражении более половины пчел в семье. При заболевании наблюдают прыгающих, ползающих пчел, не способных к полету. Особенно много их весной в первый день выставки семей из зимовника или летом, после продолжительной нелетной погоды. У ряда насекомых отмечают неправильное положение крыльев (раскрылица). Брюшки у больных пчел, вышедших из зимовки, обычно увеличены. Признаки поражения неспецифичны, отмечаются при различной патологии. Трахеи в зависимости от длительности поражения имеют пятна вначале желтого, затем коричневого и, наконец, черного цвета, становятся ломкими. При поражении в семье более 40 % рабочих особей снижается количество взрослых пчел и расплода, падает продуктивность. На неблагополучных пасеках пчелы погибают зимой или весной при пораженности более 60 % семьи.

Диагноз. Ставят его на основании обнаружения акараписов в измененных трахеях пчел при их микроскопии. Клещей следует отличать от акараписов, паразитирующих на поверхности тела пчел, и акароидных клещей, в массе встречающихся в гнездах пчел и иногда заходящих в трахеи трупов. Для лабораторного исследования высылают не менее 50 пчел от каждых 3—5 семей с признаками поражения или трупы пчел. Профилактика. Не допускают завоза больных акарапидозом семей в благополучную местность. В зонах, где ранее наблюдали это заболевание, ежегодно весной отбирают пчел из нескольких семей для исследования на акарапидоз. Пасеки располагают в сухих возвышенных местах, богатых медоносами. На пасеках содержат устойчивые к заражению семьи пчел.

Меры борьбы. При обнаружении хотя бы одной больной семьи на всю пасеку и окружающие хозяйства в зоне 5 км накладывают карантин, который снимают после полной ликвидации болезни. Запрещаются ввоз и вывоз пчел из неблагополучной местности. В зависимости от эпизоотологической обстановки больные семьи могут быть уничтожены путем закуривания сернистым газом.

Лечение. Применяют фольбекс или фольбекс ВА (неорон, акпин). Оба препарата (в виде полосок) сжигают и дымом обрабатывают пчел. За 24 ч перед этим из ульев удаляют 1—2 сотовые рамки, пчелам дают жидкий сахарный сироп. Вечером рамку с прикрепленной к ней тлеющей полоской вносят в середину гнезда. Улей герметизируют, леток закрывают на 1 ч. Фольбекс применяют 9 раз, фольбекс ВА — 6 раз через 7 дней (еженедельно). Фольбекс ранней весной или осенью может вызвать гибель маток в отдельных семьях (пчелы этих семей обычно не берут заданный корм). Снизить пораженность можно, испаряя в улье кристаллический ментол в течение 3—6 недель весной—летом. Мешочек с препаратом (50 г) держат на дне улья. Однако при этом отмечают снижение работоспособности пчел, адсорбцию запаха сотами. Используют также пары 65%-ной муравьиной кислоты в течение трех дней, повторяя процедуру 3 раза через 5—7 дней. Для борьбы с акарапидозом на матководных пасеках США и Мексики получены обнадеживающие результаты при скармливании нуклеусам 0,5—1 мг/мл апитола в сахарном сиропе или внесении его в медовое тесто, помещаемое в маточные клеточки. Эффективна топикальная обработка маток 0,0625%-ным раствором амитраза (2,5 мкл на одну пчелу).

Нозематоз

Нозематоз — болезнь взрослых пчел, характеризующаяся поражением средней кишки, поносами и гибелью. Это гроза пасек, так как нередко приводит к гибели почти всех пчелиных семей на пасеке.

Этиология. Возбудитель — *Nosema apis*, микроспоридия. Внутриклеточный паразит эпителиальных клеток средней кишки пчел. Во внешней среде существует в виде спор.

Споры назем овальной, яйцевидной формы, размером 5-7 мкм (эритроциты человека), прозрачные, слегка беловатые.

Эпизоотология. Заболевание широко распространено на пасеках РБ. Чаще регистрируется весной, реже осенью. Источник заражения – больные пчелы, матки.

Симптомы и течение. Различают скрытую форму болезни – когда обнаруживают споры только при микроскопии и явную – клиническую.

При заболевании в зимний период, инвазированные пчелы поедают мед и пергу в большом количестве вследствие извращения аппетита, перегружая заднюю кишку плохо переваренным кормом, что приводит к преждевременному (до весеннего облета) акту дефекации на соты, корма, стенки улья.

Пчелы беспокоятся, издают непрерывный шум, вылетают из улья и погибают. Из летка исходит неприятный гнилостный запах. Если пчелы не погибли во время зимы, они все силы отдают на весенний облет и, как правило, погибают после него.

При слабой и средней степени поражения пчелы облетаются, но, сильно ослабев плохо развиваются.

Часто нозематоз протекает в ассоциации с другими болезнями.

Диагноз. Устанавливают комплексно с учетом лабораторных исследований. При световой микроскопии обнаруживают споры и определяют степень инвазирования.

Дифференцированный диагноз от падевого токсикоза зимой и других болезней.

Лечение. Фумагиллин ДЦГ – получают от культивирования *A. fumigatus*. Смотреть, сколько во флаконе действующего вещества, так как много наполнителей, доза по АДВ 40-60 мг на 1 л сиропа, дают в кормушках или сотах по 0,25 л на одну семью ежедневно в течение 21 дня или по 4-5 дней через 3-4 раза.

Недостаток – дорогой.

Ноземат (концентрат антибиотиков, витаминов, углеводов) применяют для лечения нозематоза, бактериальных и смешанных инфекций пищеварительного тракта. Это порошок, хорошо диспергируется в воде. Доза на 1 улей для 1 обработки — 0,25 г. Обработывают 2 раза.

Нозедин применяют в виде раствора. 2-3 раза с интервалом 3-5 дней. Препарат выпускают в упаковках по 0,5 г для однократной обработки 5 пчелиных семей.

Нитекабин, аскоцин, нозематол (аэрозоль), фуразолидон.

Профилактика и меры борьбы. При поражении пчел нозематозом проводят раннюю выставку для очистительного облета. Семьи переносят в чистые ульи, грязные соты удаляют, ульи утепляют и проводят подкормку.

Вопросы для самоконтроля

1. Кто является возбудителем нозематоза?
2. Меры борьбы с нозематозом пчел.
3. Какое заболевание пчел является карантинным?
4. Какие мероприятия проводят в неблагополучном по акарапидозу хозяйстве?
5. Какие стадии развития пчел поражают клещи варроа?
6. Меры борьбы с варроозом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция №25

ВЕТЕРИНАРНАЯ ЭНТОМОЛОГИЯ. НАСЕКОМЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ ЭНТОМОЗОВ И ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ БОЛЕЗНЕЙ.

Ветеринарная энтомология

Энтомология (от греч. entoma — насекомое) — наука, изучающая насекомых. Она подразделяется на ряд специализированных дисциплин — общую энтомологию, сельскохозяйственную, медицинскую и ветеринарную. Ветеринарная энтомология изучает насекомых как возбудителей болезней (энтомозов), как переносчиков возбудителей инфекционных и инвазионных (трансмиссивных) болезней и как вредителей продуктов животного происхождения.

25.1. Насекомые возбудители энтомозов и переносчики возбудителей болезней

Класс насекомых - Insecta характеризуется членистостью тела, разделенного на голову, грудь и брюшко. Тело покрыто хитинизированной кутикулой. Трехчленистая грудь имеет три пары ног и две пары крыльев. У отдельных видов крылья отсутствуют. На голове находится пара антенн (усиков). Органами дыхания у насекомых служат трахеи, открывающиеся несколькими парами дыхалец по бокам груди и брюшка.

Насекомые развиваются, проделывая полный цикл превращений: из яйца выходит личинка, которая затем превращается в куколку, а последняя становится взрослым насекомым-имаго. Некоторые виды насекомых размножаются с выпадением стадии куколки.

В настоящее время зарегистрировано около 1 миллиона различных видов насекомых. Из этого числа свыше 50 тысяч видов приспособились к паразитированию на животных. Большое значение имеют паразитические насекомые из отряда двукрылых (Diptera): оводы, слепни, мухи, комары, мошки, москиты, из отрядов вшей (Anoplura) и пухоедов (Mallophaga).

Насекомые принадлежат к многочисленным беспозвоночным животным, населяющим нашу планету. Многие виды насекомых являются полезными, но значительная их часть наносит большой вред животным, вызывая у них заболевания или являясь переносчиками возбудителей заболеваний. Кроме того, около 200 видов насекомых - промежуточные хозяева гельминтов.

Если кровососущее членистоногие передает возбудителя заболевания от животного носителя возбудителя (донора) к животному, которое заражается (реципиенту), то такое заболевание называют трансмиссивным. Причем, если возбудитель заболевания при этом еще размножается в переносчике, то способ передачи будет биологическим. Но может быть, что возбудитель заболевания не размножается в переносчике, тогда этот способ передачи называют механическим. Существуют виды насекомых, в организме которых развиваются личинки гельминтов, - это уже промежуточные хозяева.

Для некоторых паразитических насекомых необходимо, чтобы их личинки на какую-то часть жизненного цикла внедрялись в организм животного. При этом у животного развивается заболевание, получившее название миаза.

Многие виды мух проходят личиночную фазу развития в разлагающемся субстрате (навозе) и затем в фазе имаго нападают на животных для питания. Мухи одних видов питаются кровью животных (гематофаги), беспокоят их и тем самым понижают их продуктивность. Мухи других видов питаются экскрементами животных и человека и при

перелете на корма или на пищу переносят механически возбудителей различных видов кишечных заболеваний.

Поэтому, чтобы предотвратить потери в животноводстве от мух, предусматривают меры борьбы с ними как в местах их выплода, так и с окрыленными мухами.

Строение насекомых. Размер насекомых самый разнообразный. Тело их покрыто кутикулой, которая наиболее плотная у взрослых (имаго). Тело насекомых делится на грудь, голову и брюшко, которые, в свою очередь, имеют сегменты. На голове есть глаза (у паразитических они могут отсутствовать) и органы осязания и обоняния. К трехчленистой груди снизу прикреплены три пары ног, а сверху две пары крыльев (у некоторых насекомых они отсутствуют). По бокам груди и брюшка находятся органы дыхания - трахеи.

Нервная система состоит из узлов - ганглиев, расположенных в виде цепочки по длине тела. Роль чувствительных рецепторов выполняют клетки - сенсиллы (одна или группа клеток) под тонким слоем кутикулы. При помощи таких клеток насекомые ощущают пищу (хозяина), представителей другого пола, химические вещества, тепло и пр. Возникший импульс в сенсилле от раздражителя передается по нервному волокну нервной системе, отвечающей соответствующей реакцией.

Пищеварение у насекомых происходит в кишечной трубке, содержащей железы, которые вырабатывают пищеварительные ферменты. У насекомых есть и выделительная система в виде мальпигиевых сосудов, открывающихся отверстием в конце пищеварительной трубки.

Кровеносная система состоит из незамкнутой трубки и сердца в виде расширенной полости с клапанами и камерами. Сердце непрерывно сокращается и тем самым обеспечивает кровью и кислородом ткани. В крови (гемолимфе) различают форменные элементы, цвет ее желтый, красный, зеленоватый или бесцветный.

Дыхание трахейное. Трахеи - мельчайшие трубочки, пронизывающие все тело насекомых.

Жизненные циклы насекомых. Как правило, насекомые раздельнополые. Большинство их видов откладывают яйца, но некоторые рожают личинок (личинко-родящие). Насекомые развиваются по полному и неполному превращению. В первом случае развитие состоит из фаз: яйца, личинки, куколки и имаго - самки и самца. При неполном превращении фаза куколки выпадает.

Рост насекомых осуществляется по фазам развития.

Насекомые, приносящие вред животным, относятся к отрядам двукрылых (Diptera), вшей (Siphunculata, или Anoplura), пухопероедов (Mallophaga) и блох (Aphaniptera).

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое гнус?
2. Какой вред наносят антропоозоонозные насекомые?
3. Что включает в себя комплекс профилактических мероприятий против гнуса?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция №26

ГИПОДЕРМАТОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА.

Гиподерматоз крупного рогатого скота.

Гиподерматоз - хронически протекающая болезнь крупного рогатого скота, вызываемая паразитированием личинок подкожных оводов рода *Hypoderma*. Она характеризуется воспалительными явлениями в местах их локализации, общей интоксикацией организма и снижением молочной и мясной продуктивности животных.

Подкожные овода крупного рогатого скота принадлежат к группе высших двукрылых насекомых (Diptera), подотряду короткоусые (Brachycera). Они входят в состав семейства Hypodermatidae, подсемейства Hypodermatinae, рода *Hypoderma* Latreille. На крупном рогатом скоте паразитируют два представителя этого семейства. Один из них *Hypoderma bovis* De Geer - обыкновенный подкожный овод (строка), другой *Hypoderma lineatum* De Villers - южный подкожный овод (пищеводник).

На территории Саратовской области обитают оба вида оводов, но преобладающим видом является строка.

Морфология и биология возбудителя

Имаго - крупные, длиной до 2 см. Насекомые внешне напоминают шмеля (рис. 1). Тело их состоит из головы, груди и брюшка, покрыто густыми волосками жёлтого, оранжевого и чёрного цвета. Муха пищеводника отличается от строки несколько меньшими размерами, более стройным телом и окраской волосков на груди и брюшке. У самок на конце брюшка выступает яйцеклад. Крылья дымчатые с коричневыми жилками.

Яйца мелкие, 0,85 - 0,86 мм длиной, а вместе с прикрепленным придатком - 1,09 мм.

Личинки I стадии при выходе из яйца 0,6 мм длиной, перед первой линькой - 17 мм, цвет белый или бледно - жёлтый.

Личинки I стадии строки и пищеводника отличаются по строению ротовых крючков: у строки они разделяются под острым углом в виде вилки, а у пищеводника передний конец заострён и имеет зубовидный выступ. Однако в процессе миграции личинок форма ротовых крючков может изменяться, вследствие чего их диагностическое значение теряется. Характерными признаками строки считается наличие треугольных склеритов, расположенных в области псевдоцефала, лишённого шипов колпака и дугообразной зоны шипов, имеющих крупные размеры у основания и мелкие к вершине. Для личинок I стадии пищеводника он считает характерным отсутствие треугольных склеритов, наличие подколпачных шипов и равные размеры шипов дугообразной зоны.

Личинки II стадии крупнее, чем личинки I стадии. Их длина составляет 18 - 20 мм. На месте ротовых крючков у личинок II стадии лишь небольшие пигментированные участки, по которым нельзя судить о видовой принадлежности.

Характерными морфологическими признаками для личинок II стадии являются следующие: у строки два задних дыхальца состоят из овальных дисков с сильно пигментированными краями, причём на каждом дыхальце имеется от 19 до 60 (в среднем 30 - 50) пор, у пищеводника задние дыхальца состоят из отдельных или едва касающихся светло - коричневых овальных дисков с числом пор от 11 до 43 (в среднем 20 - 30).

Для личинок II стадии характерно наличие шипового вооружения седьмого заднего брюшного сегмента, у строки же нижняя поверхность брюшных сегментов голая.

Личинки III стадии строки крупные, длиной до 28 мм; пищеводника-16-26 мм. У строки задние дыхальца с наружной стороны имеют неправильно-овальный контур, рубец расположен на дне воронки и обычно полностью замкнут. Высота дыхальца больше, чем у

пищеводника, достигает 1,2 мм. На заднем крае предпоследнего брюшного членика со спинной стороны личинки отсутствует зона с шипами. У пищеводника эта зона хотя и небольшая, но имеется. Кроме того, личинки III стадии пищеводника отличаются тем, что у них плоские, округлённые, высотой до 1 см задние дыхальца, вокруг которых расположена зона из 10 - 15 рядов мелких шипов. У строки количество рядов почти в 2 раза больше.

Куколки по окраске более тёмные, чем личинки, но сохраняют все их признаки. Спинная сторона куколки почти прямая, с ярко выраженной крышечкой на переднем конце.

Цикл развития

Овода относятся к насекомым с полным превращением. В своём развитии они проходят фазы яйца, личинки, куколки и имаго. Полный цикл развития подкожных оводов крупного рогатого скота заканчивается в течение года.

Выход имаго оводов из куколок происходит очень быстро - в течение 2-3 сек. и через 30-60 сек. муха способна летать и спариваться.

Взрослые овода не питаются. Живут они за счёт питательных веществ, накопленных в личиночной фазе, поэтому жизнь их непродолжительна. Взрослый овод к концу жизни теряет до 36% своей массы. Продолжительность жизни имаго оводов составляет, по различным данным от 5 до 30. Считается, что самки строки живут 3-5 дней, причём яйцекладку обычно заканчивают в течение первых двух суток. В ненастную прохладную погоду овода не летают, запас энергии у них расходуется медленно, в связи с чем продолжительность жизни их увеличивается до 28 дней. В солнечные дни лёта оводов отмечается при температуре 6-8⁰С, в пасмурные - при 13-14⁰С.

Многие исследователи отмечают, что самцы собираются ежегодно на одних и тех же местах, куда для спаривания прилетают самки. После спаривания самки сразу же отправляются на поиски животных для откладки яиц.

При нападении на животных самки строки и пищеводника ведут себя по-разному. Строка летает около стада, преследуя животных и издавая характерные звуки. Животные при этом сильно беспокоятся, стараются уйти от преследования. Самка пищеводника подбирается к животным скрыто, короткими перелётами и ползком. Оставаясь незамеченной, она спокойно откладывает на один волос по 5-20 яиц в ряд. Самка строки откладывает по одному яйцу на волос.

Самки оводов весьма плодовиты, что позволяет им при сравнительно небольшой численности стойко поддерживать существование вида.

Для откладки яиц самки предпочитают участки с короткой остью и обильным подшерстком - в области голодной ямки, мягкой стенки живота, паха, передней части бёдер.

Начало и продолжительность лёта оводов зависит от зональных особенностей их развития, и более продолжителен лёт в центральной полосе, предгорных и горных зонах и кратковременнее в низменных зонах юга. Менее продолжителен он и в крайних северных районах своего распространения. В зависимости от погодных условий года сроки лёта оводов могут сдвигаться на две-три недели.

Личинки I стадии. Формирование личинок внутри яйца продолжается у строки 3-7, у пищеводника - 3-6 дней. Оптимальная температура для развития личинки в яйце 30-32⁰С. При таких условиях развитие заканчивается за 3,5 дня с выходом 90-100% личинок.

Вылупившиеся из яиц личинки проникают в тело хозяина. Экстракты из средней кишки личинок I стадии строки и пищеводника обладают сильным дерматолитическим действием, что позволяет им проникать через кожу животных. Пути миграции личинок в организме хозяина точно не определены, но большинство исследователей полагают, что личинки I стадии строки после проникновения через кожу в организм животного мигрируют вдоль крупных сосудов и нервов к позвоночнику и через межпозвоночные

отверстия попадают в жировую ткань спинномозгового канала, а личинки I стадии пищевода мигрируют в сторону пищевода и локализуются в его подслизистом слое.

Необходимо отметить, что поражённость пищевода, спинномозгового канала личинками меняется по периодам года, что связано со сроками лёта оводов. Общая продолжительность пребывания личинок в пищеводе и спинномозговом канале не установлена, но там они увеличиваются в размере с 1,5-2,6 мм до 17 мм.

Личинки II и III стадий. Из пищевода и спинномозгового канала личинки мигрируют в область спины и поясницы, где формируют соединительнотканые капсулы. Для дальнейшего развития они нуждаются в кислороде атмосферного воздуха, для чего личинки образуют в коже свищевые отверстия.

После образования свища вокруг личинок формируются соединительнотканые капсулы, в которых и проходит их дальнейшее развитие. Личинки линяют и переходят в III стадию. Естественный отход личинок I стадии при интенсивности заражения 100-250 штук на одно животное составляет 70%, гибель личинок III стадии в желваках - 21,5-21,8%.

Созревшие личинки III стадии через свищевые отверстия в коже выходят из капсулы и падают на землю, где окукливаются.

Фаза куколки. Большинство личинок III стадии выходит на окукливание утром и днём. Выпавшие личинки малоактивны, окукливание их происходит в течение 1-2, реже семи суток. Развитие куколок в естественных условиях при колебании температуры в течение суток в пределах 10-21⁰С и относительной влажности 60-80% продолжается 34-44 дня.

Исследования многих отечественных учёных показали, что подкожные оводы крупного рогатого скота дают только одно поколение в год, и на всей территории совместного обитания пищевода и строки все фазы развития первого заметно смещены на более ранние сроки.

Патогенез и иммунитет

Патогенез. Личинки подкожных оводов оказывают на организм крупного рогатого скота механическое и общее токсическое действие, разрушают кожу и другие ткани и вызывают тяжёлое хроническое заболевание животного.

Вылупившиеся из яиц личинки проникают через кожу в подкожную клетчатку. На месте их проникновения образуется ранка, из которой выделяется серозный экссудат, через некоторое время экссудат подсыхает и ранка покрывается струпом. Проникновение личинок в ткани очень болезненно, сопровождается сильным беспокойством животных.

Личинки пищевода, продвигаясь вдоль сосудисто-нервных сплетений, проникают под слизистую оболочку пищевода. На пути движения и в самом пищеводе они вызывают повреждение тканей, выпотевание из повреждённых кровеносных сосудов экссудата, клеток крови. Развивается воспаление со всеми характерными признаками - отёчностью, болезненной местной реакцией. В дальнейшем повреждённые участки замещаются соединительной тканью.

Пути миграции личинок I стадии строки лежат к спинномозговому каналу, также вдоль сосудов и нервных стволов.

Скопление большого количества личинок в пищеводе может служить причиной его функциональных нарушений, отёчности и уменьшения проходимости. Попавшие в эпидуральный жир личинки строки могут вызвать разрыв кровеносных сосудов и кровотечение. Высказываются предположения, что скопление большого количества личинок в спинномозговом канале может быть причиной полупаралича или полного паралича задних конечностей у животных.

Подход личинок строки и пищевода в подкожную клетчатку спины сопровождается воспалением. Часть личинок погибает и постепенно рассасывается, а их нерассосавшуюся хитиновую кутикулу окружает клеточный пролиферат, затем

соединительнотканная капсула, которая со временем может подвергаться обызвествлению. Особенно большой вред причиняют животным личинки II и III стадий, паразитирующие в подкожных свищевых капсулах. Само образование таких капсул является реакцией организма на воздействие личинок, постоянно сообщающихся с внешней средой через свищевые отверстия. Образование капсулы вокруг личинки связано с длительно развивающимся воспалением и разрастанием соединительной ткани. По мере роста личинки очаг воспаления и капсула вокруг неё увеличиваются в размерах. Воспалённые участки горячие, болезненные. При большом количестве личинок отдельные очаги воспаления сливаются в большие участки и образуют сплошную гноящуюся поверхность. Общее состояние животных резко ухудшается, изменяется состав крови.

Диагностика

Болезнь диагностируют в основном путём осмотра и пальпации (прощупывания) кожи животного в местах локализации личинок подкожных оводов II и III стадий, на всём протяжении спины (от холки до крестца).

При осмотре животных обращают внимание на состояние шёрстного покрова: у животных, больных гиподерматозом, шерсть участками взъерошена. Поверхность кожи спины бугристая - усеяна хорошо заметными свищевыми капсулами. Если волосяной покров у животных густой и волос длинный, то визуально свищевые капсулы не всегда можно заметить. Поэтому для выявления больных гиподерматозом животных прибегают к ощупыванию поверхности спины пальцами рук.

Пальпацию кожи проводят внимательно, последовательно участок за участком, обращая внимание даже на едва заметные изменения на поверхности. Это необходимо потому, что в начальной стадии образования личинками свищей их обнаружить довольно трудно. При ощупывании можно определить маленькие струпики. Если раздвинуть шерсть и снять струп, под ним откроется воронкообразное отверстие. При надавливании сбоку отверстия из него выходит небольшая белая личинка. Более крупные свищевые капсулы определить пальпацией проще. Тем не менее, в сомнительных случаях смотрят, имеется ли в обнаруженном бугорке отверстие. Если такое отверстие имеется, значит, в капсуле живая личинка. Бугорки без отверстий могут быть другого происхождения - вследствие ранений, разрастания соединительной ткани вокруг остатков кутикулы личинок, погибших в предыдущие годы и др.

В связи с разработкой мер борьбы с гиподерматозом крупного рогатого скота в осенний период, когда личинки оводов ещё не успели причинить значительного вреда животному, возникла потребность в методах ранней диагностики этой болезни. Причём в таких методах, которые позволили бы специалистам быстро и с незначительными затратами труда и времени выявлять животных, заражённых личинками в летний период, с тем чтобы только этих животных подвергать обработке лечебными средствами.

Известно, что в период миграции личинок подкожных оводов в тканях животных они выделяют продукты метаболизма. Вследствие воздействия этих продуктов, а также всасывания чужеродных белков при гибели части личинок организм сенсibiliзируется в отношении этих веществ. С учётом этого разрабатываются иммунобиологические методы диагностики гиподерматоза.

Некоторые ученые предложили проводить раннюю диагностику гиподерматоза крупного рогатого скота с помощью реакции непрямой гемагглютинации (РНГА). В реакции применяли эритроцитарные диагностикумы из личинок гиподерм I и III стадий с сыворотками крупного рогатого скота, поражённого гиподерматозом.

Профилактика и меры борьбы

Борьба с гиподерматозом проводится комплексно и складывается из ранней и поздней химиотерапии, а также специальных и общих профилактических мероприятий.

Ранняя химиотерапия. Лечение направлено на уничтожение личинок в теле животного. С этой целью проводят ранние обработки животных, после прекращения лёта оводов, воздействуя на личинок I стадии, находящихся в состоянии миграции по организму животного (ранняя химиотерапия).

Раннюю химиотерапию проводят однократно осенью после окончания лета оводов в сентябре-октябре. Обработке подлежит всё поголовье скота, выпасавшееся на пастбище, в том числе скот фермерских и индивидуальных хозяйств. Не подлежат обработке животные на заключительном этапе откорма, истощенные, больные инфекционными заболеваниями, за две-три недели до отела, а также животные до и после вакцинации в течение 15 дней.

Если ранние обработки не проводились или оказались неэффективными, проводят поздние обработки, направленные на уничтожение личинок II и III стадий (поздняя химиотерапия). Позднюю химиотерапию проводят однократно в период максимального подхода личинок к коже спины (в феврале-марте) тем же методом и в той же дозе, что и при ранней химиотерапии.

Все профилактические мероприятия проводятся в соответствии с инструкцией по борьбе с гиподерматозом крупного рогатого скота.

Не допускается выгон на пастбища животных, поражённых личинками оводов, а также вновь завезённых в хозяйство животных без предварительной их обработки инсектицидами системного действия.

В сезон лёта оводов животных необходимо содержать в помещениях, под навесом, в затенённых местах, выпасать утром - до начала лёта оводов, вечером - после окончания их лёта, ночью и днём в прохладную и ветреную погоду.

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

Летом с целью защиты животных от нападения взрослых оводов в период их лета рекомендуется отрыскивать нелактующих животных 1 раз в 20 суток инсектицидами.

Вопросы для самоконтроля

1. Назовите возбудителей гиподерматоза и ареал их распространения.
2. Клинические проявления гиподерматоза, вызванного разными возбудителями.
3. Патогенез при гиподерматозе.
4. Меры борьбы при гиподерматозе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ЭСТРОЗ ОВЕЦ.

Эстроз овец, определение, распространение, экономический ущерб

Эстроз овец – энтомозное заболевание, вызываемое личинками овечьего овода *Oestrus ovis* из семейства Oestridae, паразитирующими на слизистой носовой полости, лобных, роговых и верхнечелюстных пазухах, и сопровождающееся воспалением слизистых в местах обитания личинок.

Морфология и биология возбудителя

Овечий овод (кручак) во взрослом состоянии бывает длиной 10–12 мм. Тело покрыто редкими короткими волосками. Голова большая, желтоватого цвета. Спинка и грудь серая с черными пятнами. Брюшко коричневатое-серое, с черными бородавками, образующими шашечный рисунок. Крылья в спокойном состоянии лежат по бокам. Ротовые органы рудиментированы.

Личинка 1-й стадии веретенообразной формы, белого цвета, от 1 до 5 мм длины, состоящая из 12 сегментов. На каждом сегменте с вентральной стороны есть шипики. В передней части расположены приротовые крючья, выполняющие фиксаторную функцию. На последнем сегменте имеются два дыхальца.

Личинка 2-й стадии белого цвета, длиной 5–12 мм.

Личинка 3-й стадии длиной 20–30 мм. Цвет личинки беловато-желтый, но по мере созревания кутикула покрывается бурными пятнами. У зрелых личинок на спинной стороне имеются характерные темные поперечные полосы. Шипики расположены с вентральной стороны. Имеются приротовые крючья. На заднем конце тела расположены два дыхальца (рис.6).

Биология возбудителя. Развитие овода происходит с полным превращением. Особенностью является то, что самки овода живородящие. Лет и нападение на животных взрослых оводов отмечают с июня по сентябрь. Взрослые оводы не питаются и живут от 15 до 40 дней за счет запасов питательных веществ, накопленных в фазе личинки.

После спаривания у самок начинается формирование личинок. В этот период самки не летают, а в течение 10–20 дней сидят в укромных местах. После созревания личинок самка резко меняет свое поведение, становится активной, начинает летать в поисках овец и впрыскивать в их носовую полость личинок 1-й стадии. Подлет самок оводов вызывает сильное беспокойство у овец, они собираются в кучи, часами стоят, низко опустив головы, фыркают. Впрыскивание самкой личинок может происходить или на лету, или с земли с расстояния 40 см, причем за один прием она выбрасывает от 10 до 20 личинок. Нападение на овец одной и той же самки длится 2–6 дней, в течение которых она может выделить до 600 личинок, после чего погибает. Около 80 % личинок удаляется из носовой полости при фырканье и чихании овец.

Оставшиеся личинки прикрепляются к слизистой носовой полости и, постепенно передвигаясь в лобные, верхнечелюстные и роговые пазухи, превращаются в личинок второй стадии, а затем – третьей. Развитие личинок с момента заражения до 3-й стадии продолжается 8–11 месяцев.

Зрелые личинки 3-й стадии из пазух мигрируют в носовую полость и во время чихания овец выбрасываются на землю. Здесь они зарываются в поверхностный слой почвы и превращаются в куколку. Отхождение этих личинок на окукливание происходит с апреля по июнь. Выход взрослого овода из куколки происходит через 20–50 дней, в зависимости от температуры почвы (рис.7).

Таким образом, в зонах с одной генерацией полный цикл развития длится около года. В южных районах страны, начиная с Саратовской области, в течение года происходит развитие двух генераций овода. Первая летне-осенняя генерация развивается в более короткие сроки: заражение происходит в мае-июне, а выход личинок 3-й стадии в июле-августе. Вторая осенне-весенняя генерация более длительная: заражение происходит в августе-сентябре, а выход личинок – на окукливание в апреле-мае следующего года.

Патогенез

В носовой полости личинки овечьего овода раздражают слизистую оболочку, что вызывает ответную реакцию овец в виде фыркания. Поэтому на слизистой удерживается не более 10-15% личинок. Инвазированность носовых и придаточных полостей может достигать 50 экз. и больше личинок, которые своими шипиками и крючками травмируют слизистую носовых и придаточных полостей, в результате чего она воспаляется. Течение воспалительного процесса осложняется гноеродной инфекцией. При осложнении инвазионного процесса в организме овец меняется морфологический и биохимический состав крови, нарушаются физиологические функции органов и центральной нервной системы. При самоотхождении личинок или их уничтожении инсектицидами животные выздоравливают.

Диагностика

С целью диагностики учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, а также патологоанатомические изменения.

Эпизоотологические данные. Болезнь наиболее распространена в зонах развитого овцеводства. Более тяжело переносят заболевание ягнята текущего и прошлого года рождения. Учитывают сезонность заболевания.

Клинические признаки. В летние месяцы, в период заражения личинками 1-й стадии, наблюдают беспокойство животных: овцы фыркают, чихают, трясут головой, трутся носом о землю, сбиваются в группы (кучкуются). Появляется серозно-слизистое истечение с прожилками крови.

Наиболее выражены клинические признаки у овец ранней весной, а в зонах с двумя генерациями и в июле, когда паразитируют личинки 2-й и 3-й стадии. В результате воспалительного процесса в придаточных полостях головы появляются обильные серозные или серозно-гнойные истечения из носа. Истечения засыхают вокруг носовых отверстий и затрудняют дыхание. Ягнята из-за сильного ринита дышат через рот, что мешает им сосать маток, быстро худеют и часто погибают. При распространении воспаления на оболочки головного мозга у овец нарушается координация движения появляются судороги и манежные движения (ложная вертячка). Такие животные обычно через 3–5 дней погибают.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших и вынужденно убитых животных на слизистой носовой полости обнаруживают личинок 1-й стадии, в придаточных полостях головы – личинок 2-й и 3-й стадий. Слизистые оболочки носовой полости, решетчатой кости, лобных и роговых пазух воспалены, лабиринты заполнены слизистым или гнойным экссудатом с ихорозным запахом

Профилактика и меры борьбы

Для борьбы с эстрозом проводят комплекс лечебно-профилактических мероприятий с учетом зональных особенностей биологии оводов. Комплекс мероприятий включает: раннюю химиотерапию, лечение клинически больных животных и общие меры профилактики.

Ранняя химиотерапия. Основным методом борьбы с эстрозом овец является ранняя химиотерапия. Она проводится с целью уничтожения личинок 1-й стадии, которые находятся еще на слизистой носовой полости. Для этого осенью (сентябрь-октябрь) после окончания лета оводов всех взрослых овец и ягнят, выпасавшихся на пастбище, обрабатывают однократно. Для этого применяют подкожные инъекции Клозатрема в дозе – 0,5 мл на 10 кг массы животного (2,5 мг/кг ДВ). Препарат вводят с соблюдением правил асептики и антисептики.

Во избежание болевой реакции, максимальный объем лекарственного средства для введения в одно место не должен превышать – 10 мл.

В регионах с двумя поколениями овода в год, кроме осенней обработки проводят раннюю химиотерапию еще и летом в июне-июле.

Лечение клинически больных животных. Весной (март-апрель) проводят один раз в две недели осмотр и выявление овец с явной клиникой эстроза, пораженных личинками 2-й и 3-й стадий. Схема лечения такая же.

Общие меры профилактики. Весной, в целях уничтожения личинок 3-й стадии, вышедших на окукливание, проводят через каждые две недели очистку помещений и загонов от навоза и складирование его для биотермической обработки. Больных эстрозом овец не выпасают без предварительной их обработки. Вскрытие животных, павших от эстроза, проводят на специальных площадках.

Для уничтожения взрослых оводов проводят в июне-июле осмотр наружных стен кошар и приотарных построек и при обнаружении оводов опрыскивают наружные стены жидкими инсектицидами из расчета 100 мл на 1 м².

С целью защиты овец от нападения взрослых оводов в июне-июле проводят профилактические опрыскивания овец в загонах через каждые две недели.

Вопросы для самоконтроля

1. В каких регионах развитие *Oestrus ovis* происходит в две генерации?
2. Назовите стадии развития *Oestrus ovis*.
3. Что включает в себя комплекс профилактических мероприятий.
4. От какого заболевания необходимо дифференцировать эстроз.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция №28

Гастрофилезы лошадей.

28.1. Гастрофилезы лошадей, определение, распространение, экономический ущерб

Гастрофилез лошадей и ослов - оводовое заболевание, вызываемое личинками желудочно-кишечных оводов, сем. *Gastrophilidae*. У лошадей чаще паразитируют четыре вида оводов: *Gastrophilus intestinalis* (большой желудочный овод), *G. veterinus* (кишечный овод), *G. haemorrhoidalis* (краснохвостый овод, или усоклей) и *G. pecorum* (восточный овод, или травник).

Гастрофилез лошадей регистрируют преимущественно на территории средней и южной части страны. Лёт оводов не происходит при температуре ниже 15° и в пасмурную погоду. Активность лёта этих насекомых проявляется в солнечные дни. Они могут пролетать в поисках хозяина до 10-20 км.

Морфология и биология возбудителя

Окрыленные фазы представляют насекомых, сходных со шмелями; отличаются они по окраске и размерам тела. Личинки III стадии этих оводов от 15 до 20мм длины, желто-розового цвета, с двумя крупными приротовыми крючьями черного цвета. У большинства видов шипы на сегментах расположены в два ряда, а у *G. veterinus* - в один ряд.

Самки желудочно-кишечных оводов откладывают по 500-700 яиц на волосы лошадей и ослов, а самки восточного овода могут откладывать яйца вне организма животных (на траву, копыта). Через 1-2 недели из яиц выходят мелкие личинки I стадии.

Вследствие движения по коже личинок этих насекомых животные испытывают зуд. Лошади чешутся зубами и лижут языком зудящие места, в результате личинки I стадии попадают в рот, а затем в желудок (кишечник). Яйца восточного овода вместе с травой или сеном попадают в рот животным, и здесь происходит вылупление личинок из яиц и дальнейшая миграция в желудок. В желудке в краниальной части и в начале двенадцатиперстной кишки личинки прикрепляются к слизистой оболочке. Через 9-10 месяцев личинки покидают места своего паразитирования и вместе с испражнениями выбрасываются во внешнюю среду. Только личинки усоклея после паразитирования в желудке дополнительно еще фиксируются на кратковременный период в конце прямой кишки (слизистой ануса).

Попавшие на почву личинки оводов зарываются в нее и превращаются в куколку. При благоприятных условиях через 1-1,5 мес. из куколок выходят самки и самцы. Спаривание особей разного пола происходит в воздухе, и затем уже начинается откладка яиц. Окрыленные оводы живут 1-2 недели. В течение года развивается одна генерация гастрофилов

Патогенез

Личинки желудочно-кишечных оводов вначале паразитируют в коже, в слизистой рта и глотки, а затем в желудке и кишечнике. При внедрении и миграции они травмируют кожу и слизистые и открывают путь к их инфицированию патогенной микрофлорой. Личинки питаются за счет поглощения клеток и лимфы хозяина, что при наличии массовой инвазии желудка приводит к травмированию слизистых и их воспалению. Личинки оводов, скопляясь в большом количестве на стенках желудка и

двенадцатиперстной кишки, механически задерживают продвижение пищи, что ведет к нарушению пищеварения.

Внедрение и миграция личинок слизистой рта и глотки сопровождается травмированием и внесением микрофлоры в раны. Это вызывает острые воспалительные процессы: фарингиты и стоматиты. Затем инвазируется кардиальная часть желудка, патологический процесс здесь продолжается 9-10 мес. Воспаление может проникать в более глубокие слои стенок желудка и кишечника, и как следствие этого возникают разрывы стенки желудка.

Диагностика

При жизни животных обращают внимание на наличие яиц оводов на волосяном покрове. При визуальном осмотре ротовой полости можно обнаружить на слизистой оболочке личинок оводов. Весной на слизистой оболочке прямой кишки после дефекации также видны личинки оводов. Из клинических признаков отмечают истощение, диарею, колики. При локализации личинок в глотке у таких животных во время водопоя из носа вытекает вода. Предложены аллергический и серологический методы диагностики гастрофилеза.

Наиболее точный диагноз ставят посмертно при патологоанатомическом вскрытии павших лошадей и обнаружении колоний личинок на слизистой глотки, желудка, двенадцатиперстной и прямой кишках

Профилактика и меры борьбы

Осенью (сентябрь-октябрь) с целью уничтожения личинок 1-й стадии животным применяют универм, авертин порошок, эквалан, эквисект и алезан.

Препараты универм и авертин порошок назначают с комбикормом индивидуально или групповым способом. Пасту эквалан, эквисект и алезан используют индивидуально внутрь на корень языка.

На юге страны в зонах с двумя генерациями оводов обработка лошадей проводится дважды: в конце июля-августа и в октябре-ноябре.

Зимой или ранней весной в целях уничтожения личинок 2-3 й стадии, применяют те же препараты, что и осенью.

Для уничтожения взрослых оводов проводят в мае-июне и августе-сентябре опрыскивание наружных стен конюшен, летних навесов, загонов жидкими инсектицидами из расчета 100 мл на 1 м².

В дни массового лёта оводов лошадей содержат в помещениях и пасут в ночное время. Яйца гастрофилюсов соскабливают со стержней волоса лезвием острого ножа, 1 раз в неделю.

Вопросы для самоконтроля

1. В каких регионах развитие *Oestrus ovis* происходит в две генерации?
2. Назовите стадии развития *Oestrus ovis*.
3. Что включает в себя комплекс профилактических мероприятий.
4. От какого заболевания необходимо дифференцировать эстроз.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

ВЕТЕРИНАРНАЯ ПРОТОЗООЛОГИЯ.

29.1. Определение и содержание ветеринарной протозоологии

1. Протозоология — наука, изучающая патогенных представителей типа простейших (Protozoa), болезни, ими вызываемые (протозойные болезни), и меры борьбы с ними.

Содержание протозоологии разнообразно, а объем ее велик. В настоящее время известно около 3000 видов паразитических простейших, из которых многие приспособились к паразитированию у сельскохозяйственных животных.

В зависимости от хозяев простейших различают ветеринарную и медицинскую протозоологию.

Учение о паразитических простейших, вызываемых ими болезнях (протозоозах) домашних и промысловых животных и мерах борьбы с ними составляет содержание ветеринарной протозоологии.

Простейшие могут паразитировать в крови (пироплазмиды), эпителиальных клетках кишечника, печени и почек (кокцидии), половых путях (трипанозомы, трихомонады), клетках ретикулоэндотелиальной системы (лейшмании), на коже (ихтиофтиры, хщюденеллы, кости).

29.2. История и роль отечественных ученых в ее развитии.

Простейших впервые наблюдал с помощью примитивных луп Левенгук в XVII веке. Только в XIX веке сложился взгляд на простейших как на самостоятельную группу одноклеточных организмов. Термин Protozoa был предложен Goldfuss в 1820 г., а в 1841 г. Siebold ввел его как наименование типа. Изучение простейших в XIX столетии носило преимущественно описательный характер. Наряду с большим количеством свободноживущих форм в это время были описаны и многие паразитические простейшие, в том числе и возбудители болезней человека и животных.

В 1856 г. Malmsten описал паразитическую инфузорию кишечника *Balantidium coli*. В 1859 г. Lanibl в кишечнике человека обнаружил жгутиконосца, названного впоследствии его именем (*Lambliа intestmaiis*). В 1875 г. Ф. А. Леш в Петербурге обнаружил дизентерийную амебу *Entamoeba histolytica*. В 1880 г. Laveran были открыты возбудители малярии. На протяжении последующих 30 лет были описаны возбудители лейшманиозов и трипаносомозов человека. Выяснение патогенного значения простейших и возникновение медицинской протозоологии как самостоятельной дисциплины относится к концу XIX — началу XX столетия. Последующие годы характеризуются все более углубленным изучением биологии паразитических простейших и взаимоотношений их с организмом человека.

Значительный вклад в развитие протозоологии в XIX веке внесли русские ученые. Л. С. Ценковским было описано большое количество видов простейших. Мировую известность приобрели работы И. И. Мечникова и В. Т. Шевякова.

29.3. Морфология, биология, основы систематики простейших.

Строение простейших. Простейшие — микроскопические одноклеточные организмы, состоящие из протоплазмы, ядра, оболочки (не у всех). Часто у простейших имеются органоиды или органеллы (цитостом, жгутики, ложноножки и др.), заменяющие органы у млекопитающих.

Название типа «простейшие» не полностью соответствует действительности, потому что многие представители имеют довольно сложное строение (трихомонады, токсоплазмы, балантидии и др.).

Протоплазма — коллоидная смесь органических веществ (белков, углеводов, липоидов) и неорганических 380

(солей и воды). Она разделяется на плотную эктоплазму, расположенную поверхностно, и эндоплазму, имеющую более жидкую консистенцию с разными включениями в виде зернышек, вакуолей и т. д.

Ядро (макронуклеус) называется главным. Оно бывает округлой или овальной формы; расположено в центре или на периферии клетки и состоит из белковых соединений. Составной частью ядра является хроматин, окрашиваемый основными красками.

У некоторых простейших имеется также дополнительное ядро, или микронуклеус (у трипазоном).

Простейшие могут находиться в организме животного в виде вегетативных (размножающихся) форм, а во внешней среде, особенно при неблагоприятных условиях, в инцистированном состоянии. Пища попадает в организм простейших через цитостом (гомолог рта) или осмотически. У многих простейших переваривают пищу пищеварительные вакуоли и выделяют наружу непереваренные остатки сократительные вакуоли.

Двигаются простейшие при помощи ложноножек, волнообразной перепонки, ресничек и жгутиков.

Размножение простейших может быть бесполом и половым, причем у многих представителей Protozoa отмечается чередование бесполом и половых поколений (у кокцидии).

Разновидностями бесполого размножения являются простое деление (образуется две равные дочерние клетки), почкование (отделение от материнской меньшей дочерней клетки) и множественное деление (деление материнской клетки на 8—32 клетки).

Половое размножение сопровождается оплодотворением.

Оплодотворение у простейших происходит путем копуляции (полное слияние половых клеток), конъюгации (временное слияние двух клеток) и автогамии (самооплодотворение).

Размножение одних простейших происходит в одном хозяине (кокцидии), других — в двух хозяевах (пиро-плазмиды, лейшмании), поэтому их называют однохозяинными и двуххозяинными паразитами. Для двуххозяинных простейших дефинитивными хозяевами являются клещи или насекомые, а промежуточными — домашние животные, в теле которых паразиты размножаются бесполом путем.

Систематика простейших. Тип простейших (Protozoa) делят на два подтипа: плазматичных (Plasmodroma), передвигающихся при помощи ложноножек или жгутиков, и реснитчатых (Ciliophora), у которых органеллами движения являются многочисленные реснички.

Подтип Plasmodroma включает несколько классов, из которых ветеринарное значение имеют три класса: жгутиковые (Mastigophora), споровики (Sporozoa), саркодовые (Sarcodina) и кнidosпоридии (Cnidosporida).

Подтип Ciliophora объединяет три класса простейших. У домашних животных и рыб паразитируют представители только одного класса — инфузорий (Ciliata). В данном разделе также кратко описаны два опасных заболевания (токсоплазмоз и безноитиоз), возбудители которых до настоящего времени еще не отнесены к определенным классам простейших.

Классы простейших делят на отряды, семейства, роды и виды.

4. Болезнетворное влияние простейших. Патогенное влияние паразитических простейших на организм домашних животных определяется биологическими свойствами и степенью инвазии возбудителя, временем года и климатом, возрастом и общим состоянием организма животного, а также условиями содержания, кормления и

эксплуатации хозяев паразитов. В зависимости от этих условий отмечается усиление или снижение патогенных свойств возбудителей протозойных болезней животных.

Часто у животных наблюдается тяжелое клиническое проявление протозоозов (пироплазмидозов и др.) вследствие механического и токсического воздействия возбудителей. При гемоспоридиозах разрушается огромное количество пораженных эритроцитов, а при кокцидиозах-эпителиальных клеток кишечника и печени. Выраженные нервные явления у лошадей и верблюдов наблюдаются при трипанозомозах как результат действия трипано-зомных токсинов.

Кокцидиозами часто поражаются и тяжело переболевают крольчата ранней весной, а взрослый крупный рогатый скот тяжелее переболевает анаплазмозом в Узбекистане, чем на Украине. При неудовлетворительных условиях содержания и кормления всегда отмечается усиление патогенных свойств паразитических простейших.

29.4. Эпизоотология, патогенез, иммунитет.

Протозойные болезни распространены практически повсеместно. Они могут возникать в любое время года и поражать все возрастные группы животных. Однако им свойствен определенный ареал распространения, что обусловлено особенностями звеньев эпизоотической цепи. Известно, что для возникновения заболевания в этой цепи должно быть, как минимум, два звена, т. е. больное животное — донор и восприимчивое животное — реципиент при непосредственном контакте донора и реципиента; происходит перезаражение, развивается болезнь. К болезням, разбивающимся по такой схеме, относят случайную болезнь однокопытных и трихомоноз крупного рогатого скота.

Чаще развитие болезни идет с участием (трех звеньев эпизоотической цепи, где первым звеном является больное животное (донор, носитель возбудителя), вторым звеном может быть внешняя среда, где возбудитель развивается и становится инвазионным, и третье звено — восприимчивое животное). Классическим примером развития болезни по этой схеме могут служить эймериозы животных, изоспорозы и другие болезни.

Многие протозойные болезни передаются с помощью переносчиков— членистоногих, и поэтому их называют трансмиссивными. Их развитие идет также с участием трех звеньев эпизоотической цепи. Первым звеном является больное животное — носитель возбудителя (донор). Вторым звеном выступает переносчик — насекомые, клещи которые воспринимают возбудителя от больного животного; И третье звено — это восприимчивые животные (реципиенты).

29.5. Принципы терапии при протозойных болезнях.

Профилактика протозойных болезней включает: общехозяйственные мероприятия, имеющие своей целью сохранение естественной резистентности (сопротивляемости) организма животных, и комплекс специальных мероприятий, направленных, с одной стороны, на предохранение животных от заражения их возбудителями протозойных болезней, а с другой - на уничтожение источников инвазии и особенно клещей или насекомых - переносчиков возбудителей болезней.

При организации профилактических мероприятий в специализированном животноводческом хозяйстве или на ферме специалист со средним ветеринарным образованием учитывает конкретные эпизоотологические условия хозяйства и общехозяйственный план развития животноводства.

В зоне расположения крупных животноводческих ферм и комплексов животные, находящиеся в личном пользовании, должны подвергаться систематическим профилактическим осмотрам и обработкам; на фермах или животноводческих комплексах запрещается держать кошек и собак (кроме сторожевых).

Важными профилактическими противопироплазмидозными мерами являются:

1) недопущение контакта скота с клещами-переносчиками, для чего на юге страны весной его перегоняют на летние (горные) пастбища, где отсутствуют клещи, а в других районах не выпасают скот в периоды массового нападения клещей в лесах и кустарниках, широко используют лагерно-стойловое содержание животных;

2) химиопрофилактика пироплазмидозов (митигирующая профилактика) применяется в борьбе с пироплазмозом лошадей с помощью трипансини, пироплазмозом и бабезиозом овец (неозидин, бабезан), пироплазмидозами крупного рогатого скота. Химиопрепараты вводят животным в неблагополучном хозяйстве при появлении первых случаев заболевания скота или через 7—10 дней после появления клещей на животных. Химиопрофилактическим обработкам можно подвергать ввозимых лошадей и жвачных из благополучных по пироплазмидозам районов. Срок действия профилактической обработки 12—14 дней;

3) методы уничтожения клещей на животных, в помещениях и на пастбищах;

4) искусственная иммунизация — введение животным ослабленных гемоспоридий (иногда одновременно с химиопрепаратами), имеет ограниченное применение.

Для повышения защитных сил организма животных необходимо соблюдать правила их кормления, содержания и ухода за ними, а также создавать устойчивые к гемоспоридиям породы скота.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие препараты применяют при протозоозах?
2. Каких ученых-протозоологов вы знаете?
3. Какие болезни называются протозойными.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция № 30

ТРИПАНОСОМОЗЫ. СЛУЧНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛОШАДЕЙ.

30.1. Случная болезнь

Случная болезнь - хроническое контагиозное заболевание однокопытных, вызываемое *Trypanosoma equiperdum*, характеризующаяся поражением половых органов, нервной системы.

30.2. Возбудитель:

Величина тела *Trypanosoma equiperdum*. Локализуется она в капиллярах слизистой оболочки половых органов; восприимчивы только однокопытные; лабораторные животные и собаки заражаются в исключительных случаях. На питательных средах не культивируется.

30.3. Эпизоотологические данные.

Заражаются животные во время случки, иногда при искусственном осеменении спермой, содержащей возбудителя, через предметы ухода, руки, различные инструменты (влагалищное зеркало, мочевого катетер, искусственная вагина.).

30.4. Патогенез.

В развитии болезненного процесса большое значение имеют кормление, условия содержания, характер эксплуатации, а также вирулентность возбудителя. При заражении во время случки трипаносомы вначале размножаются в слизистой мочеполовых органов и вызывают в них воспаление, затем проникают в кровь, а с ней в ткани и внутренние органы. В продуктах метаболизма трипаносом содержатся трипанотоксины, которые разрушают эритроциты и стенки кровеносных сосудов.

Иммунитет полностью не изучен. После переболевания у животных наступает непродолжительный иммунитет (некоторые авторы считают, что он нестерильный). Конечная цель химиотерапии - достичь стерилизации организма больного животного от трипаносом.

30.5. Симптомы болезни.

Инкубационный период 2 - 3 месяца. Различают три стадии болезни. Сначала поражаются половые органы: у жеребцов - отеки мошонки, полового члена и препуция, а у кобыл - вымени, нижней стенки живота и половых губ. На коже и слизистой оболочке мочеполовых органов часто появляются узелки, превращающиеся в язвы. Последние заживают, и на их месте остаются белые пятна (депигментация). Из влагалища выделяется слизистое бесцветное или желтовато-красноватое истечение. Продолжительность этого периода около месяца.

Вторая стадия характеризуется поражением кожи. На теле животного временами появляется сыпь в виде крапивницы. В области крупа, по бокам груди и живота образуются круглые или кольцевидные припухлости кожи, так называемые талерные бляшки, размером от 4 до 20 см.

В третьей стадии развиваются парезы и параличи отдельных двигательных нервов. Характерны односторонние парезы лицевого нерва - отвисает ухо, опускается веко,

перекашиваются губы. При поражении поясничной области походка становится неуверенной, развивается атрофия мышц крупа и задних конечностей. Слабость задних конечностей усиливается. Лошадь хромотает и при проводке как бы приседает. Поэтому раньше болезнь называлась "подседал". Могут наблюдаться конъюнктивит, помутнение роговицы, опухание суставов, катар дыхательных путей. Прогрессирует исхудание. Лошадь залеживается, наступает паралич, и животное гибнет.

30.6. Диагноз

Диагноз на случайную болезнь однокопытных устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований (микроскопического, серологического). В лабораторию для исследования на случайную болезнь направляют соскобы с примесью крови из различных мест слизистой оболочки влагалища, мочеиспускательного канала, сперму, экссудат из надрезов отеков и бляшек. Соскобы из различных мест слизистой оболочки уретры берут с помощью уретральной ложки. Исследования биологического материала проводят согласно действующим методическим указаниям по лабораторным исследованиям на трипаносомозы лошадей, верблюдов, ослов, мулов и собак.

Подозреваемых в заражении лошадей обследуют трехкратно с промежутками один месяц клинически, микроскопически и РСК.

30.7. Профилактика и меры борьбы.

В целях профилактики случайной болезни необходимо:

- комплектовать коневодческие хозяйства (фермы) лошадьми из благополучных хозяйств-поставщиков;
- не допускать к случке племенных жеребцов с кобылами (конематками), не проверенными на случайную болезнь в РСК;
- перед случкой клинически и серологически обследовать на случайную болезнь племенных и пользовательных взрослых однокопытных животных дважды с интервалом 30 дней;
- животных, вновь поступивших из других хозяйств, содержат изолированно не менее 30 дней, подвергают тщательному клиническому осмотру, микроскопическому и серологическому исследованиям. В случае выявления среди завезенных животных больных, положительно и сомнительно реагирующих в РСК, всю партию лошадей убивают.

Вопросы для самоконтроля

1. Клинические признаки при случайной болезни.
2. Клинические признаки при су-ауру.
3. Что лежит в основе патогенеза случайной болезни?
4. Меры борьбы с подседалом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция №31

ЭЙМЕРИОЗЫ ЖИВОТНЫХ.

31.1. Определение.

Эймериозы— протозойные болезни, возбудителями которых являются споровики из отряда Coccidiida сем. Eimeriidae. В организме животных эймерии паразитируют в эпителиальных клетках кишечника, печени и почек. Они специфичны к хозяевам, а также к местам локализации в организме.

Из эймерий ветеринарное значение имеют представители рода Eimeria, паразитирующие у сельскохозяйственных животных и птиц, а также вида из рода Isospora, хозяевами которых нередко бывают плотоядные (собаки и кошки).

В зависимости от принадлежности эймерий к определенным родам вызываемые ими заболевания именуется эймериозами (возбудители из рода Eimeria) либо изо-спорозами (эймерий относятся к роду Isospora).

31.2. Морфология эймерий.

Выделяемые во внешнюю среду а фекалиями животных ооцисты эймерий разных видов по форме могут быть овальными, эллипсоидными и круглыми, а по величине — крупными (30—40 мкм), средними (15—25 мкм) и мелкими (менее 15 мкм).

Ооцисты покрыты гладкой двуслойной оболочкой серого или желтого цвета, которая у эймерий многих видов на одном из полюсов истончается, образуя микропиле. Внутри зрелой ооцисты всегда имеется восемь спорозоитов, причем в ооцисте эймерии — четыре споры, в каждой из которых по два спорозоиота; в ооцисте изоспоры — две споры, содержащие по четыре спорозоиота.

31.3. Биология эймерий.

Для эймерий характерен сложный цикл развития, состоящий из трех этапов: шизогонии и гаметогонии (в организме хозяина) и спорогонии (во внешней среде).

Шизогония (бесполое множественное размножение) является начальным этапом размножения. При попадании с кормом и водой в пищеварительный тракт хозяина зрелых ооцист оболочка растворяется (незрелые ооцисты проходят транзитно), освобождая мерозоитов, которые внедряются в эпителиальные клетки кишечника или других органов (в зависимости от вида) и образуют шизонты. При делении ядра шизонта формируется 6—30 мерозоитов I порядка, которые, попав в просвет органа, проникают в новые эпителиальные клетки, где из них образуются шизонты, из которых выходят мерозоиты II порядка, последние в дальнейшем развиваются по-разному: около 80% мерозоитов II порядка образуют шизонты, а меньшая часть мерозоитов II порядка (20%) превращается в микрогаметы (мужские половые клетки) и макрогаметы (женские половые клетки), т. е. шизогония постепенно сменяется гаметогонией. Мерозоиты III порядка образуют 50% гамет, мерозоиты IV порядка. 80% гамет и только 20% мерозоитов V порядка, которые на 100% формируют микрогаметы и макрогаметы. Длительность шизогонии колеблется от 5 до 8 суток (ооцисты не выделяются наружу).

Гаметогония (половое размножение). Микрогамета проникает в макрогамету, и происходит копуляция (слияние ядер), в результате чего образуется зигота. После образования вокруг зигот оболочки они называются ооцистами, выпадают в просвет кишечника и с фекалиями животного выбрасываются во внешнюю среду. Образованием ооцист заканчивается гаметогония через 2—3 недели.

Спорогония (образование спорозоитов в ооцистах) происходит во внешней среде при благоприятных условиях: наличии влаги, кислорода и при температуре 15—30°. Незрелая ооциста содержит внутри протоплазмальный шар, который делится на несколько споробластов; споробласты образуют четыре или две споры (спороцисты); в каждой споре через 1—8 суток формируется по два или четыре спорозоида (всего восемь), после чего ооциста становится зрелой или инвазионной (способной заразить специфического, т. е. определенного вида, хозяина). При однократном заражении животного эймериозом ооцисты выделяются во внешнюю среду не более 25 суток. Животные и птица заражаются эймериозом при заглатывании с кормом и водой зрелых ооцист.

31.4. Экономический ущерб от эймериозов.

Эймериозы причиняют большой ущерб кролиководству и птицеводству, а также другим отраслям животноводства в основном вследствие гибели-молодняка (до 30% крольчат и до 15% животных), снижения привесов (до 20—25% у молодых кроликов), а также низкой продуктивности животных. Это заболевание оказывает отрицательное влияние и на продуктивность овец. У них настриг шерсти снижается на 28%, а молочная продуктивность — на 36%.

Нередко отмечают отход от эймериоза ягнят, телят и поросят.

Следует также отметить, что эймериозы тормозят развитие пушного звероводства.

31.5. Эпизоотологические данные.

Эймериоз протекает в виде энзоотических вспышек, реже спорадически. Наиболее восприимчив к эймериозу и тяжело переболевает молодняк (крольчата до 3—4-месячного возраста, цыплята до 6-недельного возраста). Больные животные и эймерионосители, выделяющие во внешнюю среду фекалии вместе с огромным количеством ооцист эймерий, являются источником эймериозной инвазии.

Способствуют распространению эймериозной инвазии в хозяйствах нарушения условий содержания (совместное содержание молодняка и взрослого поголовья в темных, влажных помещениях), ухода (несвоевременная уборка) и кормления (недостаток в кормах витаминов и минеральных солей). Заболевание распространяется преимущественно весной и осенью (высокая влажность внешней среды). Ооцисты эймерий обладают высокой устойчивостью к химическим дезинфекционным средствам.

Патогенез. Болезнетворное воздействие эймерий на организм хозяина проявляется вследствие механического разрушения большого количества эпителиальных клеток кишечника, печени и почек при шизогональном размножении паразита, сильной интоксикации (всасывание из пораженных органов продуктов гнилостного распада погибших клеток) и деятельности гнилостных микробов. Не исключается влияние на организм хозяина аллергических реакций.

Нарушения нормальной деятельности желудочно-кишечного тракта (резкая смена кормовых рационов и др.) создают благоприятные условия для развития эймерий. Диагностика эймериозов. Эймериозы при жизни животных диагностируют на основании эпизоотологических данных (возраст животных и сезон года), клинической картины (вздутие, понос, примесь крови в фекалиях) и исследования фекалий методами флотации (Фюллебор-на)га также люминесцентной микроскопии; посмертно-при вскрытии трупов (геморрагические колиты, поражение печени у кроликов) и исследовании соскобов из пораженных органов.

Эймериоз следует дифференцировать от гельминтозов. Яйца многих гельминтов и ооцист эймерий сходны по форме, окраске, но резко отличаются по величине (ооцисты в несколько раз мельче яиц паразитических червей).

31.6. Общие принципы мер борьбы при эймериозах.

Для лечения домашних животных, в том числе и птиц, предложено большое количество медикаментозных средств, из которых чаще применяют кокцидин, аоален, ампрол-микс, сульфаниламидные препараты (норсульфазол натрия, фталазол, сульфантрал, сульфазол, сульфазин), антибиотики (пенициллин, биомицин, синтомицин), серу, фурацилин, фуразолидин. В рацион вводят углеводные корма и исключают белковые, обостряющие болезнь.

Основная роль в комплексе мер борьбы с эймериозами принадлежит профилактическим мероприятиям, направленным на изолированное содержание и выпас молодняка от взрослого поголовья, выделение и лечение эймерионосителей, регулярную уборку навоза в помещениях и на выгулах с последующим биотермическим обеззараживанием его, соблюдение сухости в помещениях, предохранение кормов и воды от загрязнения фекалиями животных—носителей эймерий, запрещение скармливания животным корма с пола, лагерное содержание скота и птицы в теплый период года, недопущение скученности животных в помещениях, карантинирование ввозимых в хозяйства животных, обеспечение скота и птицы полноценным кормовым рационом.

Вопросы для самоконтроля

1. Клинические признаки при эймериозе.
2. Цикл развития эймерий.
3. Меры борьбы с эймериозом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция №32

ТОКСОПЛАЗМОЗ ЖИВОТНЫХ.

32.1. Возбудитель

Антропозоонозная протозойная болезнь.

Возбудитель: простейшее, внутриклеточный паразит *Toxoplasma gondii* имеет полулунную или округлую форму. Токсоплазмы покрыты двойной пелликулой, паразитируют в мышечных, нервных, печеночных и почечных клетках, где образуют цисты. Возбудитель имеет 2-х хозяев: дефинитивного — кошку, и промежуточного, которым могут быть домашние, промысловые, дикие птицы, также человек.

При температуре 4°C в мясе и др. продуктах убоя токсоплазмы выживают до 3—4 нед, при минус 15—18°C не более 3 сут, при варке мяса погибают через 20 мин.

32.2. Эпизоотология.

Токсоплазма адаптировалась к обитанию в организме млекопитающих, птиц.

Кошки (деф. хозяева) заражаются при заглатывании спорулированных ооцист, при поедании эндозоитов и цист, находящихся в теле промежуточных хозяев, и внутриутробно.

Промежуточные хозяева: млекопитающие, заражаются ооцистами от кошки, эндозоитами или цистозоитами от промежуточных хозяев при поедании мяса, от околоплодных и других выделений, содержащих токсоплазмы, а также внутриутробно. В период острого течения болезни токсоплазмы выделяются из организма больного промежуточного хозяина с молоком, слезой, мочой, фекалиями.

32.3. Клиника

Течение болезни: острое, подострое, хроническое и бессимптомное.

При остром течении Инкубационный период: 2—5 дней; у больных повышается температура тела, учащается пульс, возникает одышка, появляется понос, иногда рвота, развиваются признаки поражения нервной системы: нарушение зрения, парезы конечностей. Появляются слизисто-гнойные истечения из носовых отверстий и глаз. Лимфоузлы увеличиваются, у некоторых животных снижается температура тела.

При подостром течении инкубационный период: до 10 дней, симптомы те же, но проявляются менее четко.

При хроническом течении — кратковременная лихорадка, период расстройства нервной системы и пищеварения. У беременных самок аборт, рождаются уродливые плоды.

Токсоплазмоз у кошек. Наиболее тяжело протекает врожденный токсоплазмоз новорожденных, возникающий в результате трансплацентарной передачи от зараженной во время беременности матери. Нередко он становится причиной выкидыша или мертворождения. У выживших котят развивается генерализованная инфекция с воспалительными и некротическими изменениями в легких, печени, головном мозге. Клинические проявления включают высокую лихорадку, заторможенность, анорексию, одышку, хрипы в легких при аускультации, желтуху, асцит, симптомы энцефалопатии.

Приобретенный токсоплазмоз обуславливает респираторные и желудочно-кишечные симптомы (анорексия, заторможенность, высокая лихорадка, одышка, похудание, желтуха, рвота, диарея, асцит). Нередко в процесс вовлекается глаз с развитием увеита (перикорнеальная инъекция сосудов, гифема, мидриаз), ирита, иридоциклита, язвы роговицы, отслойки сетчатки. Признаки поражения нервной системы (слепота, ступор,

нарушение координации, кривошея, анизокория, судороги) отмечаются менее чем у 10% кошек. Приобретенный токсоплазмоз может протекать в острой, хронической или латентной форме.

Патологоанатомические изменения. В трупe отмечают увеличение лимфоузлов, селезенки, печени, в которых могут быть кровоизлияния, а также отек и воспаление легких. Иногда в головном и спинном мозге, в лимфоузлах обнаруживают некротические участки.

При подостром и хроническом течении отмечают плохую свертываемость крови и застойные явления в коже.

Диагностика. При гистологическом исследовании в клетках ретикулоэндотелиальной системы и в некротических очагах органов находят множество токсоплазм.

Токсоплазмоз можно установить также серологическим методом в РСК с токсоплазмозным антигеном. При необходимости ставят биопробу на белых мышах, которые после заражения погибают через 5—10 суток.

32.4. Профилактика и лечение.

Назначают клиндамицин (12,5-25 мг/кг 2 раза в день) до клинического выздоровления, а затем еще в течение, по меньшей мере, 2 нед. Побочные реакции препарата дозозависимы и включают анорексию, рвоту и диарею. При развитии увеита к лечению добавляют 1% раствор преднизона в каплях каждые 8 ч в течение 2 нед.

В лечении можно также использовать комбинацию сульфадиазина (30 мг/кг внутрь каждые 12 ч) и пириметамина (0,5 мг/кг внутрь каждые 12 ч) в течение 2 нед. Из побочных реакций возможны депрессия, анемия, лейкопения и тромбоцитопения, особенно часто наблюдаемые у кошек. С целью коррекции панцитопении назначают препараты фолиевой кислоты (5 мг/сут) или пивные дрожжи.

T. gondii патогенна для человека. Однако опасность представляют не серопозитивные кошки, а животные, не имеющие антител к токсоплазме и, таким образом, предрасположенные к заражению и в последующем к выделению ооцист.

Терапия не всегда эффективна. Вероятность остаточных явлений невозможно предсказать до завершения полного курса терапии. Глазные изменения обычно удается полностью излечить. Тяжелым течением и неблагоприятным прогнозом отличается врожденный токсоплазмоз новорожденных и приобретенный токсоплазмоз на фоне иммунодефицита.

Ветеринарно-санитарная экспертиза. Туши продуктивных животных обезвреживают проваркой, а голову и внутренние органы утилизируют.

Вопросы для самоконтроля

1. Клинические признаки при токсоплазмозе.
2. Диагностика токсоплазмоза.
3. Профилактика и лечение токсоплазмоза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

СИСТЕМАТИКА И КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИИ И БИОЛОГИИ ПИРОПЛАЗМИД, ПИРОПЛАЗМОЗ И ТЕЙЛЕРИОЗ КР. РОГ. СКОТА.

33.1. Определение.

Пироплазмидозы относятся к облигатно-трансмиссивным заболеваниям, в естественных условиях передаваемым от больных к здоровым животным при помощи биологических переносчиков — иксодовых клещей.

Для пироплазмидозов характерны специфичность, сезонность, определенные районы распространения и наличие нестерильного иммунитета.

В организме домашних животных пироплазмиды паразитируют в эритроцитах и клетках ретикулоэндотелиальной системы РЭС).

33.2. Экономический ущерб и эпизоотология пироплазмидозов

Пироплазмидозы домашних животных наносят большой ущерб животноводству.

Они резко снижают продуктивность животных. Например, при пироплазмозе крупного рогатого скота почти полностью прекращается молокоотделение. Немало скота погибает от этих болезней. При анаплазмозе и тей-лериозе падеж крупного рогатого скота может достигать 40%.

Одновременно пироплазмидозы отрицательно влияют на репродуктивную способность и резистентность организма животных.

У переболевших пироплазмидозами животных (до 80%) в течение длительного времени наблюдаются сердечная недостаточность, нарушения деятельности других органов, низкая продуктивность и работоспособность.

Животные могут заболеть пироплазмидозами при наличии трех звеньев эпизоотологической цепи: больных животных или паразитоносителей, специфических видов иксодовых клещей (переносчиков пироплазмид) и восприимчивых животных. При отсутствии или выключении одного из звеньев этой триады инвазии (эпизоотологической цепи) животные пироплазмидозами не заболевают.

Разные виды клещей встречаются на пастбищах локально в зависимости от природно-климатических условий, чем обуславливают ограниченное (зональное) распространение пироплазмидозов.

Клещи на разных стадиях развития переносят пироплазмид только в определенные периоды года, поэтому пироплазмидозы домашних животных относятся к сезонным болезням.

33.3. Пироплазмоз

Пироплазмоз крупного рогатого скота регистрируют в южных районах страны, где это заболевание причиняет существенный ущерб скотоводству. Возбудитель болезни *Piroplasma bigeminum* из сем. *Piroplasmataceae*.

Морфология возбудителя. *Piroplasma bigeminum* — сравнительно крупный паразит (до 6 мкм в длину), имеющий в эритроцитах кольцевидную овальную, амёбовидную и грушевидную формы. Преобладают грушевидные пироплазмы (60%). Характерная форма паразита — парногрушевидная; груши соединены узкими концами под острым углом; положение груш центральное. Пироплазмы обнаруживаются в 10—15% эритроцитов.

Эпизоотологические данные. Основной переносчик паразита — однохозяинный клещ *Boophilus calcaratus*, развитие одной генерации которого заканчивается в течение двух месяцев (за год 2—3 генерации клещей). В теплый период года наблюдается 2—3

вспышки пироплазмоза (весенняя, летняя, иногда осенняя). Значительно меньшую роль в переносе пироплазм крупного рогатого скота играют *Rhipicephalus bursa* и *Haemaphysalis punctata*. Клещи способны передавать инвазию через яйца (трансовариально). В тяжелой форме пироплазмоз протекает у старых и привозных животных.

Патогенез. Пироплазмы быстро размножаются в эритроцитах, вызывая их массовую гибель, в результате чего нарушаются процессы окисления и развивается интоксикация организма больного животного. Через 2—3 дня заболевание при отсутствии лечебной помощи может закончиться летальным исходом.

По мере увеличения в организме инвазированного животного количества пироплазмид, продуктов их жизнедеятельности (антигены) и снижения защитных сил хозяина нарушается функциональная деятельность органов и становятся заметными клинические признаки болезни (в начале повышается температура тела, затем появляется сильное угнетение и другие симптомы).

Основное значение в патогенезе пироплазмидозов имеет разрушение паразитами клеток крови (эритроцитов, лимфоцитов и моноцитов), что ведет к резкому уменьшению количества эритроцитов (более 50%), гемоглобина и развитию гемолитической анемий.

Вследствие недостатка эритроцитов и гемоглобина в организме животного нарушаются окислительно-восстановительные процессы, деятельность сердечно-сосудистой системы (отеки и частое сердцебиение), желудочно-кишечного тракта (метеоризм, понос, запор), нервной системы (угнетение и повышение температуры тела).

Освобождающийся при разрушении эритроцитов гемоглобин в печени перерабатывается в желчные пигменты, обуславливая желтушность слизистых оболочек и подкожной клетчатки, а также удаляется из организма с мочой (гемоглобинурия).

При нарушении деятельности почек появляются симптомы альбуминурии (белок в моче).

Иммунитет (невосприимчивость) при пироплазмидозах является нестерильным. Он сохраняется до тех пор, пока в организме переболевшего или искусственно иммунизированного (привитого) животного находятся в небольшом количестве гемоспоридии, не проявляющие патогенного влияния (от нескольких месяцев до нескольких лет).

Тейлериоз

Тейлериоз — один из наиболее тяжело протекающих и часто оканчивающихся летально пироплазмидозов крупного рогатого скота, распространенный в южных районах с жарким климатом. Возбудитель — *Theileria annulata* из сем. *Theileriidae*.

Морфология возбудителя. Паразит имеет разную форму в эритроцитах (палочковидную, точковидную и запятовидную) и в клетках ретикулоэндотелиальной системы (в виде коховских шаров или гранатных тел).

При тейлериозе крупного рогатого скота нередко отмечается очень высокая зараженность эритроцитов гемоспоридиями этого вида (до 95%).

Биология тейлери. У крупного рогатого скота тейлериоз развивается иначе, чем другие пироплазмиды. В клетках РЭС лимфатических узлов, селезенки, печени и почек паразит размножается шизогональным путем с образованием многоядерных коховских шаров двух разновидностей (агамонтов и гамонтов).

Эпизоотологические данные. Основные переносчики возбудителя тейлериоза крупного рогатого скота — клещи *Hyalomma detritum* и *Hyalomma anatolicum*, способные обитать не только на пастбищах, но и в помещениях для скота.

К особенностям эпизоотологии тейлериоза относятся возможность заражения крупного рогатого скота в помещениях, отсутствие трансовариальной передачи инвазии и рецидивов (обострений) болезни.

Патогенез. При тейлериозе отмечают резко выраженное токсическое воздействие возбудителя на организм животного через нервную систему и непосредственно на ткани, которое проявляется морфологическими и функциональными изменениями нервной, сердечно-сосудистой и ретикулоэндотелиальной систем.

Клинические признаки. Инкубационный период при тейлериозе равен 10—12 дням. Характерный признак начала заболевания животного — увеличение поверхностных узлов вблизи прикрепившихся клещей. Температура тела повышается до 41—42° (чаще постоянный тип лихорадки), аппетит и удои у коров резко снижаются. В дальнейшем расстраивается деятельность органов желудочно-кишечного тракта при почти полном отсутствии аппетита, жвачки, перистальтики; кал плотный, иногда с примесью крови. Молокоотделение прекращается, развиваются слабость и угнетение, безразличное состояние и истощение. Пульс и дыхание учащены. На слизистых оболочках появляются кровоизлияния, слезы приобретают красноватый цвет. Моча нормального цвета. У тяжело больных животных наблюдаются судороги. Смертность животных высокая. Погибает много скота, завезенного из благополучных по тейлериозу районов. Длительность болезни колеблется от двух до трех месяцев. Переболевшие животные долгое время (месяцы) остаются истощенными, с очень низкими показателями продуктивности.

Диагноз на тейлериоз при жизни животного устанавливают на основании клинических признаков (увеличение лимфоузлов, кровоизлияния на слизистых оболочках), эпизоотологических данных (болеют животные разных возрастов на крайнем юге чаще летом) и микроскопии окрашенных мазков из пунктата увеличенных в размере поверхностных лимфоузлов (коховские шары) и мазков крови во второй период болезни (гаметоциты). При вскрытии трупа учитывают характерные патоморфологические изменения (увеличение лимфоузлов, кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках, язвы и узелки на слизистой оболочке сычуга).

Лечение. Некоторый лечебный эффект при тейлериозе крупного рогатого скота оказывают флавакридин, гемоспоридин, сульфантрал, аминоакрихин и наганин.

Эффективность лечения повышается при комбинированном применении специфических препаратов в течение нескольких дней подряд. К настоящему времени предложено значительное количество комбинаций химиопрепаратов в сочетании с антибиотиками и симптоматическими средствами, из которых приведем только одну: в первый день вводят внутривенно сульфантрал в дозе 0,005 на 1 кг веса животного в 4%-ном растворе; через 10 минут применяют внутримышечно тетрациклин в дозе 0,003 на 1 кг веса, растворенный в 20 мл 2%-ного новокаина; на второй день утром назначают аминоакрихин — 0,003 на 1 кг веса в 1%-ном растворе (внутривенно); вечером вводят внутримышечно беренил в дозе 0,0035 на 1 кг веса в 7%-ном растворе; на третий день утром применяют внутривенно флавакридин в дозе 0,0035 на 1 кг веса в 1%-ном растворе; вечером вводят гемоспоридин подкожно в дозе 0,001 на 1 кг веса животного в 2%-ном растворе.

Одновременно больным животным назначают симптоматическое лечение: слабительные средства — растительные масла (вместо солей) или молоко по 1—1,5 л утром, днем и вечером внутрь, руминаторные—10%-ный раствор хлористого натрия в дозе 0,75 мл раствора на 1 кг веса внутривенно (вместе с 0,5 кофеина) и др.

Профилактика тейлериоза крупного рогатого скота имеет некоторые особенности. Особое внимание обращают на дезакаризацию помещений, где нередко обитают некоторые виды клещей из рода *Hyalomma*.

Для уничтожения нимф и личинок *Hyalomma scupense* обрабатывают крупный рогатый скот дустами акарицидов осенью и зимой.

Племенных животных, завезенных в хозяйства, стационарно неблагополучные по тейлериозу, следует содержать в помещениях, подвергнутых дезакаризации; выпасать их можно только на искусственных пастбищах.

Вопросы для самоконтроля

1. Что включает в себя комплексное лечение пироплазмидозов?
2. Патогенез тейлериоза.
3. Патогенез при пироплазмозе.
4. Эпизоотология пироплазмидозов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

Лекция №34

ПРОТОЗООЗЫ РЫБ.

34.1. Хилодонеллёз

Возбудитель заболевания - ресничная инфузория *Chilodonella cyprini*. Встречается у многих пресноводных рыб, как у молоди, так и у взрослых, во все сезоны года. Однако чаще всего заболевание отмечается в зимний период у плохо и совсем не питающихся рыб, у которых ускоренно отмирают клетки эпителия и появляется благоприятный субстрат для размножения паразита. При тяжёлой форме хилодонеллёза на поверхности тела рыбы появляется голубовато-серый налёт, особенно хорошо заметный на голове. Патогенное воздействие хилодонелл проявляется в нарушении дыхательной функции поверхности тела и жабр вследствие сильного повреждения их возбудителем. Рыба в этом случае ведёт себя очень беспокойно, поднимается к поверхности воды. Иногда рыбы (особенно молодёжь) выскакивают из воды и плашмя падают обратно. При неблагоприятных условиях паразит может образовать цисты покоя, сохраняющиеся довольно длительное время на дне водоёма или в толще воды. Заражённая рыба может использоваться в пищу без ограничений.

34.2. Ихтиофтириоз

Заболевание многих пресноводных рыб, вызываемое ресничной инфузурией *Ichthyophthirius multifiliis*. Широко распространено в прудовых хозяйствах. Часто вызывает массовую гибель рыб. Паразит обитает под эпителием кожи и жабр хозяина. Зрелые паразиты разрывают эпителиальный бугорок, под которым находятся, и попадают в воду. Опустившись на дно, они приклеиваются к различным подводным предметам, образуя студенистую цисту, где многократно делятся на дочерние клетки (до 2000), называемые бродяжками. Бродяжки растворяют стенку цисты и выходят в воду, где плавают в течение 2 суток с помощью ресничек. Попадая на рыбу, они внедряются под эпителий, растут и созревают. При сильном заражении крупные паразиты видны невооружённым глазом в виде небольших белых бугорков. Эпителий сильно заражённой рыбы начинает слущиваться, рыба задыхается, идёт к притоку свежей воды и гибнет. Наибольшую опасность паразит представляет для молоди, однако нередки случаи гибели взрослых рыб.

34.3. Триходиниозы

Триходиниозы — инвазионные болезни пресноводных и морских рыб, вызываемые паразитическими формами кругоресничных инфузурий из сем. игеолагиио'ае. При благоприятных условиях инфузурии очень быстро размножаются и в массе поселяются на коже и жабрах рыб, вызывая болезнь, которая нередко обуславливает массовую гибель рыб. Болезнь характеризуется поражением кожи и жабр.

Этиология. Возбудители — инфузурии шести видов *Trichodina domerguei forma acuta*, *T. pediculus*, *T. nigra*, *T. reticulate*, *Trichodinella. episootica*, *Tripartiella bulbosa* из класса Ciliata, отряда Peritricha, семейства Urceolariidae. Тело инфузурий блюдцеобразной или грушевидной формы. Диаметр его 26—75 мкм. Прикрепительный диск полосчатый, снабжен венчиком, состоящим из хитиновых зубцов, расположенных кольцеобразно. Зубцы имеют внутренние и наружные отростки различной величины и формы. Один из отростков зубца направлен внутрь круга, а другой — наружу. Макронуклеус (ядро) подковообразной формы, а микронуклеус (малое ядро, расположенное около макронуклеуса) шаровидной. На верхнем и нижнем концевых дисках тела инфузурий

расположены два круга ресничек, с помощью которых триходинины свободно плавают в воде и быстро передвигаются по поверхности тела и жабр рыбы.

Эпизоотологические данные. Возбудители широко распространены в природе. Их можно обнаружить почти в любом рыбохозяйственном водоеме. У прудовых рыб триходиниоз, хилодонеллез и ихтиофтириоз очень часто протекают одновременно.

Триходиниозом болеют рыбы в возрасте мальков, сеголетков и годовиков. Рыбы других возрастных категорий (товарная рыба, ремонтный молодняк и производители) хотя и не болеют триходиниозом, но могут быть источником инвазии, так как являются носителями возбудителей этих болезней.

Заражение триходиниозом происходит путем контакта здоровых рыб с больными, а также при содержании здоровых рыб в инвазированной среде. Из одного водоема в другой возбудитель заносится больной рыбой при перевозках или с водой из неблагоприятного пруда, в котором триходинины находятся в свободном состоянии довольно длительное время.

В прудовых рыбоводных хозяйствах и рыбозаводах энзоотии триходиниоза могут проявляться во все сезоны года при благоприятных условиях для массового развития паразитов. Особенно опасны Триходиниозы, протекающие у годовиков, зимующих при высоких плотностях посадки в прудах. При этом рыбы гибнут.

Зимой триходиниоз вызывает *T.pediculus*, а весной и летом у молоди карпа чаще паразитируют *Trichodinella. episootica* *Trichodina domerguei forma acuta*. В этих случаях энзоотии регистрируют в нерестовых и выростных прудах.

Симптомы. На поверхности тела больных рыб заметен голубовато-серый налет, состоящий из обильно выделившейся слизи и отмерших эпителиальных клеток кожи. Тело пораженных рыб матовое. При развитии патологического процесса коагулировавшая слизь с тела сползает в виде небольших хлопьев. Это особенно хорошо заметно при перемещении рыб в воду другой температуры. Жабры также покрыты слизью и бледные. Рыбы истощены, а у сильноослабленных рыб болезнь может осложняться секундарной инфекцией.

В разгар энзоотии при интенсивности инвазии свыше 100 паразитов в поле зрения микроскопа (X80) больная рыба приходит в движение, в массу подходит к прорубям и на приток свежей воды, заглатывает воздух, не реагирует на внешние раздражения, ложится на бок и погибает.

Патогенез изучен недостаточно. При массовом нападении на рыб триходини происходит раздражение нервных окончаний кожных покровов и жаберных лепестков, вследствие чего и наблюдается обильное выделение слизи, в которой задерживаются и концентрируются отмершие эпителиальные клетки кожи и жабр хозяина, а также форменные элементы крови. Слизь, плотно обволакивая респираторные складки жаберных лепестков больных рыб, нарушает процесс дыхания. Продукты распада отмерших клеток тканей и крови всасываются в организм рыб и обуславливают интоксикацию. В результате происходит массовая гибель рыб.

Диагноз ставят на основании симптомов болезни и результатов микроскопического исследования соскобов с поверхности тела, плавников и жабр.

34.4. Профилактика и меры борьбы.

В неблагоприятных хозяйствах проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия. Рыб обрабатывают в 5%-ной-солевой или 0,1—0,2 %-ной аммиачной ванне соответственно 5 или 1—0,5 мин. В прудовых рыбоводных хозяйствах, стационарно неблагоприятных по три-ходиниозам, а также в рыбхозах, расположенных в северной зоне карпо-водства, рекомендуют разводить амурского сазана или гибридные формы амурского сазана с карпом как наиболее устойчивые к заражению триходинами и другими эктопаразитами.

Поскольку триходинозы обычно протекают в виде смешанных инвазий — триходиноза, хилодонеллеза и ихтиофтириоза, то во время вспышек энзоотии этих болезней рыбу подвергают противопаразитарной обработке непосредственно в прудах путем создания в них паразитоцидных концентраций поваренной соли (0,1—0,2 % с экспозицией 1—2 сут), или малахитовой зелени (0,5—1,0 г/м³ при экспозиции 4—5 ч), или основного ярко-зеленого (0,1 — 0,2 г/м³ при экспозиции 24—48 ч) и других препаратов. Пруды освобождают от больной рыбы и дезинфицируют негашеной известью из расчета 40 ц/га или хлорной известью при норме 5—7 ц/га при содержании в хлорной извести свободного хлора не менее 22—26%. После дезинфекции пруды просушивают.

Вопросы для самоконтроля

1. Клинические признаки при ихтиофтириозе.
2. Клинические признаки при триходинозе.
3. Цикл развития ихтиофтириусов.
4. Меры борьбы с протозоозами рыб.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Новак, М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие / М.Д. Новак, С.В. Енгашев. – М.: РИОР, ИНФРА-М, 2013. – 192 с.
2. Практикум по паразитологии.: учебное пособие для высших учебных заведений / С.В. Ларионов, Ю.М. Давыдов, Л.В. Бычкова, Д.М. Коротова. - Саратов, 2011 – 254 с.

Дополнительная

1. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебник для высших учебных заведений / М. Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков. - М.: Колос, 2000. – 743 с.
2. Российское паразитологическое общество при РАН, Новосибирское отделение: офиц. сайт. – Режим доступа: WWW. URL: <http://www.parasitology.ru>

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абуладзе, К.И. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных / К. И. Абуладзе - М.:Агропромиздат, 1990. - 464 с.
2. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных / М.Ш. Акбаев, Ф.И. Василевич, Р.М. Акбаев, А.А. Водянов; под ред. М.Ш. Акбаева. – М.: КолосС, 2008. -776 с.
3. Акбаев, М.Ш. Практикум по диагностике инвазионных болезней животных / М.Ш. Акбаев – М.: КолосС, 2006. -536 с.
4. Болезни собак: Справочник / А.Д. Белов, Е.П. Данилов, И.И. Дукур [и др]. - М.: Агропромиздат, 1990. - 369 с
5. Грищенко, Л. И. Болезни рыб и основы рыбоводства / Л. И. Грищенко, М. Ш. Акбаев / - М.:Колос, 2013. -465 с.
6. Данилов, Е.П. Болезни пушных зверей / Е.П. Данилов, А.И. Майоров, В.А. Чипсов - изд. 3-е, перераб. и доп.- М.: Колос, 1984.-336 с.
7. Даугалиева, Э.Х. Иммунный статус и пути его коррекции при гельминтозах с.-х. животных / Э.Х. Даугалиева, В.В. Филиппов. – М.: Агропромиздат, 1991. -188 с.
8. Котельников, Г.А. Гельминтологические исследования животных и окружающей среды/ Г.А.Котельников. - М.: Агропромиздат, 1991. -144 с.
9. Крылов, М. В. Определитель паразитических простейших (человека, домашних животных и с.-х. растений) / М.В.Крылов. – СПб.: Наука, 1996. - 604с.
10. Панасюк, Д.И. Профилактика гельминтозов животных / Д.И. Панасюк. - М.: Колос, 1982. - 191 с.
11. Петров, Ю.Ф. Паразитоценозы и ассоциативные болезни сельскохозяйственных животных / Ю.Ф. Петров, - М.: Агропромиздат, 1988. -157 с.
12. Шевцов, А.А. Паразитология / А.А. Шевцов, Н.А. Колабский, С.И. Никольский; под. ред. А.А. Шевцова. - М.: Колос, 1979. - 400 с.
13. Слободяник, В. И. Препараты различных фармакологических групп. Механизм действия. учебное пособие. - издание третье, переработанное и дополненное / В. И. Слободяник, В. А. Степанов, Н. В. Мельникова - СПб.: «Лань», 2014. – 367 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
Лекция № 1 ВВОДНАЯ ЛЕКЦИЯ.....	4
1.1 Определение паразитологии	4
1.2 История развития паразитологии	4
1.3 Роль отечественных ученых.....	4
1.4 Цель и задачи паразитологии.....	5
Вопросы для самоконтроля.....	5
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	5
Лекция № 2 БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТОЛОГИИ.	6
2.1 Определение паразитизма	6
2.2 Происхождение и распространение паразитизма.....	6
2.3 Виды паразитов и хозяев паразитов.....	6
2.4 Влияние среды обитания на морфологию и биологию паразита.....	7
2.5 Воздействие паразита на хозяина.....	7
2.6 Паразитоценология и паразитоценозы	7
Вопросы для самоконтроля.....	7
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	8
Лекция № 3 УЧЕНИЕ ОБ ИНВАЗИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ.....	9
3.1 Определение инвазионных болезней	9
3.2 Номенклатура инвазионных болезней	9
3.3 Источники и пути заражения животных инвазионными болезнями.....	9
3.4 Эпизоотология инвазионных заболеваний.....	9
3.5 Учение Е.Н. Павловского о природной очаговости проявления инвазионных болезней.....	10
3.6 Паразитоносительство	10
3.7 Экономический ущерб.....	10
3.8 Инвазии общие для человека и животных	11
3.9 Учение К.И. Скрябина о девастации.....	11
Вопросы для самоконтроля.....	11
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	12
Лекция № 4 ВЕТЕРИНАРНАЯ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ (ОБЩАЯ ЧАСТЬ)	13
4.1 Содержание и задачи гельминтологии	13
4.2 Классификация гельминтозов.....	13
4.3 Эпизоотология гельминтозов.....	13
4.4 Патогенез при гельминтозах	14
4.5 Иммунитет при гельминтозах.....	14
4.6 Принципы борьбы с гельминтозами	14
Вопросы для самоконтроля.....	14
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	15
Лекция № 5 ТРЕМАТОДОЗЫ. ФАСЦИОЛЕЗ ЖВАЧНЫХ.....	16
5.1 Определение болезни.....	16
5.2 Распространение.....	16
5.3 Экономический ущерб.....	16

5.4 Морфология и биология возбудителя	16
5.5 Эпизоотология	16
5.6 Патогенез.....	16
5.7 Симптомы	17
5.8 Диагностика	17
5.9 Лечение и профилактика.	17
Вопросы для самоконтроля.....	18
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	18
Лекция № 6 ТРЕМАТОДОЗЫ. ОПИСТОРХОЗ ПЛОТОЯДНЫХ.	Ошибка!
Закладка не определена.	
6.1 Определение болезни.....	Ошибка! Закладка не определена.
6.2 Распространение.....	Ошибка! Закладка не определена.
6.3 Экономический ущерб.....	Ошибка! Закладка не определена.
6.4 Морфология и биология возбудителя.	Ошибка! Закладка не определена.
6.5 Эпизоотология	Ошибка! Закладка не определена.
6.6 Патогенез.....	Ошибка! Закладка не определена.
6.7 Симптомы	Ошибка! Закладка не определена.
6.8 Диагностика	Ошибка! Закладка не определена.
6.9 Лечение и профилактика	Ошибка! Закладка не определена.
Вопросы для самоконтроля.....	Ошибка! Закладка не определена.
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	Ошибка! Закладка не определена.
Лекция № 7 ЦЕСТОДОЗЫ. ИМАГИНАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ.МОНИЕЗИОЗ ЖВАЧНЫХ.	19
7.1 Общая характеристика цестод	19
7.2 Определение болезни.....	19
7.3 Морфология и биология возбудителя	19
7.6 Эпизоотология	20
7.4 Патогенез.....	20
7.5. Симптомы	21
7.6 Диагностика	21
7.7 Лечение и профилактика	22
Вопросы для самоконтроля.....	23
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	23
Лекция №8 ЦЕСТОДОЗЫ. ЛАРВАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ. ЦЕНУРОЗ ЖИВОТНЫХ.	24
8.1 Определение болезни.....	24
8.2 Распространение.....	24
8.3 Экономический ущерб.....	24
8.4 Морфология и биология возбудителя	24
8.5 Эпизоотология	24
8.6 Патогенез.....	25
8.7 Симптомы	25
8.8 Диагностика	25
8.9 Лечение и профилактика	25
Вопросы для самоконтроля.....	26

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	26
Лекция №9 ЦЕСТОДОЗЫ. ЛАРВАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ. ЭХИНОКОККОЗ ЖИВОТНЫХ.	Ошибка! Закладка не определена.
9.1 Определение болезни.....	Ошибка! Закладка не определена.
9.2 Распространение.....	Ошибка! Закладка не определена.
9.3 Экономический ущерб.....	Ошибка! Закладка не определена.
9.4 Морфология и биология возбудителя .	Ошибка! Закладка не определена.
9.5 Эпизоотология	Ошибка! Закладка не определена.
9.6 Патогенез.....	Ошибка! Закладка не определена.
9.7 Симптомы	Ошибка! Закладка не определена.
9.8 Диагностика	Ошибка! Закладка не определена.
9.9 Лечение и профилактика	Ошибка! Закладка не определена.
Вопросы для самоконтроля.....	Ошибка! Закладка не определена.
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	Ошибка! Закладка не определена.
Лекция №10 ЦЕСТОДОЗЫ. ЛАРВАЛЬНЫЕ ЦЕСТОДОЗЫ. ЦИСТИЦЕРКОЗ КР. РОГ. СКОТА И СВИНЕЙ.....	27
10.1 Определение	27
10.2 Этиология.....	27
10.3 Эпизоотология.....	27
10.4 Симптомы и течение.....	27
10.5 Диагноз.....	27
10.6 Профилактика и меры борьбы.....	27
Вопросы для самоконтроля.....	28
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	28
Лекция №11 ЦЕСТОДОЗЫ ПЛОТОЯДНЫХ. ТЕНИОЗЫ .	Ошибка! Закладка не определена.
11.1 Определение.....	Ошибка! Закладка не определена.
11.2 Морфология.....	Ошибка! Закладка не определена.
11.3 Патогенез.....	Ошибка! Закладка не определена.
11.4 Симптомы.....	Ошибка! Закладка не определена.
11.5 Диагноз.....	Ошибка! Закладка не определена.
11.6 Профилактика и меры борьбы.....	Ошибка! Закладка не определена.
Вопросы для самоконтроля.....	Ошибка! Закладка не определена.
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	Ошибка! Закладка не определена.
Лекция № 12 ГЕЛЬМИНТОЗЫ РЫБ И МЕРЫ БОРЬБЫ С НИМИ. (ЛИГУЛЕЗ, ДИПЛОСТОМОЗ, БОТРИОЦЕФАЛЕЗ, ТРИЕНОФОРОЗ)	
.....	Ошибка! Закладка не определена.
12.1 Диплостомозы.....	Ошибка! Закладка не определена.
12.2 Лигулёз и диграммоз.....	Ошибка! Закладка не определена.
12.3 Ботриоцефалёз.....	Ошибка! Закладка не определена.
12.4 Триенофороз	Ошибка! Закладка не определена.
12.5 Меры борьбы с гельминтозами рыб.....	Ошибка! Закладка не определена.
Вопросы для самоконтроля.....	Ошибка! Закладка не определена.
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	Ошибка! Закладка не определена.

Лекция № 13 ЦЕСТОДОЗЫ ПТИЦ (РАЙЕТИНОЗ, ДРЕПАНИДОТЕНИОЗЫ)	Ошибка! Закладка не определена.
13.1. Райетиноз	Ошибка! Закладка не определена.
13.2 Дрепанидотениоз.....	Ошибка! Закладка не определена.
Вопросы для самоконтроля.....	Ошибка! Закладка не определена.
Лекция № 14 ВВЕДЕНИЕ В НЕМАТОДОЛОГИЮ. АСКАРИДАТОЗЫ ЖИВОТНЫХ.	29
14.1 Морфофизиологическая характеристика нематод	29
14.2 Аскаридоз свиней, определение, распространение, экономический ущерб	31
14.3 Морфология и биология возбудителя	32
14.4 Патогенез и иммунитет.....	32
14.5 Диагностика	33
14.6 Профилактика и меры борьбы	33
Вопросы для самоконтроля.....	34
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	34
Лекция №15 КИШЕЧНЫЕ СТРОНГИЛЯТОЗЫ ЖВАЧНЫХ.	35
ТРИХОСТРОНГИЛИДОЗЫ ЖВАЧНЫХ.	35
15.1. Трихостронгилидозы жвачных, определение, распространение, экономический ущерб.....	35
15.2 Морфология и биология возбудителей.....	35
15.3 Патогенез и иммунитет.....	36
15.4 Диагностика	37
Вопросы для самоконтроля.....	38
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	38
Лекция № 16 ЛЕГОЧНЫЕ СТРОНГИЛЯТОЗЫ ДИКТИОКАУЛЕЗЫ ЖВАЧНЫХ.	39
16.1 Диктиокаулезы, определение, распространение, экономический ущерб.....	39
16.2 Морфология и биология возбудителя	39
16.3 Патогенез и иммунитет.....	40
16.4 Диагностика	40
Профилактика и меры борьбы	41
Вопросы для самоконтроля.....	42
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	43
Лекция №17 ТРИХИНЕЛЛЕЗ СВИНЕЙ.	44
17.1 Трихинеллез, определение, распространение, экономический ущерб....	44
17.2 Морфология и биология возбудителя	45
17.3 Патогенез и иммунитет.....	46
17.4 Диагностика	46
17.5 Профилактика и меры борьбы	46
Вопросы для самоконтроля.....	47
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	48
Лекция №18 ФИЛЯРИАТОЗЫ ЖИВОТНЫХ.	49
18.1 Парафиляриоз лошадей, определение, распространение, экономический ущерб	49

18.2 Морфология и биология возбудителя	49
18.3 Патогенез и иммунитет.....	50
18.4 Диагностика	50
Профилактика и меры борьбы	50
Вопросы для самоконтроля.....	50
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	51
Лекция №19 СПИРУРАТОЗЫ ЖИВОТНЫХ.....	52
ТЕЛЯЗИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА, ГАБРОНЕМАТОЗ ЛОШАДЕЙ	52
19.1 Нематоды подотряда Spirurata	52
19.2 Телязиоз, определение, распространение, экономический ущерб	52
19.3 Морфология и биология возбудителя	52
19.4 Патогенез и иммунитет.....	52
19.5 Диагностика	53
19.6 Профилактика и меры борьбы	53
Вопросы для самоконтроля.....	54
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	54
Лекция №20 ОКСИУРАТОЗЫ ЖИВОТНЫХ. ОКСИУРОЗ ЛОШАДЕЙ, ГЕТЕРАКИДОЗ КУР, ПАССАЛУРОЗ КРОЛИКОВ.....	55
20.1 Оксиуроз лошадей: определение, распространение, экономический ущерб	55
20.2 Морфология и биология возбудителя	55
20.3 Патогенез и иммунитет.....	55
20.4 Диагностика	55
Профилактика и меры борьбы	56
Вопросы для самоконтроля.....	56
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	56
Лекция № 21 ВЕТЕРИНАРНАЯ АРАХНОЛОГИЯ.	57
21.1 Определение, содержание, история развития арахнологии	57
21.2 Клещи – возбудители арахнозов и как переносчики возбудителей инвазионных болезней.....	57
21.3 Инсектоакарицидные препараты.....	58
Вопросы для самоконтроля.....	61
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	61
Лекция №22 ПСОРОПТОЗ ОВЕЦ.....	62
22.1 Псороптоз овец, определение, распространение, экономический ущерб.....	62
22.2 Морфология и биология возбудителя	62
22.3 Патогенез.....	63
22.4 Диагностика	64
22.5 Профилактика и меры борьбы	65
Вопросы для самоконтроля.....	65
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	66
Лекция №23 ДЕМОДЕКОЗ ЖИВОТНЫХ.	67
23.1 Демодекоз, определение, распространение, экономический ущерб	67
23.2 Морфология и биология возбудителя	67

23.3 Патогенез и иммунитет.....	67
23.4 Диагностика	68
Профилактика и меры борьбы	69
Вопросы для самоконтроля.....	69
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	70
Лекция №24 АРАХНОЗЫ, ПРОТОЗООЗЫ ПЧЕЛ И МЕРЫ БОРЬБЫ С НИМИ.....	
24.1 Варрооз.....	71
24.2 Акарапидоз.....	71
24.3 Нозематоз	73
Вопросы для самоконтроля.....	74
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	75
Лекция №25 ВЕТЕРИНАРНАЯ ЭНТОМОЛОГИЯ. НАСЕКОМЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ ЭНТОМОЗОВ И ПЕРЕНОСЧИКИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ БОЛЕЗНЕЙ.....	
25.1 Насекомые возбудители энтомозов и переносчики возбудителей болезней.....	76
Вопросы для самоконтроля	77
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	78
Лекция №26 ГИПОДЕРМАТОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА.....	
26.1 Гиподерматоз крупного рогатого скота.....	79
26.2 Морфология и биология возбудителя	79
26.3 Патогенез.....	81
26.4 Диагностика	82
26.5 Профилактика и меры борьбы	83
Вопросы для самоконтроля.....	83
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	84
Лекция № 27 ЭСТРОЗ ОВЕЦ.....	
27.1 Эстроз овец, определение, распространение, экономический ущерб	85
27.2 Морфология и биология возбудителя	85
27.3 Патогенез.....	86
27.4 Диагностика	86
27.5 Профилактика и меры борьбы	86
Вопросы для самоконтроля.....	87
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	87
Лекция №28 Гастрофилезы лошадей.....	
28.1 Гастрофилезы лошадей, определение, распространение, экономический ущерб	1
28.2 Морфология и биология возбудителя	1
28.3 Патогенез.....	1
28.4 Диагностика	2
28.5 Профилактика и меры борьбы	2
Вопросы для самоконтроля.....	2
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	3

Лекция № 29 ВЕТЕРИНАРНАЯ ПРОТОЗООЛОГИЯ.....	4
29.1 Определение и содержание ветеринарной протозоологии.....	4
29.2 История и роль отечественных ученых в ее развитии.	4
29.3 Морфология, биология, основы систематики простейших.	4
29.4 Эпизоотология, патогенез, иммунитет.	6
29.5 Принципы терапии при протозойных болезнях.	6
Вопросы для самоконтроля.....	7
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	7
Лекция № 30 ТРИПАНОСОМОЗЫ.СЛУЧНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛОШАДЕЙ.	8
30.1 Случная болезнь.....	8
30.2 Возбудитель.....	8
30.3 Эпизоотологические данные.....	8
30.4 Патогенез.....	8
30.5 Симптомы болезни.....	8
30.6 Диагноз.....	9
30.7 Профилактика и меры борьбы.....	9
Вопросы для самоконтроля.....	9
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	10
Лекция №31 ЭЙМЕРИОЗЫ ЖИВОТНЫХ.....	11
31.1 Определение.....	11
31.2 Морфология эймерий.....	11
31.3 Биология эймерий.....	11
31.4 Экономический ущерб от эймериозов.....	12
31.5 Эпизоотологические данные.....	12
31.6 Общие принципы мер борьбы при эймериозах.....	13
Вопросы для самоконтроля.....	13
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	13
Лекция №32 ТОКСОПЛАЗМОЗ ЖИВОТНЫХ.....	14
32.1. Возбудитель.....	14
32.2. Эпизоотология.....	14
32.3 Клиника.....	14
32.4 Профилактика и лечение.....	15
Вопросы для самоконтроля.....	15
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	16
Лекция №33	
СИСТЕМАТИКА И КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИИ И	
БИОЛОГИИ ПИРОПЛАЗМИД. ПИРОПЛАЗМОЗ И ТЕЙЛЕРИОЗ КР. РОГ.	
СКОТА.	
33.1 Определение.....	17
33.2. Экономический ущерб и эпизоотология пироплазмидозов.....	17
33.3 Пироплазмоз.....	17
33.4 Тейлериоз.....	18
Вопросы для самоконтроля.....	20
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	20
Лекция №34 ПРОТОЗООЗЫ РЫБ.....	21

34.1 Хилодонеллэз.....	21
34.2 Ихтиофтириоз.....	21
34.3 Триходиниозы.....	21
34.4 Профилактика и меры борьбы.....	22
Вопросы для самоконтроля.....	23
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	23
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК.....	24